

Guía para médicos de atención primaria sobre el manejo de la espasticidad en lesión medular

Philippines Cabahug, MD,¹ Charles Pickard, MD, CCFP,² Travis Edmiston, MD,³
and Jesse A. Lieberman, MD, MSPH, FAHA⁴

¹International Center for Spinal Cord Injury, Kennedy Krieger Institute, Baltimore, Maryland; ²The Centre for Family Medicine Family Health Team, Kitchener, Ontario; ³Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center, Downey, California; ⁴Carolinas Rehabilitation, Charlotte, North Carolina

Este artículo ha sido traducido al español por:

Josefina Martínez Paz, PT¹ Melina Longoni, MD² Camilo Castillo, MD³ e Isaac Hernández Jiménez, MD^{4,5}
En colaboración con el Comité de las Américas de la Asociación Americana de Lesión Medular.

¹ CIREHA - Centro de Rehabilitación Integral; Córdoba, Argentina

² Dirección de Discapacidad de Ituzaingó, Buenos Aires

³ Rehabilitation Center, Department of Neurosurgery, Division of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Louisville School of Medicine, Louisville, Kentucky ⁴ University of Texas Health Science Center Houston, Houston, Texas, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, McGovern Medical School, Houston, Texas

⁵ The Institute of Rehabilitation & Research (TIRR) Memorial Hermann, Houston, Texas

Resumen: La espasticidad muscular es una secuela común de lesión medular espinal (LME) que puede impactar en el funcionamiento diario. La espasticidad varía dinámicamente y es una importante respuesta fisiológica a la enfermedad y a otros factores estresantes. El desafío para el médico de atención primaria reside en reconocer, tratar y desarrollar un plan efectivo enfocado en los objetivos individuales del paciente. **Objetivo:** Proveer al médico de atención primaria un abordaje básico contextual, diagnóstico y terapéutico sobre el manejo de la espasticidad en individuos con lesiones neurológicas como la LME. **Discusión:** La espasticidad muscular puede ser incapacitante y puede ser manejada efectivamente desde un abordaje integral. Discutimos un caso representativo y la evaluación y planificación para individuos con lesión medular y espasticidad. A través de la comprensión de la fisiopatología, una cuidadosa historia clínica, y el examen físico se puede identificar alguna causa que aumente la espasticidad, como una infección, constipación o embarazo. La sintomatología de estas posibles causas suele ser bastante diferente en la población con LME con respecto a la población general. El manejo incluye el tratamiento de estos estresores causantes de la espasticidad, así como un adecuado manejo de la espasticidad en sí misma. **Conclusión:** La espasticidad muscular es dinámica y requiere un abordaje centrado en el paciente. El médico de atención primaria puede tener un rol central en el reconocimiento y tratamiento de la espasticidad en un individuo con LME. Un abordaje integral que contemple los objetivos del paciente y su cuidador involucra a médicos de atención primaria, especialistas, y otros profesionales de la salud. **Palabras clave:** mielopatía, neurorehabilitación, parálisis, atención primaria, espasticidad, lesión medular

Lista de verificación del mantenimiento de la salud

- La evaluación anual debe revisar los programas vesicales e intestinales, estado de la piel, presencia de dolor neuropático o nociceptivo (p. ej., músculo-esquelético), y cambios en la espasticidad, fuerza, sensación o actividades funcionales.
- Revisión anual de la eficacia de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. ¿El régimen actual corresponde con los objetivos de tratamiento del paciente? ¿Requiere el paciente de un aumento o una disminución de la dosis de medicación antiespástica?
- Monitorear la función hepática si el paciente toma tizanidina y dantrolene (al comienzo, un mes después y luego cada tres meses)

Consideraciones de cuidado episódico

- La espasticidad puede cambiar a lo largo del tiempo. Se recomienda una evaluación anual de la espasticidad (incluyendo su efecto en el funcionamiento del paciente, actividades de la vida diaria [AVD], y calidad de vida en general), exploración física, eficacia de la medicación y de intervenciones no farmacológicas.
- La reevaluación periódica es necesaria para monitorear la respuesta a cualquier cambio en el medicamento o en intervenciones terapéuticas.
- En los casos de un nuevo inicio o un incremento de la espasticidad, se debe identificar las posibles causas que pueden disparar la misma. Problemas relacionados con la vejiga, el intestino y la piel (p. ej., infecciones del tracto urinario, cálculos, constipación, heridas) son causas comunes.
- Discutir la espasticidad en mujeres en edad fértil previo a la concepción.

Reporte de caso

Jane es una mujer de 34 años, corredora de motociclismo que sufrió una lesión medular (LME) hace 3 años resultando en una paraplejia completa T9. Ella acude a su consulta de atención primaria. Jane tiene vejiga e intestino neurogénico y utiliza una silla de ruedas manual. Sus únicas medicinas son oxibutinina (Ditropan) y baclofeno (Lioresal). Refiere que su espasticidad estaba bien controlada con una dosis baja de baclofeno hasta hace 3 semanas atrás. Los espasmos en sus piernas han aumentado, interfiriendo con el sueño, las transferencias, el vestido y su posicionamiento en la silla de ruedas y en su bicicleta. Niega algún antecedente de golpe o enfermedad. Sus programas de vaciado intestinal y vesical se mantienen estables y no reporta incontinencia (urinaria o fecal) ni constipación. El examen físico (incluyendo abdomen y piel) fue normal. El examen sensitivo y motor fue consistente con un nivel neurológico T9. Algunos hallazgos pertinentes incluyen hiperreflexia, clonus, espasmos extensores frecuentes en sus piernas y una ligera inflamación de su pierna derecha.

Definición

La espasticidad se define como “un trastorno del control sensoriomotor como resultado de una lesión de motoneurona superior (MNS), presentándose como una activación muscular involuntaria intermitente o sostenida.”^{1(p5)} Esta definición inclusiva reconoce otros síntomas del síndrome de MNS que son parte de la experiencia del paciente: espasmos (flexores, extensores, aductores) hiperreflexia, hipertonia, clonus, disinerxia (co-contracción inapropiada de los grupos musculares antagonistas) y reflejos anormales (Babinski, Hoffman, aductor cruzado). Esta definición reconoce que la espasticidad no se debe únicamente a la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento y que no siempre es velocidad dependiente.²

La espasticidad muscular es una secuela común de la lesión medular, con una prevalencia estimada de entre el 65% y el 93% al año posterior a la lesión.^{3,4} Se puede desarrollar en semanas o meses y persistir por años. La espasticidad es una entidad dinámica. Cambia con el tiempo y puede estar influenciada por otras condiciones que no están relacionadas con el daño original a la médula espinal. Para el médico de atención primaria el desafío reside en identificar la espasticidad,

saber cuándo tratar y cuándo no, y formular un plan de tratamiento que coincida con los objetivos del paciente.

Fisiopatología

La médula espinal se vuelve arrefléxica inmediatamente después de la LME. Este período se denomina shock medular. Es caracterizado por pérdida de los reflejos tendinosos, parálisis flácida, disminución del tono muscular y pérdida de la sensibilidad por debajo del nivel de la lesión. Si la LME es debida a una lesión de MNS, la espasticidad aparece durante las siguientes cuatro semanas y por lo general se estabiliza luego de los primeros 12 meses.⁵ El progreso y la severidad de la espasticidad varían, incluso entre individuos con un nivel de lesión similar. La hiperreflexia, el aumento del tono muscular y los espasmos musculares involuntarios ocurren.^{5,6} Múltiples mecanismos complejos medulares contribuyen a la espasticidad. La pérdida de señales inhibitorias descendentes resulta en una hiperactividad de los reflejos segmentarios. La pérdida de impulsos monoaminérgicos conduce a una mayor excitabilidad de las motoneuronas, interneuronas e hipersensibilidad a la denervación. El brote axonal de neuronas involucradas en los reflejos segmentarios también juega un rol. Todo esto culmina en un umbral más bajo para la activación de la unidad motora y en una respuesta aumentada al estímulo.⁷ Se piensa que los cambios mecánicos que ocurren en los músculos después de la LME, contribuyen al desarrollo de un tono aumentado.⁸

Epidemiología

La incidencia de espasticidad es mayor en individuos con lesiones cervicales, torácicas superiores y en LME incompletas. La espasticidad es más prevalente en individuos con tetraplejia incompleta.⁹ Aquellos individuos con lesiones a la altura del cono medular o por debajo del mismo, típicamente presentan arreflexia y parálisis flácida. La espasticidad problemática (espasticidad que requiere tratamiento o causa una limitación funcional) es mayor en aquellos con LME motora incompleta. Los pacientes con un grado C en la Escala de Deficiencia de la Asociación Americana de Lesión Medular (AIS, por sus siglas en inglés) tienen mayor incidencia de espasticidad problemática comparado con otros grados. Esos son los que tienen más riesgo de desarrollar una espasticidad refractaria al tratamiento.⁴

Impacto de la espasticidad

La espasticidad puede ser discapacitante. Puede interferir en la habilidad para desarrollar actividades de la vida diaria (AVD), tales como cateterismo, manejo intestinal, vestido, posicionamiento, transferencias, movilidad y participación en las terapias de rehabilitación. Puede aumentar la carga de trabajo del cuidador. Los espasmos severos en los flexores y aductores de cadera pueden interferir en el cateterismo o la higiene perineal, mientras que los espasmos extensores pueden interferir con el programa intestinal. La espasticidad puede asociarse con dolor, fatiga, mala calidad del sueño, función sexual alterada, baja autoestima y baja calidad de vida.^{2,3} La espasticidad puede causar dolor o puede ser el resultado de algún estímulo doloroso como un cinturón ajustado o una quemadura solar.

La espasticidad puede ser benéfica. Puede facilitar funciones (p. ej., transferencias, sentarse, pararse, caminar), mejorar el retorno venoso (disminuir edema y el riesgo de trombosis venosa profunda),¹⁰ reducir el riesgo de fractura y proteger de la atrofia muscular.^{11,12} Puede mejorar el perfil lipídico y el metabolismo de la glucosa.¹³ La espasticidad también puede ser una señal de alarma de patologías o lesiones por debajo del nivel de lesión.

Evaluación clínica

La recopilación de la historia y el examen físico son cruciales en el diagnóstico y el manejo de la espasticidad. Como la espasticidad cambia con el tiempo, se recomienda una evaluación anual. Evaluaciones más frecuentes pueden ser eficaces para monitorear una respuesta a las intervenciones propuestas.

Historia

Al obtener el historial clínico del paciente, los médicos de atención primaria (MAP), deben:

- Establecer la experiencia percibida del paciente con respecto a la espasticidad. Aclarar síntomas, severidad y localización. ¿Cómo afecta la espasticidad al funcionamiento de la persona, sus actividades de la vida diaria, su comodidad, el sueño y la calidad de vida en general? ¿La espasticidad, favorece al control del tronco, las transferencias, la bipedestación, la marcha, el control del edema, el manejo del peso, o alerta a la persona sobre algo que no está bien?
- Evaluar signos positivos y negativos del síndrome de MNS (**Tabla 1**).¹⁴ Los pacientes pueden presentar espasmos musculares, rigidez muscular, hiperreflexia o movimiento involuntario en tronco y extremidades. Un estudio reciente encontró que la rigidez es más problemática que los espasmos o el clonus. Tiene el mayor impacto negativo sobre las actividades de la vida diaria y en el área psicológica.¹⁵
- Identificar si la espasticidad es focalizada, regional o generalizada. Las personas con LME tienden a tener espasticidad generalizada por debajo del nivel de la lesión.
- Identificar con el paciente las posibles causas que pueden disparar la espasticidad (**tabla 2**). Esto puede surgir al revisar los diferentes sistemas afectados por la parálisis. Los problemas intestinales, vesicales y de la piel (p. ej., infecciones del tracto urinario [ITU], constipación, heridas) son comunes. Por ejemplo, las ITU en esta población, típicamente se presentan como cambios en el olor y color de la orina o un aumento de la espasticidad. La inflamación de una extremidad o articulación puede sugerir la presencia de fractura, osificación heterotópica (OH) o trombosis venosa profunda, lo cual puede disparar la espasticidad.
- Expandir la revisión de los sistemas tanto como sea necesario para evaluar enfermedades sistémicas y otras condiciones que se pueden presentar como un aumento de espasticidad. Preguntarle al paciente si ha experimentado algún aumento en la debilidad, entumecimiento, dolor o pérdida de la sensibilidad nociceptiva y térmica. Esto puede indicar la presencia de siringomielia o una médula anclada, las cuales son otras posibles complicaciones de la LME.
- Revisar los medicamentos para evaluar efectos secundarios que puedan exacerbar la espasticidad. La constipación es un efecto secundario reconocido de los opioides. Esto puede llevar a una distensión intestinal que puede disparar la espasticidad. La constipación es un efecto colateral común de la oxibutinina y otros anticolinérgicos usados para tratar la vejiga neurogénica. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina pueden aumentar la espasticidad.¹⁶

- Investigar sobre la condición del equipamiento médico durable (EMD) del paciente como puede ser la silla de ruedas o los dispositivos ortopédicos (p. ej., ortesis). Un mal ajuste o equipamiento inadecuado pueden predisponer al paciente a una postura anormal y al dolor, aumentando los riesgos de contracturas y lesiones de la piel, los cuales pueden disparar la espasticidad.
- Cerciorarse si el paciente considera la espasticidad como benéfica o problemática. Trabajar con el paciente para identificar los objetivos de tratamiento.

Tabla 1. Características del síndrome de motoneurona superior ¹⁴

Positivo	Negativo
Hiperreflexia	Parálisis/paresia
Espasticidad	Falta de coordinación
Clonus	Pérdida de destreza
Espasmos flexores/extensores	Fatiga
Disinergia de co-contracción durante el movimiento	
Distonía ^a	
Atetosis ^a	

^aObservado en trastornos del movimiento y de ganglios basales.

Tabla 2. Disparadores de espasticidad

Disparadores	Ejemplos	Recomendaciones
Vejiga e intestino	ITU Cálculos en tracto urinario Cálculos biliares Diverticulitis Apendicitis Absceso Otra infección o inflamación Constipación	Revisar análisis de orina, C&S US renal para evaluar hidronefrosis o cálculos Radiografía abdominal para evaluar carga de heces y descartar obstrucción Los signos sensitivos típicos de patología abdominal pueden estar ausentes o ser inespecíficos en LME; si los exámenes iniciales (US o Radiografía) son inconclusos o hay un alto índice de sospecha, realizar una TC de abdomen
Piel	Lesión por presión Irritación de la piel Uñas encarnadas Ropa ajustada Osteomielitis	Educar al paciente sobre chequeo de la piel, técnicas para alivio de presión, higiene Observar la técnica de transferencia Derivación a podología Si se sospecha de osteomielitis realizar RM
Dolor	Dolor neuropático Nociceptivo (músculo esquelético, dolor visceral)	Revisar causas orgánicas (en otras palabras, otros disparadores) Ajuste de medicamento(s)

Embarazo	Cambios físicos y hormonales (agrandamiento del útero, laxitud articular) Postparto	Consejería previa a la concepción Educación sobre el uso de medicamentos durante el embarazo Derivación a terapia para necesidades anticipadas con el progreso del embarazo (p. ej., silla de ruedas, transferencias, etc.)
Posicionamiento	Cambio de posición Ortesis inadecuadas Problemas de la silla de ruedas	Evaluación de ortesis Evaluación de silla de ruedas y posicionamiento
Temperatura	Frío Calor	Vestimenta adecuada: capas de ropa para adecuarse a los cambios de temperatura y a la desregulación térmica
Estrés mental	Ansiedad Estrés mental	Considerar una consulta psicológica o psiquiátrica para estrategias de aceptación y conductuales
Cambio físico o psicológico	Siringomielia Médula anclada Fractura Osificación heterotópica Neuropatía compresiva	RM de la columna sin y con contraste para evaluar siringomielia y médula anclada Radiografía si es necesaria EMG/ECN
Enfermedad sistémica	Trombosis venosa profunda Infección sistémica	Obtener ultrasonido doppler Revisar RSC, CMP

RSC: Recuento sanguíneo completo; PMC: Perfil metabólico completo; C&S: cultivo y sensibilidad; EMG/ECN: Electromiografía/Estudio de la conducción nerviosa; US: Ultrasonido; ITU: Infección del Tracto Urinario; RM: Resonancia Magnética

Examen físico

Los médicos de atención primaria deben llevar a cabo un examen físico conciso para confirmar la historia y buscar disparadores comunes de espasticidad. Este examen debe incluir una evaluación de la distensión abdominal o intestinal y lesiones de la piel en áreas sensibles a la presión, incluyendo los glúteos y los talones. Los pies del paciente deben ser examinados para verificar inflamación o ruptura de las uñas del pie. La inflamación de la extremidad puede ser el único signo de una trombosis venosa profunda, una fractura no diagnosticada o una OH.

El examen neuromuscular consiste en la evaluación del tono, los reflejos, la fuerza motora, la sensibilidad, el rango de movimiento y la postura. La Escala de

Ashworth Modificada (MAS, por sus siglas en inglés) y la Escala de Frecuencia de Espasmos Penn (PSFS, por sus siglas en inglés) son algunas de las medidas comúnmente utilizadas para evaluar espasticidad.¹⁵ La MAS evalúa tono o resistencia al movimiento pasivo lo que es sólo un aspecto de la espasticidad. La PSFS es una medida auto reportada sobre la severidad y frecuencia de los espasmos. El uso combinado de la MAS y la PSFS puede mejorar la caracterización de la espasticidad del paciente.¹⁷ La MAS y la PSFS evalúan componentes específicos de la espasticidad y no consideran el impacto de la misma en la función. Se deben determinar las limitaciones de rango de movimiento. Las contracturas pueden interferir en el posicionamiento en la silla de ruedas o las ortesis, llevando a un aumento del dolor, heridas, lesiones por presión y espasmos. Una

disminución en la fuerza y sensibilidad (p. ej., aumento del entumecimiento o pérdida de sensibilidad) pueden alertar al MAP sobre la necesidad de evaluar otras patologías ((p. ej., siringomielia o compresión nerviosa periférica).

El MAP debe evaluar la postura del paciente en la silla de ruedas, revisando posicionamiento anormal y puntos

de presión que puedan causar dolor o lesiones en la piel. La tuberosidad isquiática debe estar en contacto con el asiento de la silla de ruedas. De ser posible, el paciente debe ser observado realizando tareas funcionales tales como transferencias, cambios de posición (por ejemplo, acostarse, pasaje del sentado a la posición vertical) o caminando (si corresponde).

Tabla 3. Escalas de Espasticidad¹⁵

Escala de Ashworth Modificada (MAS)	Escala de Frecuencia de Espasmos Penn (PSFS)
0 Sin aumento del tono	0 Sin espasmos
1 Leve aumento del tono muscular, manifestado por tensión inicial que luego cede o una mínima resistencia al final del rango de movimiento (ROM, por sus siglas en inglés) cuando la parte afectada se mueve en flexión o extensión	1 Espasmos leves inducidos por estímulo o movimiento
1+ Leve aumento del tono muscular, manifestado por tensión inicial seguido por una resistencia mínima en el resto (más de la mitad) del ROM	2 Espasmos menos de una vez por hora
2 Aumento del tono muscular más pronunciado a través de la mayor parte del ROM, pero la parte afectada puede moverse con facilidad	3 Espasmos más de 1 vez por hora
3 Considerable aumento del tono muscular, se dificulta el movimiento pasivo	4 Espasmos más de 10 veces por hora
4 La parte afectada se encuentra rígida en flexión o extensión	

Manejo

El tratamiento de la espasticidad necesita de un abordaje centrado en el paciente. La severidad y extensión de los síntomas necesitan ser considerados en relación al impacto en el funcionamiento de la persona, el riesgo de desarrollar complicaciones secundarias (p. ej., dolor, heridas o contracturas) y la calidad de vida. Es importante recordar que no toda espasticidad es incapacitante o necesita tratamiento. Una vez que la espasticidad ha sido identificada como problemática se establecerán objetivos de tratamiento en conjunto con el paciente.

Definir la extensión de la espasticidad guía al MAP en la decisión sobre las opciones de tratamiento. La

espasticidad focalizada que involucra una extremidad o un grupo muscular específico (p. ej., aductores de hombro o flexores plantares de tobillo) pueden beneficiarse de antiespásticos orales, inyecciones o intervenciones físicas. Algunos individuos con LME presentan una espasticidad generalizada que involucra múltiples grupos musculares, que puede no ser manejado correctamente con medicación oral, inyecciones (punto gatillo o Botox) o terapia. La administración intratecal de medicación puede ser necesaria de manera individual o combinada con otro tratamiento.¹⁸

La combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas puede ser necesaria para optimizar el manejo. Se acostumbra realizar un abordaje paso a

paso y multimodal; sin embargo, en ocasiones puede ser necesario un abordaje más agresivo. La respuesta al tratamiento debe ser reevaluada periódicamente.

La derivación a un fisiatra o neurólogo está indicada en los siguientes casos: espasticidad severa, espasticidad refractaria al manejo inicial, y en los casos donde se considere las infiltraciones para denervación química focal (p. ej., Botox, fenol y etanol) o administración de baclofeno por vía intratecal. Éste último puede beneficiar a individuos con espasticidad generalizada que no respondan al medicamento oral o quienes no puedan tolerar los efectos secundarios de la medicación oral.

Otras intervenciones neuroquirúrgicas tales como rizotomía, cordotomía, cordectomía y mielotomía van a requerir derivación a un centro terciario. Una consulta ortopédica puede ser necesaria para cirugía (p. ej., alargamiento tendinoso, tenotomía) para corregir o mejorar las deformidades de las extremidades y el posicionamiento, que no hayan respondido al tratamiento conservador.

Manejo no farmacológico

Es fundamental para el tratamiento la identificación de condiciones tratables que disparen, exacerben o prevengan un óptimo control de la espasticidad. ITU, constipación o impactación fecal, heridas y otras patologías pueden disparar una nueva aparición o empeoramiento de la espasticidad en un paciente con LME crónica con espasticidad controlada. Atender estas condiciones típicamente resulta, en una mejoría de la espasticidad.

La terapia física y la terapia ocupacional utilizan intervenciones físicas tales como estiramientos, posicionamiento, rango de movimiento, manejo ortésico, posicionamiento en silla de ruedas, crioterapia, terapias con calor y electroestimulación. Un programa de ejercicios individualizado puede ser diseñado para incorporar estas modalidades.

El estiramiento prolongado puede disminuir la sensibilidad del huso muscular y los estímulos aferentes IA y del grupo II, disminuyendo la excitación de las motoneuronas. Esto puede ser facilitado a través de estiramiento físico, carga de peso, utilización de ortesis reductoras de tono (p. ej., ortesis tobillo-pie) o yeso seriado.¹⁹ Los yesos bivalvados permiten la inspección de la piel. Las infiltraciones focales previas al yeso son

utilizadas para mejorar el estiramiento. Una adecuada postura y posicionamiento puede reducir la aparición de síntomas.²⁰ El frío reduce los espasmos y el clonus a través de la disminución de la sensibilidad del huso muscular al estiramiento. El calor reduce los espasmos y el tono y aumenta el umbral de dolor. Los efectos del frío y el calor son de corta duración (30 a 60 minutos). Funcionan mejor al combinarlos con otras modalidades. Monitorear la piel es recomendable ya que la aplicación de calor y frío puede ocasionar daños en la piel.¹⁹ La estimulación eléctrica sobre músculos espásticos produce efectos inmediatos pero de corta duración. Otros tratamientos adicionales incluyen la terapia acuática, terapia vibratoria y entrenamiento de marcha asistida con robótica.²⁰ Otras terapias emergentes incluyen neuromodulación por vía epidural o estimulación transcutánea de médula espinal (TSCS, por sus siglas en inglés). La aplicación de TSCS a frecuencias altas (50 Hz) ha demostrado una mejoría temporal en la espasticidad en LME.^{21,22} La estimulación epidural de la médula a frecuencias iguales o mayores a 50 Hz pueden mejorar la espasticidad; sin embargo, es importante una colocación precisa de los cables.²³ Tratamientos alternativos complementarios como acupuntura, yoga y masaje pueden ser considerados, aunque no hay estudios actualmente sobre su eficacia en el tratamiento de espasticidad en lesión medular.¹⁹

Manejo farmacológico

Los agentes orales antiespásticos incluyen aquellos que actúan sobre el sistema del ácido gamma aminobutírico (GABA) (baclofeno, gabapentina, benzodiazepinas), los que actúan sobre el sistema alfa-2 adrenérgico (tizanidina, clonidina) o periféricos (dantrolene). Los efectos secundarios más comunes son sedación (específicamente en agonistas GABA y alfa-2) y debilidad. Se cree que la debilidad está relacionada con el desenmascaramiento de la debilidad subyacente de la MNS y no es necesariamente un efecto directo del medicamento.

Un abordaje “de comienzo bajo y progreso lento” se recomienda en el inicio del tratamiento ya que una escalada inapropiada en la dosis puede llevar a la aparición de efectos secundarios. Antes de que la medicación sea catalogada como ineficiente, el MAP deberá probar la máxima dosis tolerada por el paciente. Si éste puede tolerar dosis bajas y no responde al tratamiento con un agente, se puede probar una

combinación de medicamentos. El retiro gradual de la medicación se recomienda ya que un repentino retiro puede causar un efecto rebote de la espasticidad o síntomas de abstinencia. Un resumen de los agentes antiespásticos orales más comunes utilizados en LME se encuentra listado en la **Tabla 4**.²⁴⁻²⁶

Los MAP deben considerar la edad del individuo, comorbilidades y estado cognitivo cuando elige un medicamento. La eficacia del agente y la tolerancia del paciente deben ser evaluados de forma rutinaria. Los MAP pueden evaluar cómo la espasticidad afecta las actividades diarias, ya que esto puede ayudar a identificar el momento y la dosificación óptimos de los medicamentos. Una dosis puede ser requerida a primera hora de la mañana si la espasticidad interfiere con la movilidad en la cama y las AVD como son la higiene y el

vestido. Una dosis menor puede ser requerida durante el día en una persona que utiliza la espasticidad para transferirse, pararse o caminar.

Los pacientes deben ser monitoreados por cualquier efecto secundario inesperado o interacción entre medicamentos. La ciprofloxacina, comúnmente utilizada en el tratamiento de ITU, puede aumentar los niveles de tizanidina en plasma resultando en una hipotensión y un aumento de la sedación. La elección del medicamento depende de la respuesta del individuo, su tolerancia y en el algunos casos, la cobertura del seguro.

Los medicamentos actuales, la seguridad durante el embarazo y lactancia y opciones de tratamiento alternativo deben ser discutidas con mujeres en edad reproductiva que están considerando el embarazo en el futuro.²⁷

Tabla 4. Antiespásticos orales²⁴⁻²⁶

Medicamento	Dosis ^a	Efectos secundarios
Baclofeno Agonista GABA-B (Nivel 1a) Primera línea en LME	Dosis inicial: 5 mg tid Dosis máxima diaria: 80 mg divididos en 3 o 4 dosis Aumento: 5 mg/dosis cada 3 días	Somnolencia, mareos, astenia, constipación, náuseas, bajo tono muscular Precaución: Ajuste de la dosis en enfermedad renal Evitar retiro repentino
Tizanidina ^b Agonista Alfa-2 adrenérgico (Nivel 1a)	Dosis inicial: 2 mg diarios Máxima dosis diaria: 36 mg divididos en 3 dosis Aumento: 2-4 mg cada 2 a 4 semanas Retiro: disminuir la dosis de 2 a 4 mg por día	Somnolencia, boca seca, astenia, mareo, hipotensión Precaución: toxicidad hepática: monitorear pruebas de función hepática
Gabapentina Analógico GABA (Nivel 1b)	Dosis inicial: 300 mg tid Máxima dosis diaria: 3600 mg divididos en 3 dosis	Mareo, somnolencia, boca seca, dema, constipación Precaución: Ajustar la dosis en disfunción renal Evitar retiro repentino
Dantrolene ^b Inhibidor periférico de calcio (Nivel 1b) Primera línea si hay lesión medular + disfunción cognitiva, en otros casos segunda línea	Dosis inicial: 25 mg por día durante 7 días Máxima dosis: 100 mg qid Aumento: 25 mg tid por 7 días 50 mg tid por 7 días 100 mg tid por 7 días	Debilidad muscular (periférica y respiratoria) Sedación Náusea, diarrea Precaución: Toxicidad hepática, hepatitis sintomática: monitorear pruebas de función hepática Puede causar mayor debilidad en pacientes con fuerza marginal

Clonidina Agonista Alfa-2 adrenérgico (Nivel 1b)	Dosis inicial: 0.05 mg bid a 0.1 mg bid Dosis máxima diaria: 0.4 mg divididos en 2 dosis	Ortostasis, bradicardia, boca seca, constipación, somnolencia Precaución: el retiro abrupto puede generar síntomas de abstinencia (p. ej., hipertensión de rebote, cefalea, agitación)
Diazepam Agonista GABA-A	Dosis inicial: 2 mg tid Máxima dosis diaria: 10 mg qid	Somnolencia, disfunciones de memoria, atención disminuida Precaución: tolerancia, dependencia; riesgo de síndrome de abstinencia Precaución en adultos mayores Evitar el alcohol

Nota: bid=dos veces al día; tid= tres veces al día; qid= cuatro veces al día

^a Para discontinuarlas se sugiere para todos los medicamentos una reducción gradual de la dosis. El riesgo de abstinencia se ve en retiro repentino de baclofeno, diazepam, clonidina y gabapentina. Con la gabapentina, hacer reducción gradual de la dosis, discontinuación o sustitución durante un mínimo de una semana.

^b Hacer pruebas de función hepática periódicamente al comienzo, al mes de uso, a los 3 meses y a los 6 meses cuando se receta dantrolene y tizanidina.

Ha surgido preocupación sobre la interferencia de los medicamentos antiespasticidad en la recuperación o mejoría neurológica. Es importante enfatizar que el uso de agentes antiespasmódicos no necesariamente excluye la recuperación neurológica y, de hecho, puede ser necesario para permitir que un individuo participe en la terapia o realice las AVDs. Un estudio longitudinal de individuos que recibieron baclofeno dentro de las 4 semanas posteriores a la lesión aguda, no mostró evidencia de que el baclofeno limite la recuperación neurológica durante la transición de una lesión aguda a una crónica.²⁸

Hay evidencia limitada de los efectos benéficos de los cannabinoides médicos (p. ej., nabiximoles, dronabinol, nabilon) en el tratamiento de la espasticidad en LME.²⁹⁻

³¹ Pueden ser considerados en la espasticidad refractaria a los tratamientos estándar. La marihuana medicinal en otras formas (fumada, aceites o comestible) no se encuentra adecuadamente estudiada y no es recomendados como primera línea. Sólo el dronabinol y la nabilona están disponibles en Estados Unidos; están indicados para las náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia. Los nabiximoles están disponibles en otros lugares (p. ej., Canadá, Reino Unido, Nueva Zelanda, etc.) para el tratamiento de espasticidad moderada a severa en esclerosis múltiple que no responde a tratamiento estándar.³¹

Resolución de caso

En el abordaje del caso de Jane, lo primero es descartar cualquier estímulo nocivo o disparador. Los análisis de laboratorio iniciales no presentaron particularidades incluyendo el análisis de orina, recuento sanguíneo completo (RSC), panel básico metabólico (PBM), test de embarazo negativo y el examen de sangre oculta en materia fecal. Es poco probable que presente una ITU, algún proceso intraabdominal o embarazo. Usted sospecha de una fractura o trombosis venosa profunda por la inflamación de la pierna derecha. La radiografía muestra una pequeña fractura no desplazada en la parte distal del fémur y fue negativa para OH. Receta una ortesis articulada de rodilla y la deriva con ortopedia. Discute con Jane las posibilidades de tratamiento para disminuir la espasticidad. Recomienda duplicar la dosis nocturna de baclofeno para permitir un mejor descanso. Jane es aconsejada sobre los posibles efectos del aumento de baclofeno en su cognición y la conducción de vehículos. La cita luego de 6 a 8 semanas para reevaluar la espasticidad con el plan de reducir el baclofeno oral a la dosis previa a la fractura una vez que la espasticidad vuelva a su estado basal.

Conclusión

La espasticidad muscular es una condición común luego de una LME. Utilizar un abordaje centrado en el

paciente al definir su experiencia con la espasticidad y su impacto, pueden ayudar al MAP a establecer un plan de tratamiento que esté en concordancia con las necesidades del individuo y optimice su funcionamiento. El manejo integral involucra al paciente, la familia, los

cuidadores, los MAPs, otros profesionales de la salud y los especialistas.

Reconocimiento

Los autores reportan no tener conflictos de interés.

Bibliografía

- Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil.* 2005;27(1-2):5.
- Burns AS, Lanig I, Grabljevec K, et al. Optimizing the management of disabling spasticity following spinal cord damage: The ability network – an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016;97(12):2222-2228.
- Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2005;43(10):577-586.
- Holtz KA, Lipson R, Noonan VK, Kwon BK, Mills PB. Prevalence and effect of problematic spasticity after traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017;98(6):1132-1138.
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: A four-phase model. *Spinal Cord.* 2004;42(7):383-395.
- D'Amico JM, Condliffe EG, Martins KJ, Bennett DJ, Gorassini MA. Recovery of neuronal and network excitability after spinal cord injury and implications for spasticity. *Front Integr Neurosci.* 2014;8:36.
- Elbasiouny SM, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: Current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;24(1):23-33.
- Raghavan P. Emerging therapies for spastic movement disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018;29(3):633-644.
- Lin J, Chay W. Special considerations in assessing and treating spasticity in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018;29(3):445-453.
- Rekand T, Hagen EM, Gronning M. Spasticity following spinal cord injury. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2012;132(8):970-973.
- Gorgey AS, Dudley GA. Spasticity may defend skeletal muscle size and composition after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2008;46(2):96-102.
- Lofvenmark I, Werhagen L, Norrbrink C. Spasticity and bone density after a spinal cord injury. *J Rehabil Med.* 2009;41(13):1080-1084.
- Jung IY, Kim HR, Chun SM, Leigh JH, Shin HI. Severe spasticity in lower extremities is associated with reduced adiposity and lower fasting plasma glucose level in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2017;55(4):378-382.
- Strommen JA. Management of spasticity from spinal cord dysfunction. *Neurol Clin.* 2013;31(1):269-286.
- McKay WB, Sweatman WM, Field-Fote EC. The experience of spasticity after spinal cord injury: Perceived characteristics and impact on daily life. *Spinal Cord.* 2018;56(5):478-486.
- Stolp-Smith KA, Wainberg MC. Antidepressant exacerbation of spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(3):339-342.
- Nene AV, Rainha Campos A, Grabljevec K, Lopes A, Skoog B, Burns AS. Clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: Recommendations from the ability network, an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018;99(9):1917-1926.
- Lanig IS, New PW, Burns AS, et al. Optimizing the management of spasticity in people with spinal cord damage: A clinical care pathway for assessment and treatment decision making from the ability network, an international initiative. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018;99(8):1681-1687.
- Smania N, Picelli A, Munari D, et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2010;46(3):423-438.
- Khan F, Amatya B, Bensmail D, Yelnik A. Nonpharmacological interventions for spasticity in adults: An overview of systematic reviews [published online ahead of print October 16, 2017]. *Ann Phys Rehabil Med.*
- Hofstoetter US, Freundl B, Danner SM, Krenn MJ, Mayr W, Binder H, Minassian K. Transcutaneous spinal cord stimulation induces temporary attenuation of spasticity in individuals with spinal cord injury. *J Neurotrauma.* 2020;37:481-493 doi: 10.1089/neu.2019.6588.
- Hofstoetter US, McKay WB, Tansey KE, Mayr W, Kern H, Minassian K. Modification of spasticity by transcutaneous spinal cord stimulation in individuals with incomplete spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2014;37(2):202-211.
- Minassian K, Hofstoetter U, Tansey K, Mayr W. Neuromodulation of lower limb motor control in restorative neurology. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114:489-497. doi:10.1016/j.clineuro.2012.03.013.
- Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve Suppl.* 1997;6:S92-120.
- Micromedex® (electronic version). <http://www.micromedexsolutions.com.ezp.welch.jhmi.edu/>. Updated April 2019. Accessed April 20, 2019.
- Hsieh J, Connolly S, McIntyre A, et al. Spasticity following spinal cord injury. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence.* Version 6.0. 2016. <https://scireproject.com/wp-content/uploads/spasticityfollowing-a-SCI-version-6.0.compressed.pdf>

27. Cabahug P. Managing spasticity in a pregnant woman with spinal cord injury: A review. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2018;6(4):246-256.
28. Cragg JJ, Tong B, Jutzeler CR, Warner FM, Cashma N, Geisler F, Kramer JLK. A longitudinal study of the neurologic safety of acute baclofen use after spinal cord injury. *Neurotherapeutics.* 2019;16:858-867.
29. Pooyania S, Ethans K, Szturm T, Casey A, Perry D. A randomized, double-blinded, crossover pilot study assessing the effect of nabilone on spasticity in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(5):703-707.
30. Hagenbach U, Luz S, Ghafoor N, et al. The treatment of spasticity with Delta9-tetrahydrocannabinol in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2007;45(8):551-562.
31. Allan GM, Ramji J, Perry D, et al. Simplified guideline for prescribing medical cannabinoids in primary care. *Can Fam Physician.* 2018;64(2):111-120.