

Guía del tratamiento integral de la espasticidad

F. Vivancos-Matellano ^a, S.I. Pascual-Pascual ^b, J. Nardi-Villardaga ^c, F. Miquel-Rodríguez ^d,
I. de Miguel-León ^f, M.C. Martínez-Garre ^e, I. Martínez-Caballero ^g, G. Lanzas-Melendo ^h,
R. Garreta-Figuera ⁱ, P.J. García-Ruiz ^l, M. García-Bach ^j, V. García-Aymerich ^f,
I. Bori-Fortuny ^e, M. Aguilar-Barberà ^k (Grupo Español de Espasticidad)

GUÍA DEL TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA ESPASTICIDAD

Resumen. Objetivos y desarrollo. La espasticidad constituye un problema médico de incidencia y trascendencia elevada tanto en la infancia, como consecuencia principalmente de la parálisis cerebral, como en adultos, ocasionada frecuentemente por traumatismos craneoencefálicos, ictus y lesión medular. La espasticidad forma parte del síndrome de motoneurona superior que ocasiona problemas importantes, como son: limitación articular; posturas anómalas que pueden generar dolor; alteración de la capacidad funcional, alteraciones estéticas o de higiene, entre otras. Su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad). Las opciones terapéuticas de la espasticidad son múltiples: fármacos, fisioterapia, ayudas ortopédicas, cirugía, etc. Además, el tratamiento debe ser individualizado y realista, con unos objetivos consensuados entre el paciente o cuidador y el equipo médico. El objetivo de la siguiente guía es profundizar en el conocimiento de esta patología, sus causas, epidemiología y evolución, así como aportar una forma racional y global de abordaje desde el punto de vista del tratamiento farmacológico, rehabilitador y quirúrgico. Conclusión. La espasticidad es un problema complejo que requiere un trabajo en equipo (neurólogo, rehabilitador, terapeuta ocupacional, cirujano ortopeda, médico de familia, etc.) para conseguir los objetivos que se fijan al principio de su tratamiento. Es importante el tratamiento precoz para evitar o reducir, en la medida de lo posible, las graves complicaciones que conlleva. [REV NEUROL 2007; 45: 365-75]

Palabras clave. Equipo multidisciplinar. Espasticidad. Fisiopatología. Guía de tratamiento. Síndrome de motoneurona superior. Tratamiento integral.

INTRODUCCIÓN

La espasticidad constituye un problema médico de incidencia y trascendencia elevada tanto en la infancia –mayoritariamente debido a la parálisis cerebral– como en adultos –como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos (TCE), ictus, lesión medular, entre otros–. Ocasiona problemas importantes, como son: trastorno del desarrollo en la infancia, de la capacidad funcional, posturas anormales que pueden generar dolor, alteraciones estéticas y de higiene; en resumen, afecta de modo significativo a la calidad de vida del paciente y de la familia.

Se han publicado recientemente dos guías terapéuticas que abordan el tratamiento con toxina botulínica tipo A de la espasticidad del adulto [1] y de la espasticidad infantil [2]. Esta guía pretende establecer las bases para un tratamiento racional y multidisciplinar de la espasticidad, y establecer unas pautas concretas para el tratamiento integral de esta enfermedad.

Según Young, la espasticidad se define como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad, asociado a un re-

flejo miotático exagerado [3]. La espasticidad forma parte del síndrome de motoneurona superior (SMS) [4]; su fisiopatología no se conoce con precisión, pero es evidente que intervienen, entre otras estructuras, el tronco cerebral y la médula espinal (Fig. 1). En la formación reticular bulbar medial se localiza un centro cuya activación produce reducción en el tono muscular: es el centro inhibitor. En la misma área, pero localizada más lateralmente, existe una zona más difusa cuya activación incrementa el tono muscular [3-5]. La corteza, fundamentalmente el córtex premotor (área 6), activa el área inhibitoria reticular mediante fibras yuxtapiramidales; estas fibras son vitales para el mantenimiento del tono motor adecuado [3-5]. La destrucción de las áreas premotoras o de las vías yuxtapiramidales impide la activación del área reticular inhibitoria del tono; en consecuencia, las áreas laterales activadoras actúan sin freno incrementando el tono muscular [3,6,7].

La variabilidad de la sintomatología se explica por la distinta localización de las lesiones. En este sentido, podemos distinguir tres manifestaciones clínicas diferenciadas [8]:

- *Lesión cortical, de cápsula interna o de tronco por encima del núcleo reticular bulboprotuberancial:* se observa espasticidad moderada con predominio de la actividad extensora (típicas hemiplejías de etiología vascular).
- *Lesión medular incompleta:* se observa espasticidad importante con patrones motores de predominio extensor.
- *Lesión medular completa:* presenta una gran variedad de aspectos clínicos, debida más a la localización de la lesión que a su etiología.

El SMS es complejo y presenta fenómenos clínicos positivos (hiperreflexia, clonías y espasticidad) y negativos (parálisis y pérdida del control motor) [8-10].

Acceptado tras revisión externa: 12.06.07.

^a Servicio de Neurología. ^b Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital La Paz. Madrid. ^c Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. ^d Servicio de Neurología. ^e Servicio de Rehabilitación. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. ^f Servicio de Rehabilitación. Hospital La Fe. Valencia. ^g Servicio de Traumatología. Hospital del Niño Jesús. Madrid. ^h Servicio de Rehabilitación. Hospital Central de la Defensa. Madrid. ⁱ Servicio de Rehabilitación. ^j Servicio de Neurocirugía. ^k Servicio de Neurología. Hospital Mútua de Terrassa. Terrassa, Barcelona. ^l Servicio de Neurología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco Vivancos Matellano. Servicio de Neurología. Hospital La Paz. Paseo de la Castellana, 261. E-28046 Madrid. Fax: +34 913 584 834. E-mail: franvivancos@wanadoo.es

© 2007, REVISTA DE NEUROLOGÍA

FORMAS CLÍNICAS DE LA ESPASTICIDAD

En el SMS, a menudo la espasticidad se presenta en patrones clínicos característicos, similares para las diferentes etiologías neurológicas. Cabe anticipar que, aunque los patrones clínicos resultan similares, la respuesta al tratamiento puede ser diferente sobre la base de la causa.

Los patrones de espasticidad más comunes son [11]:

- *Miembro inferior:*
 - a) Pies equinos, equinovaros.
 - b) Garra digital, hiperextensión del primer dedo del pie.
 - c) Aducción de muslos.
 - d) Cadera aducta.
 - e) Flexo de rodillas/extensión de rodillas.
- *Miembro superior:*
 - a) Aducción y rotación interna del hombro.
 - b) Flexo de codo.
 - c) Flexo de muñeca.
 - d) Dedos en garra.
 - e) Pulgar incluido en palma.

Los hallazgos en la exploración de la espasticidad son [11,12]:

- Resistencia en navaja de muelle.
- Espasticidad directamente proporcional a la velocidad.
- Hiperreflexia con respuesta policinética y clono.
- Presencia de reflejos de liberación piramidal y/o automatismo medular.
- Predominio en músculos antigravitatorios,

Espasticidad del adulto

Las causas más frecuentes de la espasticidad en el adulto son:

- Daño cerebral adquirido (DCA), causado por TCE o accidente cerebrovascular (ACV), entre otros.
- Lesión medular.

Daño cerebral adquirido

El trastorno del tono muscular en el DCA puede aparecer según unos patrones [8]:

- *Patrón de decorticación:* consiste en aducción de hombro y triple flexión de extremidades superiores (codo, muñeca y dedos) y extensión de extremidades inferiores con equinismo.
- *Patrón de descerebración:* extensión de las cuatro extremidades con rotación interna de extremidades superiores.
- *Mixto:* combinación de los dos patrones anteriores.

Las características clínicas de la espasticidad en el DCA son las siguientes:

- Desarrollo gradual a las 6-8 semanas poslesión en ACV, a las 2-8 semanas en el TCE.
- Presencia de desregulación del control motor: contracción-relajación.
- Dolor.
- Movimientos involuntarios de cocontracción.

Estas manifestaciones clínicas tienen una repercusión global en el paciente con DCA: disminución o pérdida del equilibrio y de la marcha, disminución de la habilidad manual, interferencia en

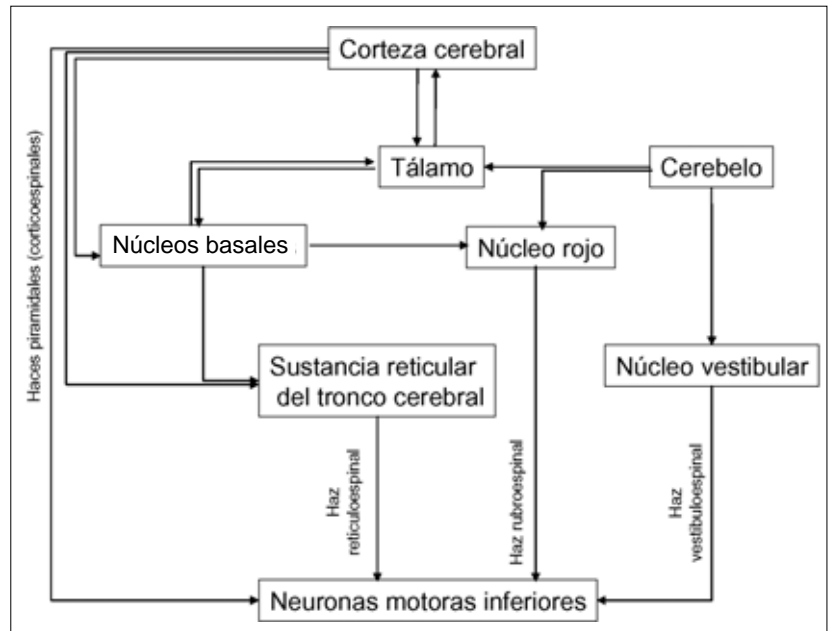


Figura 1. Control de la musculatura esquelética por la motoneurona superior [67].

la higiene personal, repercusión en la comunicación/deglución y dificultad en la participación en los procesos terapéuticos.

Ante un paciente con lesión cerebral siempre hay que tener en cuenta que no sólo presenta unos déficit neuromotores, sino que puede tener además un conjunto de déficit neuropsicológicos (cognitivos y sensoriales). Todo ello obliga a plantear de forma integral cualquier tipo de tratamiento. No se trata de valorar una mano o un pie espástico, sino al paciente con un conjunto de déficit.

Lesión medular

Las causas de lesión medular son múltiples: traumáticas, esclerosis múltiple, tumores espinales, infecciones, de origen vascular, paraparesias espásticas familiares, mielitis transversas, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), neurofibromatosis, etc.

La incidencia de espasticidad en las lesiones medulares varía del 65-78% al año de evolución [12], descendiendo al 40% en estudios de prevalencia, de las que se considera espasticidad molesta del 12-35%, según estudios [13].

En el momento de la lesión se produce el denominado 'shock medular', que se asocia a la parálisis, la flacidez muscular, la arreflexia tendinosa y la esfinteriana. Esta situación se prolonga durante semanas o incluso meses. El shock medular va cediendo con el tiempo; pero, sin el control modulador del cerebro, la médula infralesional no es capaz de reaccionar adecuadamente a los estímulos periféricos, por lo que sus respuestas son desordenadas y anárquicas [14,15].

Los patrones de localización de la espasticidad no difieren de los descritos para otras patologías neurológicas, pero son dependientes del nivel y del grado lesional [14]. En la clasificación internacional de las lesiones medulares –clasificación de la American Spinal Injury Association (ASIA) [16-18]–, se definen los conceptos de nivel, grado y distribución de la lesión. El objetivo es 'cuantificar' la lesión medular puntuando la sensibilidad y el movimiento infralesional. La espasticidad del lesionado medular es más problemática en pacientes incompletos cer-

Tabla I. Aproximación a la epidemiología de la espasticidad en función de su etiología ^a.

Patología	Prevalencia	% espasticidad en la patología	Personas afectadas en España ^a
Ictus [67-71]	2-3 por cada 100 habitantes	20-30%	180-230.000 personas con espasticidad postictus
TCE [72]	1-2 por cada 1.000 habitantes (moderado-grave)	13-20% (moderado-grave)	6-12.000 personas con espasticidad post-TCE
Lesiones medulares [13,14,20,73,74]	Prevalencia: 27 por 100.000 habitantes Incidencia: 1,6 por 100.000 habitantes	60-78%	8-10.000 personas con espasticidad tras lesión medular
EM [75]	60 por 100.000 habitantes	84%	20-25.000 personas con EM-espasticidad
PCI [23,76,77]	2 de cada 1.000 nacidos vivos	70-80%	70-80.000 personas con PCI-espástica

^a Cálculos considerando una población española de 45 millones de habitantes: resultaría una prevalencia de 300.000-400.000 personas en España. TCE: traumatismo craneoencefálico; EM: esclerosis múltiple; PCI: parálisis cerebral infantil.

vicales (ASIA: grados B, C, D) y tiene correlación con la espasticidad en extensión [12,13].

Cuando aparezca un aumento de la espasticidad en un lesionado medular, debe descartarse la presencia de una espina irritativa, a veces difícil de diagnosticar por la alteración de la sensibilidad, que modifica los síntomas. Las causas más frecuentes son: infecciones urinarias, litiasis renales o vesicales, úlceras por presión (UPP), estreñimiento, osificaciones heterotópicas, heridas o infecciones de la piel (celulitis, uña encarnada, etc.) [19]. Debe descartarse la posibilidad de una cavidad siringomielica supralésional, complicación relativamente frecuente.

Espasticidad infantil

En la infancia, la causa más frecuente de espasticidad es la parálisis cerebral infantil (PCI). Una diferencia importante con la espasticidad del adulto es que la expresividad clínica en los niños cambia con el crecimiento y ocasiona deformidades osteoarticulares que interfieren con su normal desarrollo.

La PCI se define clásicamente como un trastorno persistente del movimiento y de la postura, causado por una lesión o defecto no progresivo del cerebro inmaduro [20], antes de los 3-4 años. Tiene una incidencia de 1,5-2,5 por cada 1.000 nacidos vivos [21,22].

Sin embargo, la tendencia actual es definir la PCI expresando el amplio espectro de sus características [23]: la PCI es un grupo de trastornos del movimiento y de la postura que causan una limitación de actividad, que se atribuyen a un trastorno no progresivo del cerebro en desarrollo, fetal o lactante, que está frecuentemente acompañado de defectos sensitivos, de cognición, de comunicación, de percepción, de conducta y/o de crisis epilépticas.

De acuerdo con esta definición, la clasificación contempla varios aspectos, no sólo el topográfico, dando especial significación a la gravedad de la alteración motora, ya que el pronóstico funcional va a depender no tanto del tipo de PCI, sino de la gravedad:

– Alteraciones motoras:

a) Naturaleza y tipo (PCI espástica, discinética, atáxica, mixta).

b) Función motora y su gravedad: clasificación según el GMFCS (*Gross Motor Function Classification System*) [24,25].

- Causa y momento del trastorno.
- Localización (hemipléjica, dipléjica, tetrapléjica).

Para el diagnóstico de la PCI es básico asegurarse que la alteración cerebral causante no es progresiva; es decir, descartar las otras causas, degenerativas, de trastorno de movimiento. Se recomiendan las pautas y el algoritmo diagnóstico de la American Academy of Neurology (AAN) [26].

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ESPASTICIDAD

El conocimiento de la prevalencia de la espasticidad nos permite valorar la dimensión social global del problema, la carga que sufren los pacientes y su entorno familiar y sus

necesidades. Con esta información es factible predecir y dar respuesta a la demanda potencial de recursos. Sin embargo, no existen datos concretos de prevalencia de espasticidad.

Se debe tener en cuenta que la espasticidad es multicausal y su prevalencia va estrechamente unida a la de las patologías correspondientes; sin embargo, no es un fenómeno constante y no siempre constituye en sí un problema que requiera tratamiento.

Esta guía aporta una aproximación epidemiológica que se deduce de los datos aportados en la tabla I, y que proporciona una cifra estimada de 300.000-400.000 personas afectadas de espasticidad en nuestro país; es decir, que 10 de cada 1.000 habitantes convivirían con este problema de salud.

EVOLUCIÓN DE LA ESPASTICIDAD

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante, con múltiples factores que influyen en ella [27] y, por tanto, que habrá que valorar en su evolución y tenerlos en cuenta para programar un tratamiento efectivo [28].

Su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad). Cuando se alteran estas propiedades, se instaura una fibrosis del músculo y de las estructuras adyacentes, la contractura se hace fija, aparecen retracciones y deformidades osteoarticulares y/o dolor. Por tanto, el tratamiento debe ser lo más precoz posible, en los primeros estadios [29].

En esta evolución se pueden valorar cuatro fases bien definidas que van a determinar el tratamiento (Fig. 2):

- *Fase de espasticidad*: debido al aumento del tono muscular, pudiendo definirla como el estado de aumento de la tensión de un músculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.
- *Fase de actitud viciosa*: desequilibrio muscular por predominio de la espasticidad en determinados grupos musculares, siendo clásico el predominio de los flexores plantares y varizantes del pie, de los aductores y flexores en la cadera y de los flexores de codo, muñeca y dedos en la extremidad superior [30].

- *Fase de retracción muscular:* por la persistencia de esta actitud viciosa se produce un crecimiento desigual entre grupos musculares agonistas y antagonistas que conduce a la estructuración de esta actitud, por la falta de acomodación del sarcómero, que es incapaz de conseguir el crecimiento muscular normal. Se entiende como retracción muscular la resistencia opuesta por el músculo a la movilización cuando no está en contracción [31,32].
- *Fase de deformidades osteoarticulares:* en el caso de niños en fase de crecimiento, consecutivamente a todas las fases anteriores, se modifican las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento. Según la clásica, y todavía vigente, ley de Delpech [33], ello da lugar a deformidades osteoarticulares, que representan el fracaso del tratamiento de la espasticidad en las fases anteriores [34,35].

Cuando se presenta en niños, la espasticidad influye negativamente en el desarrollo musculoesquelético, que puede terminar en deformidades estructuradas, interferir en el control postural, limitar la movilidad espontánea y alterar los aprendizajes.

La espasticidad de origen medular, frecuentemente va precedida del *shock* medular, caracterizado por parálisis, flacidez muscular y ausencia de reflejos tendinosos y esfinterianos, que dura algunas semanas, meses o, pocas veces, es definitivo. Si la lesión es de instauración progresiva, como es el caso de tumores o isquemias crónicas, la fase de *shock* no se produce, por lo que, a veces, la aparición de una espasticidad es el primer síntoma.

TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

La valoración y el tratamiento de la espasticidad deben hacerse desde unidades especializadas en su tratamiento. Es un trabajo de equipo inter y multidisciplinario, donde todos tienen un papel complementario y trabajan de forma coordinada (Fig. 3).

El tratamiento de la espasticidad debe ser individualizado y los objetivos han de consensuarse con el paciente y el cuidador, con unas expectativas realistas. La finalidad es mejorar la función, favorecer la higiene, disminuir el dolor, prevenir complicaciones y, por tanto, mejorar la calidad de vida (Tabla II).

Con el fin de disponer de la mejor información científica posible –la evidencia– para aplicarla a la práctica clínica, se desarrolló la medicina basada en la evidencia [36]. En función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria [37].

Existen diferentes grados de recomendación de las diferentes estrategias terapéuticas para el tratamiento de la espasticidad, según la propuesta del CEBM (Centre for Evidenced-Based Medicine) de Oxford, en la que se tienen en cuenta no sólo las intervenciones terapéuticas y preventivas, sino también las ligadas al diagnóstico, pronóstico, factores de riesgo y evaluación económica [38].

En la PCI, lo habitual en la práctica clínica del tratamiento del niño que puede desarrollar espasticidad es enfrentarse a ella a medida que en la evolución clínica se presenta creando problemas funcionales. Por ello, el orden habitual en la indicación de tratamiento es el tratamiento fisioterápico inicial, seguido por el uso de ortesis y el tratamiento farmacológico –incluyendo tratamiento con toxina botulínica (TB)–.

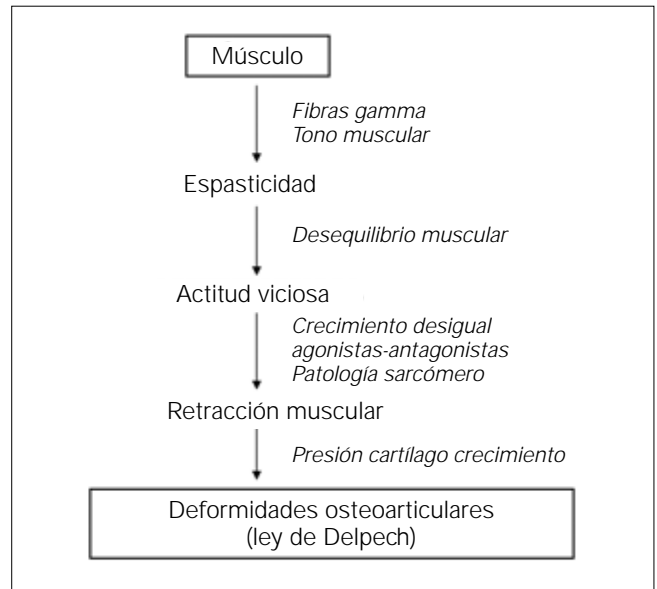


Figura 2. Evolución de la espasticidad.

Tabla II. Objetivos del tratamiento de la espasticidad.

Mejorar la funcionalidad
Marcha. Movilidad
Postura. Sedestación
Manejo de silla de ruedas y transferencia
Relaciones sexuales
Mejorar la calidad de vida y el confort
Dolor
Calidad del sueño
Facilitar los cuidados y actividades de la vida diaria
Higiene. Vestido. Alimentación
Prevenir y tratar las complicaciones musculoesqueléticas
Contracturas-subluxaciones
Úlceras por presión
Mejorar la estética
No precisar el empleo de calzado especializado

Debe tenerse en cuenta que la espasticidad no tratada afecta tanto al paciente como al cuidador y aumenta el coste de los cuidados médicos; los pacientes presentan dolor, limitación en la movilidad y función; perjudica sus actividades profesionales y sociales y disminuye su percepción de calidad de vida, siendo en muchas ocasiones causa de depresión psíquica.

En algunos casos, la espasticidad es funcionalmente útil; por ejemplo, una hipertonía de cuádriceps puede facilitar la bipedestación, una hipertonía de los músculos abdominales puede facilitar la función ventilatoria y la hipertonía de los músculos del periné puede permitir la continencia de esfínteres.

En la figura 4, el algoritmo refleja la toma de decisiones en cuanto a la necesidad o no del tratamiento de la espasticidad, te-

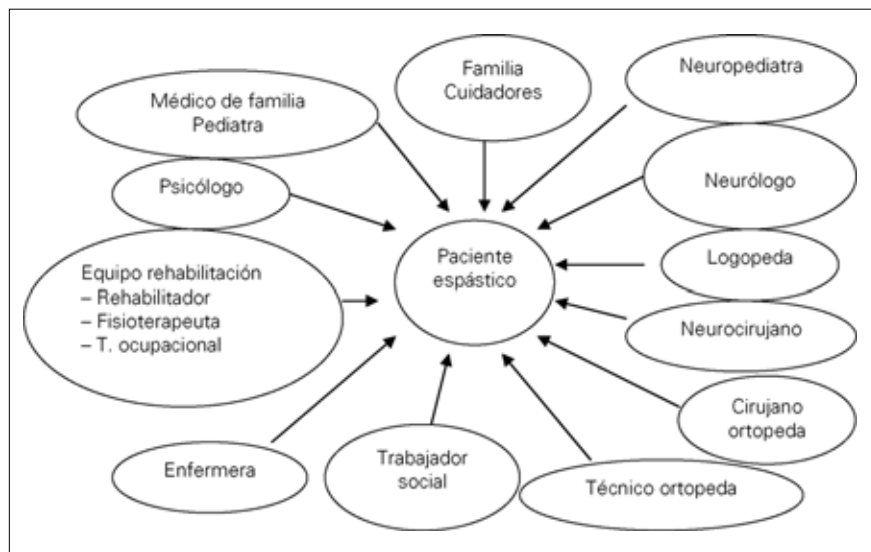


Figura 3. Integrantes del equipo multidisciplinar en el tratamiento de la espasticidad.

niendo en cuenta que siempre se debe considerar cada paciente de manera individualizada.

TRATAMIENTO REHABILITADOR [39-42]

El tratamiento rehabilitador es fundamental en el abordaje de la espasticidad tanto focal como generalizada, desde su inicio y durante todas las etapas evolutivas [43]. No es un tratamiento estático sino dinámico y debe modificarse en función de los cambios conseguidos en cada paciente. 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 déficit neuromotores.

Para conseguir los objetivos consensuados entre el equipo multidisciplinar, el paciente y su cuidador se dispone de tratamientos de fisioterapia, terapia ocupacional, ortesis y ayudas técnicas.

Técnicas de fisioterapia y terapia ocupacional

No se ha encontrado ninguna técnica superior a otra; sin embargo, la opinión de los expertos es que deben formar parte indispensable del tratamiento por sí mismas y asociadas a otras terapias. El tratamiento fisioterápico debe iniciarse precozmente con el fin de prevenir la aparición de espasticidad o disminuir su intensidad.

A lo largo de las diversas etapas de la espasticidad, la fisioterapia debe acompañar a cualquier tipo de tratamiento elegido. 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.

- *Tratamiento postural.* Debe realizarse procurando preservar la máxima capacidad funcional. Ayudan a evitar las retracciones articulares que aparecen como consecuencia de la espasticidad.
- *Cinesiterapia:*
 - a) *Movilizaciones articulares:* previenen las complicaciones ortopédicas, pero si no se realizan correctamente, pueden favorecer la aparición de osificaciones de partes blan-

das en torno a las articulaciones, en ocasiones tan extensas, que limitan enormemente el recorrido articular.

- b) *Estiramientos de la musculatura espástica:* parecen ser la opción más defendida. La aplicación pasiva puede ser rápida (manual), con efectos facilitadores, o bien lenta (yesos, ortesis, etc.). La duración del tiempo de influencia en el tono muscular oscila entre 30 min y 6 h.

- c) *Técnicas de facilitación neuromuscular:* facilitan el movimiento voluntario, inhibiendo la espasticidad. Existen diferentes técnicas: de Bobath, de Rabat, de Brunnstrom, etc.

- *Equilibrio y marcha.* La bipedestación tiene efectos positivos en miembros inferiores, disminuyendo el tono muscular y los espasmos. El entrenamiento repetitivo del patrón de marcha, con soporte parcial del peso del cuerpo

(Treadmill), ofrece ventajas comprobadas en la reeducación del mecanismo de marcha del paciente espástico.

- *Crioterapia.* Parece ser que la estimulación de los termorreceptores puede inhibir las neuronas que desencadenan espasticidad. La aplicación puede ser local (bolsas de gel frío) o general en bañera. La aplicación es de 15-30 min y el efecto obtenido se mantiene varias horas.
- *Electroestimulación.* Controvertida, aunque parece confirmarse que tiene una eficacia temporal (2-24 h). Las más conocidas son: estimulación 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 un electromiógrafo 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.*

Férulas, ortesis y ayudas técnicas

Estas técnicas son terapias adyuvantes que deberían siempre utilizarse junto con las terapias físicas antes mencionadas. Permiten mantener la posición y el estiramiento de los músculos espásticos durante períodos prolongados. Es necesario educar al paciente y al cuidador para que respeten el tratamiento y aconsejarles sobre el nivel de actividad que pueden realizar.

TRATAMIENTO REHABILITADOR EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

En la PCI, el tratamiento de la espasticidad en sus manifestaciones incipientes tiene la ventaja de aproximar el desarrollo motoneurológico del niño afecto al nivel del desarrollo de la media

de su misma edad, sin entrar en consideraciones de la técnica fisioterápica empleada ni de la gravedad de la afectación. Por otro lado, la función adquirida es el mejor modo de evitar deformidades estructuradas significativas.

En el caso de niños con PCI, se aconseja considerar el tratamiento de la espasticidad en las diferentes situaciones que se describen a continuación, aunque éstas no interfieran en la maduración:

- Cuando la espasticidad interfiere en el aprendizaje de funciones básicas y dificulta el desarrollo: sostén cefálico, volteos, sedestación, arrastre, desplazamiento en cuadrupedia, bipedestación y marcha, y manipulación.
- Cuando la espasticidad produce deformidades ortopédicas.
- Cuando la espasticidad limita una función puntual que interfiere con el aprendizaje escolar.
- Cuando la espasticidad interfiere con el desarrollo del control postural e impide la movilidad espontánea.
- Otras razones para tratar la espasticidad:
 - a) Si causa dolor.
 - b) Enfermedades degenerativas.
 - c) Actuación local específica (tortícolis congénito, parálisis braquial obstétrica, espasmo de masetero).

No hay que olvidar que la indicación del tratamiento de la espasticidad en el niño deber respetar los hitos madurativos naturales. Se deben agotar las posibilidades terapéuticas de la etapa actual, antes de empezar una nueva etapa. Una vez más, es importante insistir en que el tratamiento rehabilitador es individualizado, no estático sino dinámico y debe modificarse en función de los cambios conseguidos en cada paciente.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Como se ha comentado, existe evidencia científica de que los fármacos antiespásticos pueden mejorar la espasticidad de forma significativa [44,45].

En cada caso, resulta necesario valorar el beneficio de cada tipo de terapia con relación a los efectos adversos que se puedan presentar.

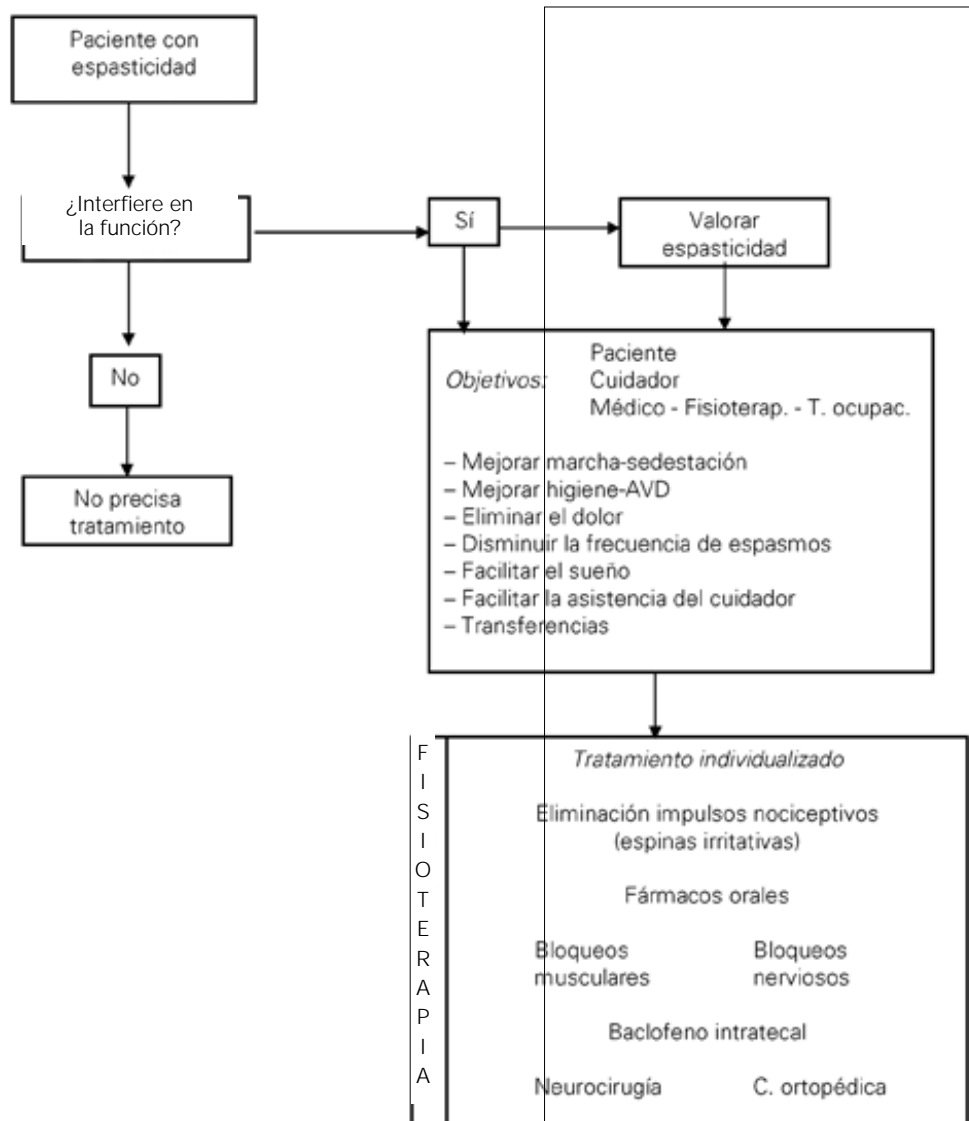


Figura 4. Algoritmo de actuación en el tratamiento de la espasticidad.

Fármacos de administración oral [46]

El baclofeno debe considerarse el tratamiento de elección para la espasticidad generalizada. El baclofeno es un análogo químico del ácido γ -aminobutírico (GABA) y posee un efecto antiespástico al actuar sobre los receptores gabérgicos del asta posterior medular, provocando una inhibición de las transmisiones monosinápticas extensoras y polisinápticas flexoras.

Para favorecer la tolerancia al fármaco, lo ideal es comenzar con una dosis de 5 mg tres veces al día; seguido de incrementos graduales de 5 mg cada 4-7 días; la dosis máxima recomendada es de 80 mg/día, aunque se han usado dosis de hasta 150 mg/día. Es raro que se obtengan resultados terapéuticos con dosis inferiores a 30 mg/día. Si no se advierte ningún beneficio a las seis semanas, se recomienda suspenderlo gradualmente en dos semanas. No se debe suspender el tratamiento bruscamente, porque podría ocasionar efectos secundarios graves (convulsiones, alucinaciones y rebote de la espasticidad).

Si el baclofeno resulta ineficaz o produce efectos secundarios, pueden utilizarse como segunda opción los siguientes fármacos:

Tabla III. Tratamientos farmacológicos más utilizados en la espasticidad [45,46].

Tratamiento	Indicaciones	Administración y mantenimiento	Posibles efectos secundarios	Contraindicaciones
Fármacos orales: baclofeno	Espasticidad generalizada y espasmos	Medicación regular (diaria). Vigilancia terapéutica de los posibles efectos adversos y secundarios	Somnolencia, mareo, debilidad, confusión, hipotensión, náuseas, toxicidad renal	Alteración de la función renal. Embarazo o lactancia. Historia de disreflexia autonómica. Trastornos psicóticos. Uso de depresores del SNC o alcohol. Historia de epilepsia no controlada
Fármacos orales: diazepam, tizanidina, dantroleno sódico	Espasticidad generalizada y espasmos	Medicación regular (diaria). Vigilancia terapéutica de los posibles efectos adversos y secundarios	Sedación; debilidad; toxicidad hepática; somnolencia, hipersensibilidad; interacción con los depresores del SNC	Diazepam: miastenia grave, insuficiencia respiratoria grave, insuficiencia hepática, glaucoma de ángulo cerrado. Tizanidina: disfunción hepática. Dantroleno sódico: alteración hepática, espasmo muscular agudo
Fármacos parenterales: toxina botulínica tipo A	Reducción localizada del tono muscular y mejora de la discapacidad de la espasticidad focal y aspectos focales de la espasticidad generalizada	Inyección IM. Exige un programa de fisioterapia ± ortesis después de la inyección	Dolor en el punto de inyección. Debilidad excesiva del músculo inyectado. Reacción inflamatoria local. Síndrome pseudogripal. Debilidad generalizada	Antibióticos aminoglucósidos o espectinomina y relajantes musculares. Enfermedades neuromusculares (miastenia grave, síndrome de Lambert-Eaton). Contractura estática fija
Infusión intratecal de baclofeno	Espasticidad general grave que no responde a fármacos por vía oral	Implantación de bomba intratecal por neurocirujano. Revisión periódica y relleno de la bomba de infusión	Complicaciones derivadas del catéter y procedimiento quirúrgico. En caso de sobredosificación, se puede producir riesgo de crisis epilépticas, depresión respiratoria, disminución de conciencia hasta coma. Incrementa el riesgo de escoliosis.	Hipersensibilidad al baclofeno

IM: intramuscular; SNC: sistema nervioso central.

- *Diazepam*: se recomienda comenzar con una dosis inicial de 2 mg/día, con escalado lento hasta un máximo de 60 mg/día.
- *Tizanidina*: inicio con dosis única de 2 mg noche (tabletas de 4 mg). Aumento gradual de 2 mg cada 4-7 días hasta obtener beneficio o aparición de efectos secundarios. Dosis máxima de 36 mg/día.
- *Dantroleno sódico*: la dosis inicial recomendada es de 25 mg/día, aumentando 25 mg/día cada 4-7 días hasta 100 mg cuatro veces al día (dosis máxima de 400 mg/día).

En los casos de tizanidina y dantroleno, se recomienda el control de la función hepática (basal, y a 1, 3 y 6 meses).

Otros fármacos de utilidad para el tratamiento de la espasticidad generalizada son: clonidina, gabapentina, ciproheptadina y derivados del cannabis [45].

Fármacos de administración parenteral con efecto local [47]

Los tratamientos locales permiten disminuir la espasticidad de los músculos hiperactivos sin debilitar otros no afectados. Los bloqueos nerviosos con anestésicos locales, fenol y alcohol son poco específicos y sus efectos secundarios pueden ser acusados. Por eso, la terapia local de administración parenteral de elección es la TB.

La TB actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular y produce, por tanto, una denervación química transitoria [46]. Además, la TB también inhibe la liberación periférica de neurotransmisores nociceptivos y puede desempeñar un papel analgésico. De los siete serotipos existentes (A, B, C, D, E, F, G), el serotipo A es el más conocido y uti-

lizado. El efecto se inicia progresivamente a los 2-3 días, hasta alcanzar su máximo aproximadamente al mes y se mantiene la duración del efecto 3-4 meses. El grado y duración de la relajación muscular obtenida dependen de las dosis.

La TB constituye el tratamiento de elección en la espasticidad focal y complementaria en la generalizada, ya que puede administrarse en aquellos músculos más afectados [46,47]. Además, es un tratamiento coadyuvante de otras medidas terapéuticas (tratamiento rehabilitador, cirugía, baclofeno intratecal). En el caso de la espasticidad infantil, la TB puede prevenir o disminuir las deformidades óseas que se producen durante el crecimiento [47]. Su aplicación local en los músculos afectados evita la aparición de efectos secundarios sistémicos que pueden tener los fármacos de administración oral. Por ello, sus efectos secundarios son leves, locales y transitorios.

Fármacos de administración parenteral con efecto sistémico: infusión intratecal de baclofeno

En la espasticidad generalizada grave que no responde a fármacos de administración oral se puede utilizar baclofeno en infusión intratecal continua, que permite lograr concentraciones de baclofeno eficaces en el líquido cefalorraquídeo (LCR), pero con concentraciones plasmáticas 100 veces menores que las producidas por su administración oral, reduciéndose así los posibles efectos secundarios.

El tratamiento con baclofeno intratecal está indicado en pacientes con espasticidad generalizada y grave de origen espinal [48-50], especialmente si existen espasmos dolorosos, también en esclerosis múltiple avanzada [51], tras lesiones medulares

[52-54], TCE [55], lesiones del tronco cerebral y PCI [56,57].

La administración intratecal continua se realiza mediante infusión con una bomba programable subcutánea. Se trata de un procedimiento reversible que permite una dosificación muy precisa del fármaco y, a pesar del elevado coste que comporta y del relleno periódico de la bomba, su empleo se ha ido incrementando. Debe tenerse en cuenta que la supresión y la sobredosificación de baclofeno pueden ser extremadamente graves, ya que no hay un antagonista específico; por ello, se debe contar con personal asistencial altamente cualificado [58,59].

Recomendaciones generales para el tratamiento farmacológico

Un algoritmo de decisiones resume las opciones farmacológicas que se pueden encontrar ante un caso de espasticidad y los distintos niveles de tratamiento que se recomiendan (Fig. 5).

Tras el tratamiento realizado, y en las subsecuentes revisiones, bien en el centro de Atención Primaria o en el de Especializada, se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Vigilancia terapéutica:
 - a) Se tendrán en cuenta los posibles efectos secundarios de la medicación (Tabla III), así como posibles interacciones con otros fármacos.
 - b) Se realizarán pruebas de función hepática si se utiliza tizanidina o dantroleno.
- Se observará la existencia de un programa de rehabilitación.
- Se deberá adoptar un plan de atención al paciente que garantice la comunicación entre atención primaria y especializada.
- Se asegurará que el paciente sabe cómo y dónde solicitar asistencia en caso de que persista o empeore la espasticidad.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La espasticidad en muchas ocasiones actúa como un sustituto del déficit de la fuerza muscular, permitiendo la preservación de cierta funcionalidad. Sin embargo, no es infrecuente que pueda llegar a ser dolorosa y que reduzca la función motora, dando lugar a un empeoramiento funcional. Cuando la espasticidad no mejora tras un tratamiento rehabilitador, bloqueos neuromusculares y fármacos orales, se indica su tratamiento quirúrgico [31,60,61].

Los objetivos del tratamiento quirúrgico en la espasticidad son los siguientes:

- Aportar al paciente mejoras no realizables con otras terapias.
- Ganar tiempo en la independencia motora, más importante en el niño, ya que se debe evitar la evolución hacia las deformidades osteoarticulares.
- Recuperar o adquirir una función.

Las distintas técnicas quirúrgicas que se emplean en la actualidad actúan a distintos niveles:

Cirugía del sistema nervioso

El tratamiento neuroquirúrgico de la espasticidad se inició con el empleo de técnicas neurolesivas, a las que con posterioridad se añadieron las técnicas de neuromodulación.

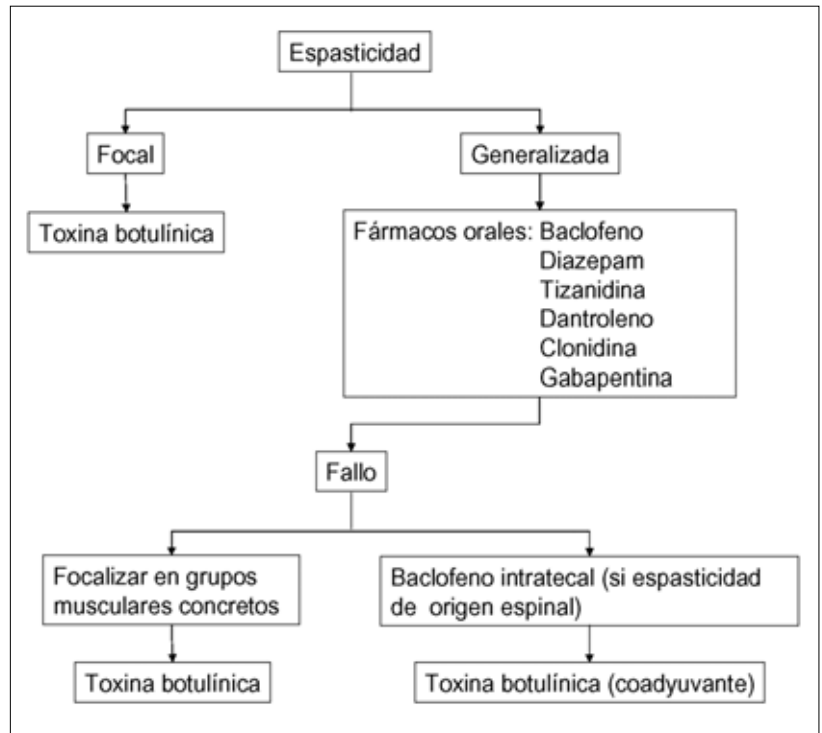


Figura 5. Opciones terapéuticas en el tratamiento farmacológico de la espasticidad.

Técnicas neurolesivas

Desde su inicio [62], se han ido desarrollando múltiples técnicas quirúrgicas y microquirúrgicas que, con el empleo de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria, permiten minimizar los efectos secundarios indeseables.

Las técnicas neurolesivas tienen por finalidad la mejoría del cuadro espástico con la mayor preservación posible sensitivo-motora. Estas técnicas se pueden aplicar sobre el nervio periférico (neurotomías), las raíces espinales (rizotomías posteriores selectivas, sectoriales y funcionales) y sobre la médula espinal (dreztomías [63] y mielotomías), con la finalidad de reducir la espasticidad sin afectar el tono muscular útil ni la sensibilidad (Tabla IV).

Neuromodulación

La neuromodulación ha introducido un nuevo concepto en el tratamiento de la espasticidad, actuando medularmente sin producir lesiones sobre las estructuras centrales.

La infusión intratecal de baclofeno constituye, en la actualidad, la principal técnica de neuromodulación para el tratamiento de la espasticidad (véase el apartado ‘Tratamiento farmacológico’).

La estimulación de los cordones posteriores medulares se ha empleado sobre todo para el tratamiento del dolor crónico neuropático. Su aplicación para el tratamiento de la espasticidad ha mostrado un efecto parcial en la espasticidad secundaria a la esclerosis múltiple [64] y en enfermedades degenerativas medulares. Es más efectiva si la espasticidad es leve y requiere la existencia de abundantes fibras funcionantes que pueden valorarse mediante potenciales evocados somestésicos. En la espasticidad secundaria a una lesión medular esta técnica ha tenido un efecto positivo en la reducción de los espasmos musculares [65,66].

Tabla IV. Indicaciones del tratamiento neuroquirúrgico de la espasticidad.

Adultos
Administración intratecal de baclofeno
Espasticidad difusa y grave
Paraparesia/paraplejía
Tetraparesia/tetraplejía
Técnicas neurolesivas
Espasticidad focal grave
Para, hemi o tetraplejía
Neurotomías-grupo muscular
Rizectomía-extremidad
Niños
Administración intratecal de baclofeno: espasticidad global grave que no responde suficientemente a tratamientos antiespásticos orales o locales
Rizotomía posterior
Espasticidad global y homogénea de extremidades inferiores con test de baclofeno negativo
Espasticidad global de extremidades inferiores con grupos musculares predominantes
Espasticidad focal rebelde de extremidades superiores
Neurotomía selectiva
Espasticidad focal de extremidades inferiores
Espasticidad focal de extremidades superiores

Cirugía ortopédica

La cirugía ortopédica tiene como objetivo reequilibrar las fuerzas en torno a la articulación, y corregir las deformidades en el tratamiento de la espasticidad. Se enumeran a continuación los tipos de técnicas quirúrgicas:

Cirugía de partes blandas

- Técnicas cuyo objetivo es liberar la tensión de los músculos predominantes: tenotomías, alargamientos tendinosos, neurectomías.
- Técnicas cuyo objetivo es potenciar los músculos debilitados: transferencias tendinosas.
- Técnicas cuyo objetivo es recolocar las articulaciones mal alineadas.

En estas intervenciones, la cicatrización conlleva una inmovilización de 3-4 semanas.

Cirugía ósea

- Técnicas cuyo objetivo es realinear desviaciones en los ejes de los tres planos: osteotomías rotacionales y angulares.
- Técnicas cuyo objetivo es la fijación de la corrección obtenida con manipulación: empleadas para el pie plano espástico, artroeresis (Grice, Dennison-Fulford [32]), uso de implantes (endortes) [31].
- Técnicas que permiten la corrección de deformidades rígidas: osteotomías extraarticulares, osteotomías sobre articulación (artrodesis remodelantes).
- Cirugía paliativa de artroplastia de resección-interposición.
- Cirugía sobre cartilago de crecimiento: epifisiodesis de lado más largo, hemiepifisiodesis para corregir la historia natural de la deformidad.

La cicatrización en estos casos conlleva una inmovilización de 6-8 semanas.

Recomendaciones generales para el tratamiento quirúrgico de la espasticidad

Las técnicas quirúrgicas deben realizarse en el marco de un equipo multidisciplinario y se deben cumplir unas premisas claras:

- Restablecer el equilibrio muscular.
- No interrumpir el tratamiento rehabilitador.
- No anular todos los músculos de un componente o función.
- No colocar inmovilizaciones con yeso, siempre que ello sea posible.
- Realizar cirugía de partes blandas, preferentemente.
- Impedir la evolución hacia las deformidades osteoarticulares [61].

CONCLUSIONES

La espasticidad es un problema médico con una elevada trascendencia; ocasiona problemas importantes como trastorno del desarrollo en la infancia, de la capacidad funcional, posturas anormales que pueden generar dolor, alteraciones estéticas y de higiene; en resumen, afecta de modo significativo a la calidad de vida del paciente y de la familia.

La valoración y el tratamiento de la espasticidad deben hacerse desde unidades especializadas, donde intervienen muchos actores (neurólogo, rehabilitador, cirujano ortopeda, neurocirujano, cuidador, médico de familia, etc.) para dar una dimensión multidisciplinaria. Además, el tratamiento debe ser individualizado y realista, con unos objetivos consensuados entre el paciente o cuidador y el equipo médico.

Resulta importante el tratamiento precoz para evitar o reducir, en la medida de lo posible, las graves complicaciones de la espasticidad. Las opciones terapéuticas son múltiples: fármacos, fisioterapia, ayudas ortopédicas, cirugía, etc. La presente guía pretende ofrecer unas pautas para abordar su tratamiento racional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar-Barberá M, Bori-Fortuny I, García-Aymerich V, García-Ruiz Espiga PJ, Garreta-Figuera R, Herrera-Galante, et al. Guía terapéutica de la espasticidad del adulto con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2004; 38: 971-8.
2. Pascual-Pascual SI, Herrera-Galante A, Poó 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.
3. Young R, Delwaide P. Drug therapy, spasticity. *N Engl J Med* 1981; 304: 28-33.
4. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 773-7.
5. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005; 31: 535-51.
6. Thompson PD. Rigidity and spasticity. In Jankovic J, Tolosa E, eds.

- Parkinson's disease and movement disorders. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 755-62.
7. Fahn S. Generalized dystonia: concept and treatment. *Clin Neuropharmacol* 1986; 9 (Suppl 2): S37-48.
 8. Sheean G. Neurophysiology of spasticity. In Barnes MP, Jonson GR, eds. Cambridge: Cambridge University Press; 2001. p. 12-78.
 9. Lance JW. Symposium synopsis. In Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds. Spasticity: disorder of motor control. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1980. p. 485-94.
 10. Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders. In Shahani BT, ed. *Electromyography in CNS disorders: central EMG*. Boston: Butterworth; 1984. p. 1-19.
 11. Mayer H, Esquenazi A, Childers M. Common patterns of clinical motor dysfunction. In Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002. p. 16-26.
 12. Mayer N. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. In Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002. p. 1-10.
 13. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 577-86.
 14. Sköld C, Levi R, Seiger AKE. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1548-57.
 15. Sewmon DA. Spinal shock and brain death: somatic pathophysiological equivalence and implications for the integrative unity rationale. *Spinal Cord* 1999; 37: 313-24.
 16. Deleaide PJ. Spasticité. *Rencontres autour du blessé médullaire*. Paris: Masson; 1990. p. 37-44.
 17. Ditunno JF. Functional assessment in CNS Trauma. *J Neurotrauma* 1992; 9: 5301-5.
 18. Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasey G. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Paraplegia* 1994; 32: 70-80.
 19. Maynard FM Jr, Braken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 266-74.
 20. Giner M, Delgado M, Miguel I, Forner V, Miró R. Guía de autocuidados de la lesión medular. 2 ed. Valencia: Generalitat Valenciana; 2001.
 21. Bax MCO. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964; 6: 295-307.
 22. Aicardi J, Bax M. Cerebral palsy. In Aicardi J, ed. *Diseases of the central nervous system in childhood*. London: MacKeith Press; 1998. p. 210-39.
 23. Stanley E, Blair E, Alberman E. How common are the cerebral palsies? In Stanley E, Blair E, Alberman E. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*. London: MacKeith Press; 2000. p. 22-39.
 24. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. Proposed definition and classification of cerebral palsy, april 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 571-6.
 25. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 214-23.
 26. Graham HK. Classifying cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2005; 25: 127-8.
 27. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, et al. R Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 62: 851-63.
 28. Johnson DC, Damiano DL, Abel MF. The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 392-6.
 29. De Souza LH, Langton-Hewer R, Miller S. Assessment of recovery of arm control in hemiplegic stroke patients. I. Arm function test. *Int Rehabil Med* 1980; 2: 3-9.
 30. Verplancke D, Salisbury CF, Snape S, Jones PW, Ward AB. A comparative randomised controlled trial of the management of early lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clin Rehabil* 2005; 19: 117-25.
 31. Herring J. Disorders of the brain. In Herring J, ed. *Tachdjian's pediatric orthopaedics*. Chicago: Saunders; 2002. p. 1122-242.
 32. Miller F. Cerebral palsy. New York: Springer-Verlag; 2005.
 33. Renshaw T, Green N, Griffin P, Root L. Cerebral palsy: orthopaedic management. *Instr Course Lect* 1996; 45: 475-90.
 34. Munuera L. Fisiopatología del aparato de crecimiento. En Munuera L, ed. *Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica*. Mexico: McGraw-Hill/Interamericana; 1997. p. 118-31.
 35. Emery D, Wedge J. Orthopaedic management of children with total body involvement cerebral palsy. Mini symposium: cerebral palsy. *Curr Orthop* 2003; 17: 81-7.
 36. Knapp Jr, Cortes H. Untreated hip dislocation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2002; 22: 668-71.
 37. Guerra-Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 377-82.
 38. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. User's guides to the medical literature: IX. A method for grading health care recommendations. *JAMA* 1995; 274: 1800-4.
 39. Center for Evidence-Based Medicine. URL: http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp. [17.07.2007].
 40. Remy-Néris O, Denys P, Azouvi A, Jouffroy S, Fairre S, Laurans A, et al. Kinésiterapia: espasticidad. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. Elsevier, 2003.
 41. Gazzani F, Bernardi M, Macaluso A, Coratella D, Ditunno JF Jr, Castellano V, et al. Ambulation training of neurological patient on the treadmill with a new walking Assistance and Rehabilitation Device (WARD). *Spinal Cord* 1999; 37: 336-44.
 42. Denys P. Spasticity and spinal cord injury. II Congreso de la Sociedad Española de Neurorehabilitación. Mesa redonda: Abordaje y tratamiento de la espasticidad. Barcelona; 2002.
 43. Asch PV. Spasticity and Physiotherapy. II Congreso de la Sociedad Española de Neurorehabilitación. Mesa redonda: Abordaje y tratamiento de la espasticidad. Barcelona; 2002.
 44. Watanabe T. The role of therapy in spasticity management. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83 (Suppl): S45-9.
 45. Dawson DM. Evidence basis for treatment of spasticity. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001; 1: 501-6.
 46. Young R, Delwaide P. Drug therapy, spasticity. *N Engl J Med* 1981; 304: 28-33.
 47. Brin MF, Aoki R. Botulinum toxin type A: pharmacology. In Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002. p. 110-24.
 48. Guillaume D, Van Havenbergh A, Vloeberghs M, Vidal J, Roeste G. A clinical study of intrathecal baclofen using a programmable pump for intractable spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 2165-71.
 49. Vidal J, Fenollosa P, Martín E, Barberá J, Robaina FJ, Fuentes M, et al. Safety and efficacy of intrathecal baclofen infusion by implantable pump for the treatment of severe spinal spasticity: a Spanish Multicenter Study. *Neuromodulation* 2000; 3: 175-82.
 50. Ordia JI, Fischer E, Adamski E, Chagnon KG, Spatz EL. Continuous intrathecal baclofen infusion by a programmable pump in 131 consecutive patients with severe spasticity of spinal origin. *Neuromodulation* 2002; 5: 16-24.
 51. Ben Smail D, Peskine A, Roche N, Mailhan L, Thiébaud JB, Bussel B, et al. Intrathecal baclofen for treatment of spasticity of multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2006; 12: 101-3.
 52. Ochs G, Naumann C, Dimitrijevic M, Sindou M. Intrathecal baclofen therapy for spinal origin spasticity: spinal cord injury, spinal cord disease, and multiple sclerosis. *Neuromodulation* 1999; 2: 108-19.
 53. Loubser PG, Narayan RK, Sandin KJ, Donovan WH, Russell KD. Continuous infusion of intrathecal baclofen: long-term effects on spasticity in spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29: 48-64.
 54. Coffey R, Cahill D, Steers W, Park TS, Ordia J, Meythaler J, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of a long-term multicenter study. *J Neurosurg* 1993; 78: 226-32.
 55. Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. *J Neurol* 1997; 244: 160-6.
 56. Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane D, Kube SD, Fife SE, Farrell K. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 1997; 87: 409-14.
 57. Gerszten P, Albright L, Johnstone G. Intrathecal baclofen infusion and subsequent orthopaedic surgery in patients with spastic cerebral palsy. *J Neurosurg* 1998; 88: 1009-13.
 58. Becker WJ, Harris CJ, Long ML, Abblett DP, Klein GM, DeForge DS. Long-term intrathecal baclofen therapy in patients with intractable spasticity. *Can J Neurol Sci* 1995; 22: 208-17.
 59. Dario A, Scamoni C, Picano M, Casagrande F, Tomei G. Pharmacological complications of the chronic baclofen infusion in the severe spinal spasticity. Personal experience and review of the literature. *J Neurosurg Sci* 2004; 48: 177-81.
 60. Bache C, Selber P, Graham H. The management of spastic diplegia. Mini symposium: cerebral palsy. *Curr Orthop* 2003; 7: 88-104.
 61. Molenaers G, Desloovere J, De Cat I. Single event multilevel botulinum toxin type A treatment and surgery similarities and differences. *Eur J Neurol* 2001; 8 (Suppl 5): S88-97.
 62. Foerster O. On the indications and results of the scission of the posterior spinal nerve roots in men. *Surg Gynecol Obstet* 1913; 16: 463-74.

63. Sindou M, Fischer G, Goutelle A, Schott B, Mansuy L. La radicellotomie postérieure sélective dans le traitement des spasticités. *Rev Neurol (Paris)* 1974; 130: 201-15.
64. Siegfried J. Treatment of spasticity by dorsal cord stimulation. *Int Rehabil Med* 1980; 2: 31-4.
65. Barolat-Romana G, Myklebust JB, Hemmy DC, Myklebust B, Wenninger W. Immediate effects of spinal cord stimulation in spinal spasticity. *J Neurosurg* 1985; 62: 558-62.
66. Richardson RR, McLone DG. Percutaneous epidural neurostimulation for paraplegic spasticity. *Surg Neurol* 1978; 9: 153-5.
67. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
68. Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schroll M. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *Stroke* 1995; 26: 361-7.
69. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, Von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35: 134-9.
70. Welmer AK, Von Arbin M, Holmqvist LW, Sommerfeld DK. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 21: 247-53.
71. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16: 515-22.
72. Singer A, Hollander J, Quinn J. Evaluation and management of traumatic lacerations. *N Engl J Med* 1997; 337: 1142-8.
73. García-Reneses J, Herruzo R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular espinal en España. *Médula Espinal* 1995; 1: 111-5.
74. Mazaira-Álvarez J. Epidemiología de la lesión medular de 8 comunidades autónomas 1974-1993. *Medula Espinal* 1997; 3: 28-57.
75. Rizzo M, Hadjimichael O, Preiningerova J, Vollmer T. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004; 10: 589-85.
76. Johnson A. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Neurol* 44: 633-40.
77. Krageloh-Mann I, Hagberg G, Meisner C, Schelp B, Haas G, Eeg-Olofsson K, et al. Bilateral spastic cerebral palsy – a comparative study between southwest Germany and western Sweden. II: Epidemiology. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 473-83.

GUIDE TO THE COMPREHENSIVE TREATMENT OF SPASTICITY

Summary. Aims and development. *Spasticity is an important medical problem with a high rate of incidence both in childhood, mainly as a result of cerebral palsy, and in adults, which is frequently brought about by traumatic brain injuries, strokes and spinal cord injuries. Spasticity is part of upper motoneuron syndrome, which gives rise to important problems, such as limited joint movement, abnormal postures that can produce pain, impaired functional capacity, aesthetic or hygiene disorders, among others. It progresses naturally towards chronicity, accompanied by static phenomena due to alterations affecting the properties of soft tissues (elasticity, plasticity and viscosity). Numerous therapeutic options are available for the treatment of spasticity, including medication, physiotherapy, orthopaedic aid, surgery, and so forth. Moreover, treatment should be individualised and realistic, with goals that have been agreed between the patient or caregiver and the medical team. The aim of the following guide is to further our knowledge of this condition, its causes, epidemiology and progression, as well as to outline an approach that is both rational and global from the point of view of pharmacological, rehabilitation and surgical treatment. Conclusions. Spasticity is a complex problem that requires specialists (neurologist, rehabilitation doctor, occupational therapist, orthopaedic surgeon, general practitioner, etc.) to work as a team in order to achieve the goals set out when treatment is begun. Early treatment is important to avoid or reduce, as far as possible, the severe complications stemming from this condition. [REV NEUROL 2007; 45: 365-75]*

Key words. *Comprehensive treatment. Multidisciplinary team. Pathophysiology. Spasticity. Treatment guide. Upper motoneuron syndrome.*