UNIDAD DE CRÓNICOS COMPLEJOS HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA

ESPASTICIDAD

Autores : Angélica Andrés Bartolomé, Gema Arriola Pereda, Gonzalo Alberto Mateo Martínez

GENERALIDADES

Los niños con enfermedades neurológicas suponen hasta casi un 70% de los pacientes tributarios de ser atendidos por las Unidades de Cuidados Paliativos Pediátricos, la mayoría de ellos pertenecen al grupo 4 según la clasificación de la de la *Association for Children with Life Threatening for terminal Conditions and their families* (ACT). Uno de los problemas más frecuentes en estos pacientes con enfermedades neurológicas son los trastornos del tono muscular.

Definición

Definición de tono muscular: es el estado de reposo de los músculos que ayuda a mantener la postura corporal acorde para cada movimiento.

Definición de espasticidad: trastorno motor en el que hay un aumento del tono basal del músculo (es decir, una hipertonía muscular), un aumento de su resistencia al estiramiento pasivo y que además depende de la velocidad de la movilización (rigidez espástica o en "navaja de muelle"), es decir, a mayor velocidad con la que queramos mover un segmento muscular mayor resistencia nos encontraremos. Este aumento del tono también dependerá del nivel de alerta, dolor y ansiedad del paciente.

Diferencias entre rigidez y espasticidad: en la rigidez el tono muscular esta aumentado en todo su recorrido de forma homogénea ("en rueda dentada") y no depende de la velocidad con la que tratemos de movilizar el músculo.

Etiología

La espasticidad forma parte del síndrome de la motoneurona superior; en su fisiopatología intervienen entre otras estructuras el tronco cerebral y la médula espinal (Fig. 1). En la formación reticular bulbar medial se encuentra un centro cuya activación produce reducción en el tono muscular: es el centro inhibidor; más lateralmente, existe una zona más difusa cuya activación incrementa el tono muscular. La corteza, fundamentalmente el córtex premotor, activa el área inhibitoria reticular mediante fibras yuxtapiramidales que son vitales para el mantenimiento del tono motor. La destrucción de las áreas premotoras o de las vías yuxtapiramidales impide la activación del área reticular inhibidora del tono y en consecuencia, las áreas laterales activadoras actúan sin freno aumentando el tono muscular La espasticidad está originada por una

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

afectación de la vía piramidal, siendo ésta la causa más frecuente en los niños la Parálisis Cerebral Infantil (PCI).Además de las enfermedades neurológicas propiamente dichas hay otras enfermedades como los tumores, que mediante mecanismos como infiltración celular o la comprensión mecánica, pueden producir espasticidad y en casos más severos rigidez y retracciones fijas de las articulaciones.

SIGNOS Y SINTOMAS

La espasticidad está asociada al síndrome de motoneurona superior que cursa con signos y síntomas positivos y negativos que combinados afectan a la calidad del movimiento. Los signos negativos, son consecuencia del déficit de actividad muscular voluntaria y los signos positivos del reordenamiento de la actividad espinal y de la alteración de los patrones de actividad supraespinal. Dentro del signo de primera motoneurona aparecen reflejos exaltados, aumento del área reflexógena, clonus, reflejo cutáneo plantar extensor, hipertonía muscular y pérdida del control del movimiento.

No todos los grupos musculares se afectan por igual y esto da lugar a un desequilibrio de fuerzas que, unido a la debilidad, disminuye el movimiento articular y limita el movimiento del músculo afectado (esto es lo que se llama “trastorno primario”)

A medida que la espasticidad se cronifica y los pacientes van creciendo, los huesos se alargan acorde a su crecimiento normal pero se encuentran con la limitación de un músculo espástico acortado y aparecen contracturas fijas de articulaciones, luxaciones, subluxaciones y limitaciones progresivas de la movilidad (“trastornos secundarios”). Todo ello obliga a los pacientes a compensar las alteraciones con posturas y movimientos anómalos, que provocan discapacidad funcional y dolor de características nociceptivas secundario a la inflamación y daño muscular (“trastornos terciarios”) lo que afecta de forma significativa a la calidad de vida del paciente , de sus familias y cuidadores.

DIAGNÓSTICO

Escalas de valoración clínica

Hay múltiples escalas y parámetros para valorar clínicamente la espasticidad y la eficacia del tratamiento.

- Valoración de la espasticidad:

-*Escala de Ashworth* y *Escala de Ashworth modificada* (tabla 1): Mide la resistencia muscular a la movilización pasiva de los mismos. Es una escala subjetiva que valora de 0 a 4 el grado de espasticidad. A pesar de ser la más referenciada en la bibliografía, existen controversias en cuanto a su validez, fiabilidad y sensibilidad.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

-*Escala de Tardieu* (Tabla2) y *Escala de Tardieu modificada*: Movilización del músculo a velocidad rápida y lenta para ver si la resistencia cambia con la velocidad del movimiento. Primero se realiza el estiramiento rápido del músculo (R1) para provocar el incremento del tono dependiente de la velocidad que caracteriza la espasticidad. Posteriormente se realiza un estiramiento lento y progresivo (R2) para no incrementarlo. Durante la primera fase del movimiento rápido no apreciaremos nada, encontrando de pronto una resistencia brusca (tope o catch) en el músculo explorado. Una amplia diferencia entre "R1" y "R2" indica la presencia de un gran componente dinámico, mientras que una pequeña diferencia significa que estamos en presencia de una contractura muscular predominantemente fija.

- Valoración de la movilidad articular:

- Medición de ángulos: de tobillo, rodilla (ángulo poplíteo) y cadera (flexo y aducto)

- Valoración de la marcha

- Análisis observacional directo o mediante video según la *escala modificada de Koman* que es útil para seguir la evolución de la posición del pie, de la rodilla y de la cadera.

- La velocidad de desplazamiento es otro parámetro útil a considerar (el más utilizado es el test de los 10 metros).

- Valoración del dolor

- Escala analógica visual (EAV)

- Escala Global del dolor con expresión facial afectiva representada en dibujos cuando el niño no puede comunicarse o expresarse

- Valoración de la función motora global y dependencia en las actividades de la vida diaria

- Test de evaluación de la función motriz gruesa (*Gross Motor FunctionMeasure Test*): método muy completo, fiable y sensible. Realiza una clasificación en 5 niveles en base a la capacidad funcional y la necesidad de asistencia de tecnología, incluyendo la necesidad de ayudas para la marcha o el uso de silla de rueda

- *Pediatric evaluation of Disability Inventory* (PEDI): Detecta limitaciones funcionales y evalúa la independencia (cuidado personal, movilidad y comunicación)

Exploración física

Los hallazgos que encontraremos en la exploración física del paciente son:

- Resistencia en navaja de muelle.
- Espasticidad directamente proporcional a la velocidad.
- Hiperreflexia con respuesta policinética y clonus.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

- Presencia de reflejos de liberación piramidal y/o automatismo medular.
- Debilidad muscular
- Pérdida del control motor
- Predominio en músculos antigravitatorios.

Patrones de espasticidad más comunes:

- A nivel de miembro inferior (Tabla 3):

1. Pies equinos, equino-varos.
2. Garra digital, hiperextensión del primer dedo del pie.
3. Aducción de muslos.
4. Cadera aducta.
5. Flexo de rodillas/extensión de rodillas.

- A nivel de miembro superior (Tabla4):

1. Aducción y rotación interna del hombro.
2. Flexo de codo.
3. Flexo de muñeca.
4. Dedos en garra.
5. Pulgar incluido en palma.

Dentro de las deformidades osteoarticulares la más severa y con mayor repercusión a nivel funcional es la inestabilidad de la cadera, que además de ser un foco importante de dolor nociceptivo y neuropático, limitará la sedestación y muchas actividades de la vida diaria. La cifoescoliosis es también una deformidad frecuente que será un foco de dolor mixto, limitará la sedestación y la adaptación en silla o movilizaciones, y además puede condicionar la aparición de una insuficiencia respiratoria restrictiva progresiva, en los pacientes y complicaciones digestivas por la mal disposición visceral asociada

Pruebas complementarias

El diagnóstico es clínico a partir de los signos y síntomas descritos. En los pacientes con PCI se debe determinar si el origen de ésta es prenatal, perinatal o postnatal y realizar un diagnóstico etiológico basándonos en la anamnesis y en la neuroimagen.

- **Neuroimagen:** Se recomienda la realización de estudio de neuroimagen, si es posible una Resonancia Magnética cerebral a todos los pacientes con PCI en los que no tengamos determinada la causa.

La RMN es más sensible que el TAC para la detección de lesiones sutiles y malformaciones, detectando anomalías en el 90% de los casos de PCI.

Se deben realizar estudios de neuroimagen al diagnóstico y a los 2-3 años de edad, una vez terminada la mielinización.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

- **Estudios metabólicos:** No de forma rutinaria. Sólo se recomiendan si la historia clínica o la neuroimagen no determinan una anomalía estructural, si hay hallazgos atípicos en la exploración o en la historia clínica, que nos orienten a otra enfermedad que no sea una PCI como por ejemplo un curso progresivo o signos de regresión neurológica.
- **Estudios genéticos:** Considerar en la PCI con retraso mental grave, rasgos dismórficos o malformaciones asociadas.
- **Estudio de hipercoagulabilidad**: En niños que presenten lesiones compatibles con un infarto cerebral de causa no clara.

Como hemos dicho, otras enfermedades, tanto neurológicas como no neurológicas, como los tumores, pueden producir espasticidad, buscando determinar la causa directa del síntoma.

Hay niños diagnosticados inicialmente de PCI en los que no se encuentra una causa, en estos casos debemos replantearnos el diagnóstico, haciendo un diagnóstico diferencial sobre todo en:

- Parálisis Cerebral Infantil sin etiología clara
- Historia familiar de “Parálisis cerebral infantil”
- Aparición de datos de regresión
- Existencia de anomalías oculomotoras, movimientos involuntarios, ataxia, atrofia muscular, déficit sensitivo o visceromegalias.

TRATAMIENTO

La espasticidad va a repercutir en la vida de los pacientes en diversos puntos:

1. Dolor en relación a la propia espasticidad y asociado a sus complicaciones. Es importante recoger datos de factores que puedan incrementar la espasticidad y el dolor. De ahí la importancia no sólo de emplear fármacos anti espásticos, sino en ocasiones asociar tratamiento empírico del dolor.
2. Aumento del gasto energético por la presencia de actividad muscular mantenida, que junto a otros problemas digestivos asociados puede desembocar en un estado de malnutrición.
3. Limitación funcional en actividades de la vida diaria como la ducha o baño, higiene, vestirse, movilizaciones, descanso y sueño.

En el tratamiento de la espasticidad el objetivo terapéutico debe estar adaptado a cada paciente, en función de la fase o momento de la enfermedad en el que se encuentre. El manejo clínico y el tratamiento debe ser siempre individualizado. Inicialmente se deben

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

de consensuar los objetivos con el paciente y sus familias con expectativas que sean realistas.

Objetivos principales del tratamiento :

- Prevenir en la medida de lo posible la aparición de deformidades y complicaciones osteoarticulares.
- Evitar y tratar el dolor.
- Conseguir la máxima funcionalidad posible.
- Reducir el gasto energético.

El tratamiento incluye tratamiento no farmacológico, tratamiento farmacológico y cirugía o medidas intervencionistas. Será por ello un tratamiento multidisciplinar que involucre tanto a rehabilitadores, fisioterapeutas, traumatólogos, neurólogos, neurocirujanos y médicos especialistas en Cuidados Paliativos Pediátricos y especialistas en el manejo del dolor.

Cuando nos encontremos con un paciente con espasticidad nos preguntaremos en primer lugar, qué factores podrían estar empeorando la espasticidad (por ejemplo dolor o disconfort) y si podríamos intervenir en ellos y posteriormente valoraremos la necesidad de modificar o iniciar tratamiento farmacológico. Lo podemos ver en la Tabla 5.

Medidas no farmacológicas

Fisioterapia principalmente. Ésta debe optimizarse previo a iniciar tratamiento farmacológico. La fisioterapia en la espasticidad ha demostrado un aumento de los rangos de movimiento y una disminución del tono muscular, además de desarrollar y potenciar los músculos débiles y los antagonistas a los espásticos mejorando posturas y movimientos Debe ser individualizada y que se adapte a la vida del niño y a sus necesidades. Además no debe ser un tratamiento que el niño reciba puntualmente sino que debe mantenerse en domicilio.

Medidas farmacológicas

ESPASTICIDAD FOCAL O SEGMENTARIA: TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular. Juega un papel fundamental en la prevención primaria de las deformidades y consigue en muchas ocasiones retrasar las cirugías. Además es segura y efectiva.

En cuidados paliativos pediátricos es un complemento de los antiespásticos orales y además puede ser muy útil en el tratamiento del dolor al conseguir disminuir la espasticidad del músculo. Existen guías de dosificación en función del peso del paciente,

tamaño del músculo y tipo de toxina. Una vez comprobada efectividad y resultados favorables las infiltraciones serán periódicas, aproximadamente cada 4-6 meses.

Las condiciones precisas para que la toxina botulínica resulte efectiva son:

1. Presencia de contractura dinámica (reducible).
2. Que sea un número limitado de grupos musculares los que se pretenda mejorar.
3. Que el trastorno del movimiento dependa primariamente de la espasticidad de un grupo muscular y no de la debilidad de los antagonistas, si fuera este último el caso la toxina botulínica no sería efectiva. Esto a veces resulta difícil de determinar
4. Que la espasticidad interfiera en la funcionalidad. En la infancia la espasticidad casi siempre interfiere en la función o bien produce un desequilibrio en el crecimiento corporal, lo que causa una deformidad futura.
5. Que se asegure el estiramiento muscular al menos varias horas diarias tras la infiltración de toxina mediante fisioterapia, actividad física habitual u ortesis, con el fin de conseguir el máximo crecimiento muscular.

ESPASTICIDAD GENERALIZADA: FÁRMACOS VÍA ORAL

Los fármacos utilizados por vía oral se dividen, en los que actúan a nivel central y los que actúan de nivel periférico.

A) FÁRMACOS QUE ACTÚAN A NIVEL CENTRAL

- **Baclofeno**: es un análogo estructural del GABA y estimula los receptores gabaérgicos del asta posterior medular. Se considera el fármaco de elección en la espasticidad generalizada.

Dosis:

- Niños de 2-7 años: 2,5 -5 mg/día (3 tomas), aumento gradual semanal hasta un máximo de 30 mg/día.

- Niños mayores de 8 años: 60 mg/día (3 tomas)

- **Tizanidina**: es un agonista alfa 2 adrenérgico derivado de la Clonidina, que actúa nivel espinal y supraespinal produciendo efecto miorrelajante. Existe poca experiencia en pacientes pediátricos, aunque diversos estudios han mostrado una eficacia similar a la del adulto con dosis entre 0,1-0,2 mg/kg/día repartidos en 2-3 tomas. Algunos estudios lo proponen como tratamiento de primera elección para tratamiento del pie equino, al usarlo de forma coadyuvante con toxina botulínica tipo A.

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

Dosis:

- Niños de 18 meses a 7 años; 1 mg/día en dosis nocturna - Niños de 7 a 12 años: 2 mg/día en dos dosis - Niños mayores de 12 años: 4 mg/día en dos tomas, hasta dosis de mantenimiento 12-24 mg/día (dosis máxima 36 mg al día)

- **Benzodiazepinas**: actúan sobre los receptores GABA. No existe evidencia de un mayor beneficio de una benzodiacepina sobre otra. El más usado es el Diazepam (dosis inicio 0,1 mg/kg/día en 2-3 tomas, incrementar según eficacia y tolerancia hasta 0,8 mg/kg/día, máximo 40 mg/día)

Existen estudios con Clonazepam en pacientes con hemiparesia espástica en los que se consiguen buenos resultados (dosis inicial 0,25 -1 mg por la noche, incrementar hasta 3 mg al día), presentan una eficacia similar al Baclofeno pero mayor sedación y debilidad.

- **Otros fármacos:** gabapentina, clonidina, ciproheptadina y derivados del cannabis

B) FÁRMACOS QUE ACTÚAN A NIVEL PERIFÉRICO

- **Dantroleno**: actúa sobre la fibra muscular inhibiendo la liberación de calcio al retículo sarcoplásmico y desligando de esta forma la excitación eléctrica de la contracción muscular. Disminuye el tono muscular, los espasmos y aumenta el arco de movilidad pasiva. Produce bastantes efectos secundarios (hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno) y debilidad muscular. Fue retirado en España en 1998.

- Dosis:

Inicio: 1mg/kg/día (en dos tomas). Incrementos semanales de 0,5 mg/kg/día hasta dosis de mantenimiento: 2 mg/kg/dosis en tres tomas al día. Algunos pacientes precisan dosis de 2 mg/kg/dosis en cuatro tomas al día. Dosis máxima diaria: 400 mg/día.

En casos de espasticidad grave y refractaria se deben valorar otras técnicas como la neuromodulación a través de la infusión intratecal de Baclofeno en líquido cefalorraquídeo.

En el algoritmo 1 se exponen las opciones terapéuticas en el tratamiento de la espasticidad, y en la Tabla 6 se recogen los principales fármacos, con su mecanismo de acción, dosificación y efectos secundarios.

Medidas intervencionistas

Cirugía ortopédica: Tiene como objetivo reequilibrar las fuerzas en torno a la articulación y corregir las deformidades. Los tipos de técnicas quirúrgicas más empleadas son:

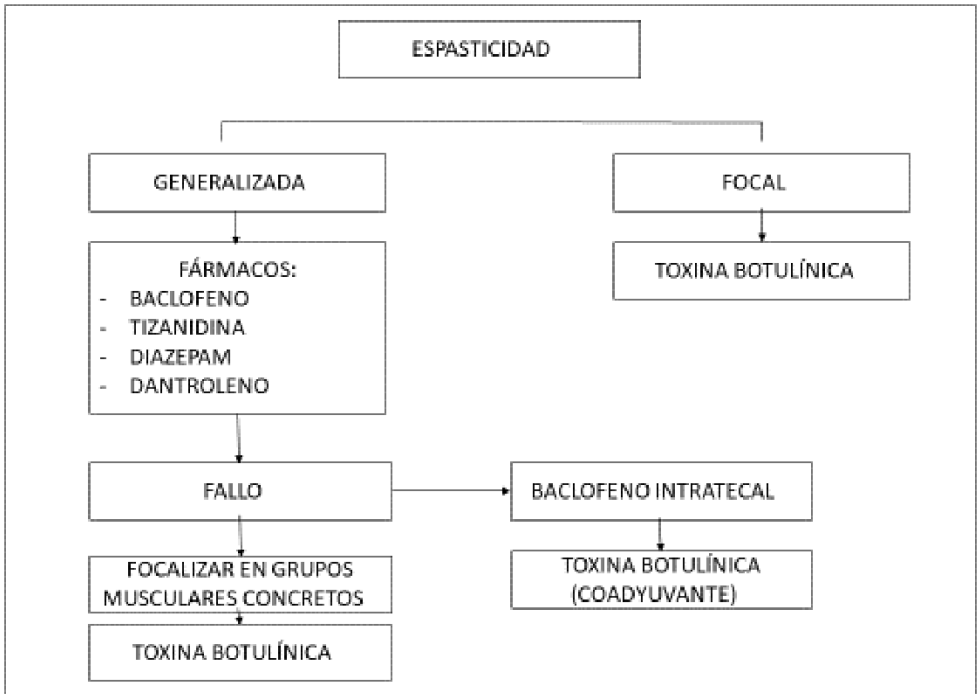
© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

- Cirugía de partes blandas
- Técnicas cuyo objetivo es liberar la tensión de los músculos predominantes: tenotomías, y alargamientos tendinosos
- Técnicas cuyo objetivo es potenciar los músculos debilitados
- La recolocación de articulaciones mal alineadas

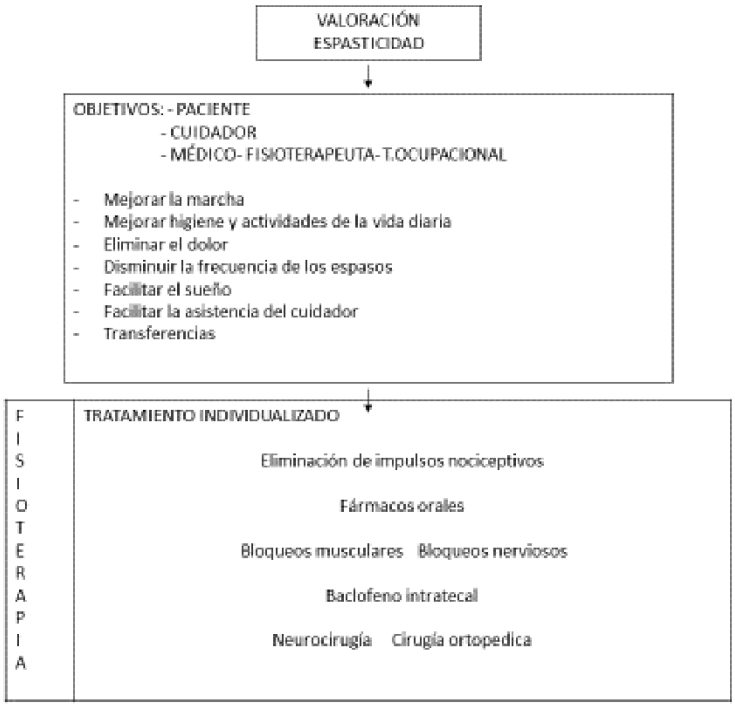
Cirugía ósea: Técnicas cuyos objetivos son realinear desviaciones, fijar correcciones obtenidas con manipulación (yesos y ortesis), corregir deformidades rígidas y actuar sobre el cartílago de crecimiento para corregir la historia natural de la deformidad.

En la Figura 2 se ven los principales tratamientos para la espasticidad en forma de "semáforo".

ALGORITMOS



Algoritmo1: Opciones terapéuticas en el tratamiento farmacológico de la espasticidad. Fuente: F. Vivancos-Matellano *et al.* Guía integral de la espasticidad. (2007)



Algoritmo 2: Manejo del tratamiento farmacológico de la espasticidad. Fuente:F. Vivancos-Matellano *et al.* Guía integral de la espasticidad. (2007)

ANEXOS y TABLAS

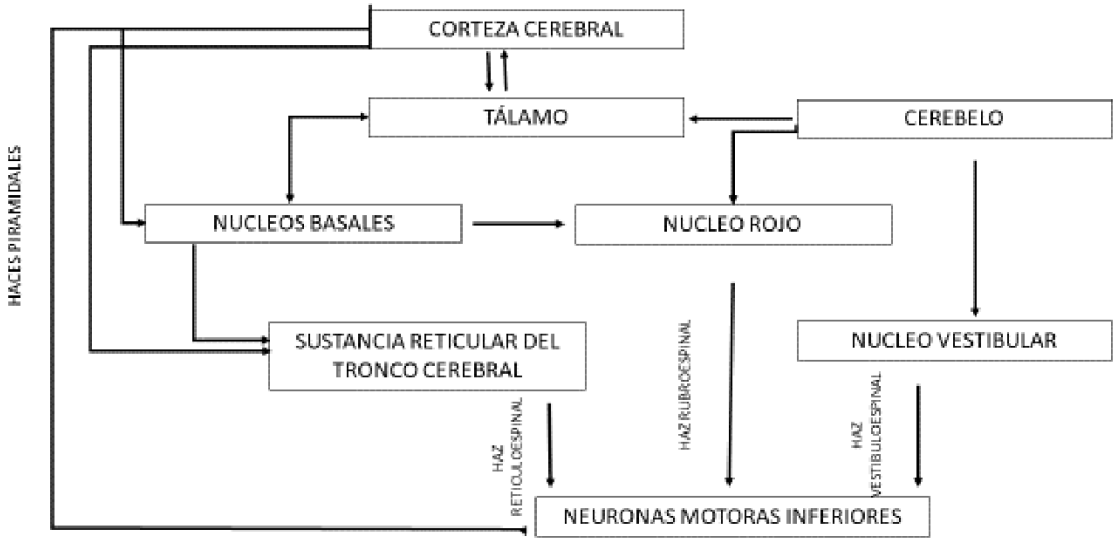


Figura 1: Control de la musculatura esquelética parte de la motoneurona superior. Fuente: Vivancos-Matellano et al. Guía integral de la espasticidad. (2007)

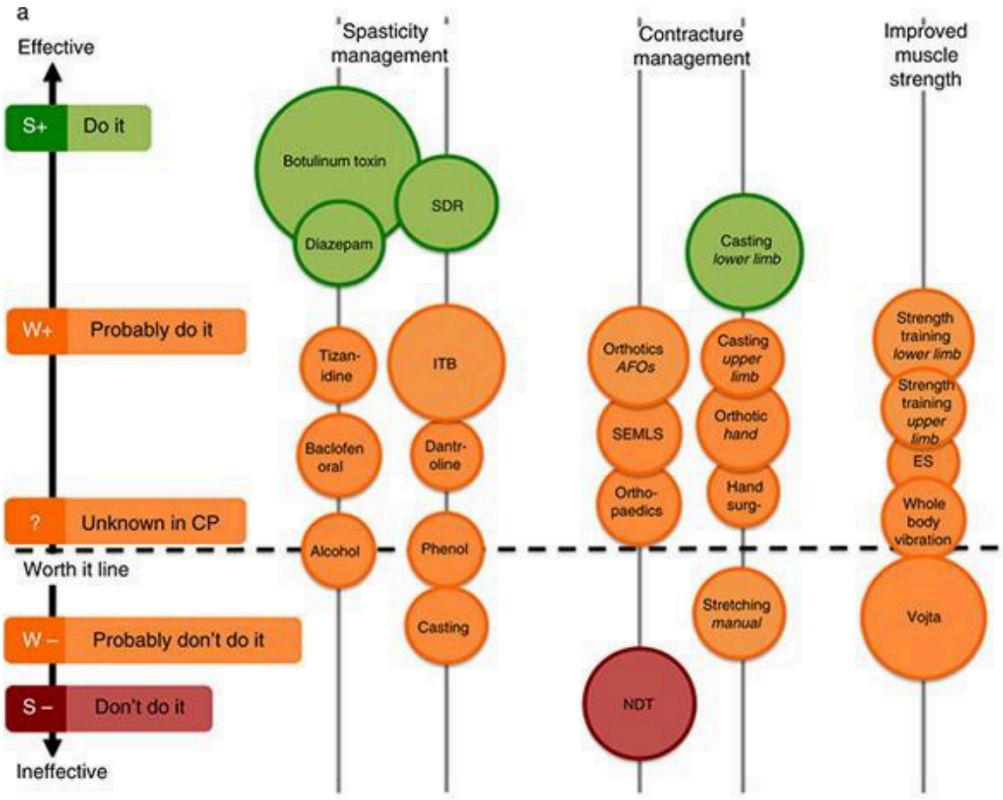


Figura 2. Intervención en Parálisis cerebral Infantil. Novac et al. (2013)

ESCALA DE ASWORTH MODIFICADA (EAM)	
0	No aumento del tono.
1	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento (flexión o extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del movimiento.
1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de recorrido (menos de la mitad).
2	Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco del movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente
3	Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente.

Tabla 1. Escala de Asworth modificada. Fuente: Bohannon RW, Smith MB. (1987)

ESCALA DE TARDIEU
0. No resistencia al movimiento pasivo. 1. Ligera resistencia en el movimiento pasivo, sin claro tope en ningún ángulo específico. 2. El movimiento pasivo es interrumpido en un ángulo específico por un claro tope, pero se puede continuar el rango de movimiento. 3. Clonus agotable (menos de 10 segundos) mientras se mantiene la presión, apareciendo en un ángulo específico. 4. Clonus inagotable (más de 10 segundos) mientras se mantiene la presión, apareciendo en un ángulo específico. 5. La articulación está rígida.

Tabla 2. Escala de Tardieu. Fuente: Tardieu G *et a*l. (1954)

	PIE EQUINO VARO	PIE EQUINO VALGO	FLEXO DE RODILLA	FLEXO DE CADERA	ADUCCIÓN DE CADERA
Espasticidad de:	Gemelos Sóleo Tibial posterior Tibial anterior (raro) Flexor largo de los dedos	Gemelos Sóleo Peroneos laterales	Semitendinoso Semimembranoso Bíceps sural Gemelos Recto interno	Ileopsoas Pectineo Aductor mediano Tensor de la fascia lata	Aductor mediano Aductor mayor Recto interno
Debilidad de:		Tibial anterior		Glúteo mayor	Glúteos mediano y mayor

Tabla 3. Causas de las deformidades del miembro inferior. Fuente: Pascual *et al.* (2007)

ADUCCIÓN Y ROTACIÓN INTERNA DEL HOMBRO		FLEXO DE CODO	MANO PRONADA	FLEXO DE MUÑECA	FLEXO DE LOS DEDOS	INCLUSIÓN DEL PULGAR
Espasticidad de:	Redondo mayor Dorsal ancho Pectoral mayor Coracobraquial (raro)	Bíceps braquial Braquial Braquiorradial	Pronador redondo Pronador cuadrado Palmar mayor Palmar menor	Flexor radial del carpo Palmar menor Flexor superficial de los dedos Flexor profundo de los dedos Flexor cubital del carpo	Flexor superficial Flexor profundo	Flexor largo del pulgar Flexor corto del pulgar Aductor corto Interoseos palmares Primer interóseo dorsal

Tabla 4. Causas de las deformidades del miembro superior. Fuente: Pascual *et al.* (2007)

PREGUNTAS	ELEMENTOS A CONSIDERAR
¿Es espasticidad?	Historia clínica y exploración física completa esenciales para: - Diferenciar entre espasticidad, rigidez y distonía - Diferenciar entre aumento del tono muscular basal (espasticidad) y espasmos musculares intermitentes
¿Existen factores desencadenantes?	La espasticidad puede empeorar en respuesta al dolor, fiebre, infecciones y otras causas que causen disconfort. La agitación, irritabilidad y el estrés pueden aumentar la espasticidad.
¿El tratamiento está siendo efectivo?	Se recomienda realizar una revisión de la medicación y tratamiento que está recibiendo el paciente.

Tabla 5. Aproximación a la espasticidad. Fuente: Rasmussen LA *et al.* (2015)

TRATAMIENTO	MECANISMO ACCIÓN	PRESENTACIÓN	DOSIFICACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS	INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES
BACLOFENO	Análogo estructural del GABA	Lioresal, comprimidos de 10 y 25 mg	Dosis inicio vía oral: 2,5-5 mg/día (3 tomas), aumento gradual semanal hasta máximo 30 mg/día (2-7 años) y 60 mg/día en mayores de 8 años.	Somnolencia, mareo, debilidad, confusión, hipotensión, nauseas, toxicidad renal.	Interacciones con fármacos antidepresivos (especialmente Imipramina, Amitriptilina y Clorimipramina): pérdida de memoria inmediata e incremento del efecto miorrelajante. Alcohol y depresores del SNC: potenciación de efectos sedantes.
TIZANIDINA	Agonista alfa2 adrenérgico derivado de la Clonidina. Metabolismo hepático y vida media 13-18 horas.	Sirdalud, comprimidos de 2 mg y 4 mg,	-Niños de 18 meses a 7 años; 1 mg/día en dosis nocturna -Niños de 7 a 12 años: 2 mg/día en dos dosis -Niños >12 años: 4 mg/día en dos tomas hasta dosis de mantenimiento 12-24 mg/día (dosis máxima 36 mg al día)	Sedación, hipotensión, fatiga, insomnio, alucinaciones visuales, trastornos gastrointestinales, disfunción hepática y erupciones cutáneas.	Contraindicado si disfunción hepática e hipersensibilidad. Evitar administración concomitante con Fluvoxamina o Ciprofloxacino. Precaución con fenitoía, Baclofeno, Etanol y otros depresores del sistema nervioso central
DIAZEPAM	Benzodiazepina de acción prolongada. Facilita la neurotransmisión fisiológica de carácter inhibidor mediado por GABA	Diazepam/Valium: -Comprimidos de 2 mg, 2,5 mg,5 mg, 10 mg y 25 mg. -Solución oral (gotas): 2 mg/ml. -Ampollas 10 mg/2 ml - Supositorios de 5 y 10 mg.	Dosis inicio 0,1 mg/kg/día en 2-3 tomas, incrementar según eficacia y tolerancia hasta 0,8 mg/kg/día, máximo 40 mg/día	Somnolencia, mareo, vértigos, torpeza, bradilalia, alteraciones del comportamiento, ataxia. Menos comunes: rash, estreñimiento, diarrea, nauseas, retención urinaria, diplopía, ictericia, vasodilatación e hipotensión	Contraindicado si hipersensibilidad, insuficiencia hepática, miastenia grave, insuficiencia respiratoria, glaucoma de ángulo cerrado. Interacciones con neurolépticos, hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos, cisapride, cimetidina, alcohol, narcóticos. Disminuyen efecto el fenobarbital, Carbamazepina, Fenitoína y Rifampicina

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es

TRATAMIENTO	MECANISMO ACCIÓN	PRESENTACIÓN	DOSIFICACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS	INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES
DANTROLENO	Actúa sobre la fibra muscular inhibiendo la liberación de calcio al retículo sarcoplasmico y desligar de esta forma la excitación eléctrica de la contracción muscular.	Medicamento extranjero no comercializado en España. Dantrium: Cápsulas de 25 y 100 mg. Viales de 20 mg de Dantroleno sódico.	Dosis inicio: 1 mg/kg/día (en dos tomas). Incrementos semanales de 0,5 mg/kg/día hasta dosis de mantenimiento: 2 mg/kg/dosis en tres tomas al día. Dosis maxima diaria: 400 mg/día.	SNC: - Somnolencia - Vértigo, -Fatiga -Insomnio - Falta de coordinación -Confusión Gastrointestinales: -Vómitos -Estreñimiento -Diarrea Renales: -Cristaluria Hematuria -Retención urinaria. Otros: Hepatotoxidad. -Opacidad corneal -Depresión respiratoria -Erupciones cutáneas -Mialgias -Debilidad muscular	Contraindicado si hipersensibilidad, enfermedad hepática activa.
TOXINA BOTULÍNICA TIPO A	Neurotoxina que inhibe la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular de forma selectiva, temporal y reversible.	Onabotulinumtoxina A: Botox 100 U/vial Abotulinumtoxina A: Dysport 500 U/vial Incobotulinumtoxina A: Xeomin 100 U/vial.	Dosificación en función del peso del paciente, tamaño del músculo y tipo de toxina. Infiltraciones cada 4-6 meses	Dolor en el punto de inyección, debilidad excesiva del músculo inyectado, reacción inflamatoria local, debilidad generalizada, síndrome pseudogripal	Contraindicada si hipersensibilidad a la toxina e infección en el lugar de la infiltración. No usar de forma concomitante con otro tipo de toxina botulínica, aminoglucosidos, fármacos anticolinérgicos y otros bloqueantes neuromusculares.

Tabla 6. Tratamientos farmacológicos más empleados en la espasticidad.

BIBLIOGRAFÍA

-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

-Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Vilardaga J, Miquel-Rodríguez F, de Miguel-León I, Martínez-Garre MC, Martínez-Caballero I, Lanzas-Melendo G, Garreta-Figuera R, García Ruiz-Espiga P, García-Bach M, García-Aymerich V, Bori-Fortuny I, Aguilar-Barberà M. Guía del

tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurol 2007; 45 (06):365-375

-Wusthoff, Courtney &Shellhaas, Renée & Licht, Daniel. (2007). Management of Common Neurologic Symptoms in Pediatric Palliative Care: Seizures, Agitation, and Spasticity. Pediatric clinics of North America. 54. 709-33, xi. 10.1016/j.pcl.2007.06.004.

-Rasmussen LA, Grégoire MC. Challenging neurological symptoms in paediatric palliative care: An approach to symptom evaluation and management in children with neurological impairment. Paediatr Child Health. 2015 Apr;20(3):159-65. doi: 10.1093/pch/20.3.159. Erratum in: Paediatr Child Health.
2015 Nov-Dec;20(8):466-7. PMID: 25914579; PMCID: PMC4403283.

-Vadivelu, Sathya & Stratton, Anne & Pierce, Wendy. (2015). Pediatric Tone Management. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America. 26. 69-78. 10.1016/j.pmr.2014.09.008.

-Flamand VH, Massé-Alarie H, Schneider C. Psychometric evidence of spasticity measurement tools in cerebral palsy children and adolescents: a systematic review. J Rehabil Med. 2013 Jan; 45(1):14-23.

- Vázquez, M., Carrasco, M. L., Carrasco Marina, B., Miguel Martín y Barredo Valderrama, E. (2014). Parálisis cerebral infantil. Etiología, clínica y diagnóstico. En Verdú-Pérez A, García-Pérez A, Martínez-Menéndez B. (Eds.). *Manual de Neurología infantil* (2ª Ed.). Ed Publimed.

- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987; 67: 206-7

- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. Revue Neurol 1954; 91:143-4.

- Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson SA, Goldsmith S. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Dev Med Child Neurol. 2013 Oct; 55(10):885-910

-Campistol J. Fármacos empleados por vía oral para el tratamiento de la espasticidad [Orally administered drugs in thetreatment of spasticity]. RevNeurol. 2003 Jul. 1-15; 37(1):70-4.

- R. Palazón García, A. Benavente Valdepeñas, O. Arroyo Riaño. Protocolo de uso de la tizanidina en la parálisis cerebral infantil, Anales de Pediatría. 2008 May; 68: 511-5.

-Garcia Lopez I, Curves-Mons Vendrell M, Martín Romero I, de Noriega I, Benedí González J, Martino-Alba R. Off-Label and Unlicensed Drugs in Pediatric Palliative Care: A Prospective Observational Study. J Pain Symptom Manage. 2020 Nov; 60(5):923-932.

-Dai AI, Aksoy SN, Demiryürek AT. Comparison of Efficacy and Side Effects of Oral Baclofen Versus Tizanidine Therapy with Adjuvant Botulinum Toxin Type A in Children With Cerebral Palsy and Spastic Equinus Foot Deformity. J Child Neurol. 2016 Feb; 31(2):184-9

© Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos – www.pedpal.es