

Espasticidad

O. Rémy-Néris

P. Denys

P. Azouvi

A. Jouffroy

S. Faivre

A. Laurans

B. Bussel

Comprobada en el examen clínico, la espasticidad es un síntoma definido por el aumento de la velocidad dependiente de la resistencia del músculo al estiramiento. Las modificaciones de las propiedades mecánicas de los músculos, una reorganización sináptica segmentaria medular o la liberación de las vías segmentarias son susceptibles de explicar este síntoma. La gravedad de las consecuencias funcionales es variable. Cuando está focalizada en un grupo muscular, se utiliza un tratamiento médico local (alcoholización del nervio, inyección de toxina botulínica) o quirúrgico (neurotomías, drezotomías [dorsal root entry zone]). Cuando es más difusa, normalmente se emplean drogas (baclofeno, dantroleno, diazepam, tizanidina). Cuando la espasticidad es muy importante y muy molesta funcionalmente, un tratamiento mediante baclofeno intratecal puede ser propuesto, en particular cuando existe compromiso medular. Se han descrito numerosas técnicas de kinesiología, con el fin de reducir la espasticidad; sus efectos, en la mayoría de los casos, son transitorios.

Introducción

El término espasticidad proviene del griego *spastikos* y *spaston*. Se emplea desde los trabajos de Little en 1843 [34]. Existía cierta confusión entre espasticidad, rigidez y contractura. Desde Lance [31] en 1980, la espasticidad se define como una hiperactividad del arco reflejo miotático originando un aumento de la velocidad dependiente del reflejo tónico de estiramiento con una exageración de los reflejos osteotendinosos. La espasticidad se asocia a una liberación de los reflejos con punto de partida cutaneomusculares como el signo de Babinski [34].

La espasticidad es un síntoma que sólo se puede comprobar en el examen clínico. Es la consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (córtex cerebral, cápsula interna, tronco cerebral o médula espinal). Forma parte de los elementos del síndrome piramidal al que se asocian la parálisis y una pérdida de la selectividad del movimiento (sincinesias). Entre estos tres elementos, la espasticidad es responsable sólo de una parte de la molestia funcional ligada a la lesión de las vías descendentes. Pero es el único de estos síntomas sensible a las terapéuticas.

Fisiopatología

La fisiopatología de la espasticidad [43] no es unívoca. Se han considerado tres mecanismos para explicar la espasticidad: modificaciones de las propiedades mecánicas de los músculos, reorganización sináptica segmentaria y liberación de las vías segmentarias.

Modificación de las propiedades mecánicas del músculo

Se ha comprobado que, para una misma fuerza desarrollada y para un mismo estiramiento, la cantidad de actividad eléctrica producida por el músculo es inferior en el paciente espástico que en el individuo normal [17, 27]. Diferentes trabajos muestran que el músculo espástico sufre transformaciones anatómicas y bioquímicas importantes. Estas modificaciones son responsables de un aumento de la viscosidad y elasticidad de las fibras musculares. Histológicamente, este fenómeno va acompañado de un enriquecimiento del músculo espástico en fibras lentas con una disminución de fibras rápidas. Por otro lado, el músculo espástico se acorta (disminución de la cantidad de sarcómeros) [50], y el estiramiento máximo del músculo se obtiene con un recorrido articular más pequeño que en el individuo normal. Se puede observar, entonces, un aumento de la tensión con la longitud del músculo, propiedad intrínseca del mismo observada fuera de cualquier actividad nerviosa.

Reorganización sináptica sublesional

Varios trabajos han demostrado que después de una lesión medular, existe una reorganización sináptica. La destrucción de las vías descendentes conlleva la formación de nuevas conexiones neuronales en los diferentes niveles metaméricos. Esta reorganización es en parte responsable de la aparición de reflejos primitivos, como la triple contracción, que no se explica únicamente con la desaparición de los controles supramedulares.

Liberación de las vías segmentarias

Tres elementos principales pueden estar en el origen de la exageración del reflejo miotático en las lesiones del sistema nervioso:

- la hiperactividad γ que hace que el huso neuromuscular se haga hipersensible;
- la hiperexcitabilidad de la motoneurona α directa o indirecta;
- la modificación de la inhibición presináptica sobre las fibras Ia.

Olivier RÉMY-NÉRIS: Médecin, chef de service, fondation franco-américaine, hôpital Calvé, Berck-sur-Mer.

Pierre DENYS: Médecin, chef de clinique assistant.

Philippe AZOUVI: Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Alexis JOUFFROY: Masseur kinésithérapeute.

S. FAIVRE: Masseur kinésithérapeute.

Aude LAURANS: Masseur kinésithérapeute.

Bernard BUSSEL: Professeur des Universités, praticien hospitalier.

Service de rééducation neurologique, hôpital Raymond-Poincaré, 92 380 Garches.

Hiperactividad γ

La motoneurona γ que regula la longitud del huso neuromuscular, contrayendo su parte polar, ha sido considerada durante mucho tiempo como el origen de la espasticidad por analogía con los desórdenes del tono observados en la preparación descerebrada descrita por Sherrington. En 1973 Hagbarth y Wallin [24] demuestran que no existe hiperactividad de las fibras Ia (y por lo tanto de las motoneuronas γ) en los pacientes espásticos, tanto en el reposo como en el estiramiento del músculo, comparativamente a un grupo de personas sanas. Por lo tanto, hay que descartar este mecanismo.

Inhibición presináptica

Antes de su sinapsis con la motoneurona α , la fibra Ia envía una colateral que se articula monosinápticamente con una interneurona inhibidora. Esta interneurona hace sinapsis con la fibra misma, antes de su sinapsis con la motoneurona α . Por este mecanismo, la fibra Ia se autoinhibe. El control de esta inhibición depende pues de la propia fibra, de diversas aferencias segmentarias y de vías descendentes que convergen sobre la interneurona de la inhibición presináptica. Entre las vías descendentes, el haz piramidal tiene un importante papel de control de la inhibición presináptica, tanto en el reposo como en el movimiento voluntario [2]. Una lesión de este haz provoca una disminución de la inhibición presináptica y aumenta el efecto aferente Ia sobre la motoneurona α . Uno de los medios de exploración de esta inhibición presináptica es la utilización de la vibración tendinosa que disminuye, en el individuo normal, la amplitud del reflejo monosináptico mediante el aumento de la inhibición presináptica sobre las fibras Ia. Este es uno de los principales mecanismos implicados en la fisiopatología de la espasticidad [14].

Hiperexcitabilidad de las motoneuronas α

Todo órgano desnervado es hiperexcitable. Por lo tanto, la hiperexcitabilidad de las motoneuronas α puede ser directa. Pero la excitabilidad de la motoneurona depende también de influencias inhibitorias o facilitadoras que pueden ellas mismas ser aumentadas o disminuidas por la lesión de las vías aferentes.

Una hiperactividad de la interneurona activada por las fibras del grupo II muscular puede aumentar la respuesta refleja al estiramiento.

Los órganos tendinosos de Golgi situados en la unión tendinomuscular son sensibles a la tensión ejercida por el músculo. Activan las fibras Ib que, por mediación de una interneurona, inhiben la motoneurona α del músculo homónimo. La lesión de las vías suprasegmentarias induce una inhibición de esta interneurona que ya no asegura su papel inhibitorio sobre la motoneurona α . Varios trabajos muestran la importancia de este mecanismo en la fisiopatología de la espasticidad [15].

Aspectos clínicos

Comprobación y medida clínica de la espasticidad

Se aprecia la contracción muscular refleja del músculo estirado:

— por percusión del tendón del músculo: se excitan de forma selectiva los husos neuromusculares sensibles al estiramiento dinámico. Es fácil saber si esta respuesta es normal o no (clonus, respuesta más aguda en el lado de un síndrome piramidal unilateral...). Sin embargo, la cuantificación de la respuesta es difícil. Por otro lado, esta técnica muy útil en el diagnóstico clínico de una lesión, es poco fiable y poco utilizada si se desea medir la importancia de la espasticidad;

— por movilización pasiva de un segmento de miembro: movilización de la pierna sobre la nalga estirando el cuádriceps o los isquiotibiales. Entonces se excitan todos los husos neuromusculares y las terminaciones primarias y secundarias. Se utilizan dos escalas de medida de la espasticidad:

— la descrita por Tardieu y luego por Held: el músculo es estirado pasivamente a tres velocidades diferentes (la correspondiente a una caída del miembro según la acción de la gravedad, una velocidad superior y una velocidad inferior). Se mide por un lado el ángulo de la articulación en el que aparece la respuesta del músculo estirado, y por otro, la importancia de esta respuesta entre 0 y 4;

— la descrita por Ashworth: el músculo es estirado pasivamente. La importancia de la respuesta se valora entre 0 y 4 (cuadro I). Esta escala, más fácil de realizar, es la que más se emplea hoy en día.

Estas medidas clínicas pueden completarse con medidas instrumentales. La más fácil de llevar a cabo es el pendulum test. Se coloca un goniómetro sobre la articulación. Se registran los movimientos bajo el efecto de la gravedad a partir de una posición de referencia. Existen varios límites en la utilización de esta técnica: es fácil de llevar a cabo a nivel de la rodilla, pero es más difícil de practicar sobre otras articulaciones. Además, aunque la medida del ángulo final no suponga ningún problema, los demás parámetros que este registro proporciona (velocidad de desplazamiento, frecuencia de las oscilaciones) son mucho más difíciles de interpretar.

Distribución topográfica

A menudo, la espasticidad es más importante sobre los extensores de los miembros inferiores y los flexores de los miembros superiores. Los músculos más a menudo afectados en el miembro superior son el pectoral mayor, los flexores del antebrazo sobre el brazo (bíceps, braquial anterior y supinador largo), los flexores de la muñeca y de los dedos (palmares, flexores largos propios y comunes). En el miembro inferior, los extensores son, con mayor frecuencia, espásticos (cuádriceps, tríceps sural, tibial posterior). Sin embargo, los flexores de los dedos del pie son más a menudo espásticos que los extensores. También se puede ver una espasticidad importante sobre los isquiotibiales.

Postura, movimiento voluntario y espasticidad

La espasticidad se intensifica durante la bipedestación, el movimiento voluntario y tras ciertas estimulaciones nociceptivas. En posición de pie, la espasticidad se intensifica ya que algunos músculos extensores de los miembros inferiores son estirados (tríceps sural). Por otro lado, las motoneuronas α de los músculos antigravitarios son excitados por las estructuras vestibulares por mediación del núcleo de Deiters y del haz reticuloespinal.

El movimiento voluntario intensifica la espasticidad. Durante una contracción de un músculo a distancia de un músculo espástico, la hipertonia espástica de este músculo se intensifica. Esta intensificación es comparable a la observada en la persona normal durante la maniobra de Jendrassik (aumento de un reflejo osteotendinoso durante una contracción muscular a distancia).

Cuando el movimiento voluntario es realizado por el músculo espástico o su antagonista, la espasticidad del músculo espástico se intensifica. Este hecho se debe a una activación conjunta de las motoneuronas α y γ de los músculos que se contraen y/o a la ausencia de inhibición recíproca.

En el animal espinal, la estimulación nociceptiva va a activar, por medio de las vías polisinápticas, las motoneuronas α , sean flexores o extensores. Un aumento de una hipertonia espástica debe hacer buscar una estimulación nociceptiva

Cuadro I.– Escala de Ashworth. Escala clínica que mide la espasticidad.

Se aprecia la resistencia del músculo al estiramiento. Valor de 0 a 4.

0	No aumenta el tonus muscular
1	Resistencia mínima al final de una movilización pasiva en extensión o en flexión de un segmento de miembro
2	Resistencia que aparece en mitad del recorrido del movimiento de movilización pasiva de un segmento de miembro
3	Resistencia marcada durante todo el recorrido del movimiento
4	Contractura permanente; el segmento de miembro es fijado en flexión o en extensión. Se estudia, en los pacientes parapléjicos, la espasticidad de los dos cuádriceps y de los dos tríceps surales

(no percibida como tal por el paciente que tiene desórdenes en la sensibilidad). Es la noción de espina irritativa.

Evolución temporal de la espasticidad

Cuando el síndrome piramidal aparece bruscamente, normalmente se observa una flaccidez (fase de choque: paraplejía o hemiplejía flácida). Se manifiesta por una abolición de los reflejos osteotendinosos y la falta de una respuesta durante el estiramiento pasivo de los músculos. El mecanismo de esta flaccidez permanece discutido. Tiene una duración muy corta en los batracios y de algunos minutos en el gato. En el hombre, normalmente su duración es de algunas semanas, a veces varios meses, otras incluso definitiva. A distancia de una lesión brutal, el tono muscular reaparece hasta la aparición de la espasticidad.

Cuando la lesión se constituye progresivamente (tumor, compresión medular...), no hay fase de hipotonía. La aparición de una espasticidad puede ser el primer síntoma de esta lesión.

En el niño, la superposición de los mecanismos de desarrollo y de la patología pueden modificar el curso habitual de aparición de la espasticidad. Del mismo modo, la progresividad del compromiso neurológico influirá en este modo de aparición.

Alteración funcional y espasticidad

La espasticidad, a veces, no conlleva trastorno funcional alguno. Se descubrirá entonces en el transcurso de un examen clínico (asimetría de los reflejos osteotendinosos).

Algunas veces se identifica por una simple limitación de la velocidad y/o de la amplitud del movimiento durante una carrera o un movimiento rápido del miembro superior. Perturbará el caminar, originando varus equino y garra de los dedos en el hemipléjico por una exageración de la hipertonia espástica del tríceps y de los flexores de los dedos [38].

Puede ser permanente, originando una postura en flexión-aducción del miembro superior del hemipléjico. Por último, puede manifestarse por movimientos involuntarios de flexión o de extensión (contracciones en extensión en los parapléjicos incompletos al andar o impidiendo la estación sentada en el sillón).

En algunos casos, la espasticidad puede ser funcionalmente útil. Una hipertonia del cuádriceps que se intensifica en posición de pie puede permitir la estación de pie y el caminar en un paciente que no tenga un mando voluntario suficiente del cuádriceps. Una hipertonia de los músculos abdominales, en los parapléjicos, algunas veces puede mejorar la función ventiladora, permitiendo un mejor recorrido diafragmático. La hipertonia de los músculos perineales también puede permitir una mejor continencia.

Consecuencias secundarias de la espasticidad

Sobre el músculo

La hipertonia espástica es uno de los mecanismos responsables de una retracción muscular por disminución del número de sarcómeros del músculo [27, 50, 52]. Esto provoca una postura fija: varus equino del pie; esquema de marcha de Little por una retracción de los aductores de la cadera y de los isquiotibiales espásticos; flexión del codo, de la muñeca y de los dedos. Estas posturas no son reducibles durante la movilización pasiva incluso si es lenta. Algunas veces es difícil, clínicamente, diferenciar la hipertonia espástica y estas retracciones musculares. La anestesia general o troncular permite diferenciarlas.

Sobre las articulaciones

La hipertonia espástica por sí misma puede originar una luxación articular: luxación de la cadera en el parapléjico espástico. Con mayor frecuencia, la limitación de amplitud de una articulación, inducida por la espasticidad y/o la retracción muscular, puede tener consecuencias a distancia de la articulación. Un varus equino del pie puede originar un recurvatum de la rodilla y una retroposición de la hemipelvis ipsolateral, provocando dolores y una deformación permanente de estas articulaciones. La espasticidad de uno o varios grupos musculares debe hacer explorar las articulaciones supra y subyacentes. Del mismo modo, cualquier deformación focal debe ser interpretada en función de una hipertonia espástica supra o subyacente.

Sobre la piel

Debido a la deformación que origina, la espasticidad también puede provocar modificaciones o aumentos de los puntos de apoyo, responsables, algunas veces, de escaras (cara interior de las rodillas sobre hipertonia de los aductores, callosidades sobre pie en garra...).

Hipertonía espástica y dolores

Normalmente, la hipertonia espástica no origina dolor. Sin embargo, las deformaciones provocadas por la espasticidad y/o las retracciones asociadas pueden ser dolorosas (garra de los dedos, gonalgias secundarias al recurvatum...).

Algunos pacientes se quejan de dolores durante contracciones espásticas. El mecanismo de estos dolores todavía no ha sido totalmente aclarado. A veces es difícil diferenciar la estimulación nociceptiva que provoca contractura y dolor, y el dolor provocado únicamente por las contracciones. Por otro lado, la lesión responsable de la espasticidad puede alcanzar las vías de la somestesia y ser así responsable de dolores.

Indicaciones terapéuticas

Un tratamiento específico de la espasticidad (medicamento, bloqueo químico o quirúrgico) no debe ser llevado a cabo si la espasticidad no provoca molestia funcional, o con mayor motivo cuando es utilizada por el paciente con un objetivo funcional (espasticidad en extensión de un miembro inferior permitiendo la marcha en un hemipléjico muy deficitario).

Cuando la espasticidad causa molestia funcional, es indispensable, antes de cualquier tratamiento, buscar y tratar una lesión local (escara, uña encarnada, flebitis, fecaloma, afección urinaria, calzado u ortesis inadaptados). Estas lesiones estimulan aferentes nociceptivos que pueden aumentar el

reflejo de estiramiento. Son las espinas irritativas. No siempre son percibidas por el paciente debido a los desórdenes sensitivos. Uno de los objetivos del tratamiento global de la medicina física y la readaptación será el de enseñar al paciente y a su entorno a prevenir y evitar estas lesiones.

Se llevará a cabo un tratamiento específico si funcionalmente la espasticidad es molesta. Se utilizará un tratamiento mediante medicamentos y kinesiología si esta espasticidad es difusa y a la inversa si es focalizada. Por ejemplo, en caso de equino espástico del pie, se elegirá un tratamiento local.

Medicamentos per os

Tres medicamentos están a nuestra disposición: dantroleno, baclofeno y diazepam.

Dantroleno sodio

Es el único antiespástico de acción muscular. Inhibe la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico de la fibra muscular. Su acción es más importante sobre las fibras musculares rápidas. Su vida media es de 8 a 10 horas. El tratamiento se debe empezar con pequeñas dosis (25 mg tres veces por día) y seguir progresivamente hasta un máximo de 300 mg/día. Los efectos secundarios encontrados con mayor frecuencia son vértigos, náuseas y episodios de somnolencia. Pueden aparecer hepatitis tóxicas [12, 53], sobre todo en aquellos pacientes tratados con fuertes dosis (>300 mg) y si está asociado a los estrógenos. La hepatotoxicidad de este medicamento obliga a una vigilancia regular de las transaminasas y su empleo está prohibido si ha existido una hepatitis anterior a su utilización.

Baclofeno o beta-4-clorofenil-GABA

Es un análogo del GABA (ácido γ -amino-butírico), uno de los principales neurotransmisores inhibidores del sistema nervioso central [55, 57]. Su base de acción principal es medular [25] y actúa sobre los receptores GABA B en pre y en postsináptico. En presináptico, mediante una disminución de la conductancia de los canales cálcicos, disminuye el relanzamiento de los neurotransmisores. En postsináptico, disminuye la excitabilidad de la membrana actuando sobre los canales potásicos. La vida media del baclofeno es de 8 horas. En general, su tolerancia es buena; algunas veces pueden aparecer náuseas y somnolencia. Se han descrito crisis de epilepsia y episodios de confusión mental en pacientes de edad avanzada o cerebrolisiados [30]. Los comprimidos están dosificados en 10 mg. Se empieza con un comprimido tres veces por día y se aumenta progresivamente hasta una dosis máxima de 120 mg/día. El baclofeno o beta-4-clorofenil-GABA es más eficaz que los otros tratamientos antiespásticos sobre la espasticidad secundaria a una lesión medular. Actualmente es el antiespástico utilizado en primer lugar.

Diazepam

Es el utilizado con mayor antigüedad. El clonazepam se utiliza del mismo modo. La ventaja del clonazepam es su forma bebible. Las benzodiacepinas tienen una acción central potencializando los efectos del GABA sobre su receptor GABA A por aumento de su afinidad [13]. El diazepam tiene numerosos lugares de acción pero su efecto antiespástico parece estar ligado a los receptores medulares. La eficacia del diazepam es sensiblemente comparable a los otros antiespásticos, pero su uso es limitado debido a los numerosos efectos secundarios: somnolencia, sedación. Por eso, la terapia se empieza con pequeñas dosis de 2 mg mañana y noche, aumentando muy progresivamente en función de la tolerancia (máximo 30 mg/día). Se puede establecer una dependencia a las benzodiacepinas durante un tratamiento prolongado. Por ello se impone su reducción progresiva hasta la supresión.

Estudios comparativos

Numerosos estudios han intentado evaluar la eficacia comparada de los diferentes antiespásticos. La eficacia de estos tres medicamentos parece similar [11]; el dantroleno y el baclofeno son los más utilizados actualmente.

Otros tratamientos antiespásticos

El efecto de la clonidina [18] y de la treonina ha sido probado por estudios no controlados realizados sobre pequeñas poblaciones.

La tizanidina, un $\alpha 2$ bloqueante central, tiene un efecto antiespástico por acción medular [29]. Su eficacia parece ser superior a la del baclofeno, para algunos autores, en la esclerosis en placas (EEP) [20]. Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación y la disminución de la fuerza muscular, pero en muy pocos casos obligan a dejar la terapéutica.

Otras terapéuticas médicas

Inyección de alcohol al 50 % o de fenol al 5 % al contacto de un nervio

Es utilizada a partir de los resultados obtenidos por Tardieu et al en 1964 [51, 52] en el enfermo con parálisis cerebral (PC). Se inyecta un anestésico local y luego el alcohol. Así, diferentes nervios pueden ser infiltrados, como el nervio obturador, el ciático poplíteo interno, el mediano o el cubital. La eficacia es buena pero transitoria (de 3 a 6 meses) necesitando repetir las inyecciones. Se observa una disminución de la fuerza muscular de los músculos inervados por el nervio alcoholizado. Esta disminución no supone una limitación funcional; sin embargo, en el 15 % de los casos se observan disestesias o dolores [21], lo que actualmente limita la utilización de esta técnica. Para algunos músculos como el pectoral mayor o los gemelos, también es posible inyectar alcohol directamente en los puntos motores del músculo. La eficacia de esta técnica es discutida.

Inyección de toxina botulínica

Los estudios de Dengler et al [16], Memin [36] y Snow [48] han mostrado la eficacia de la inyección intramuscular de toxina botulínica de tipo A en la espasticidad. No se han señalado importantes efectos secundarios, salvo una disminución transitoria y reversible de la fuerza muscular. La eficacia se prolonga 3 meses. El principal inconveniente de este tratamiento es su coste, ya que la inyección de toxina debe repetirse y una importante cantidad debe ser inyectada teniendo en cuenta el volumen de los músculos espásticos. Solamente algunos médicos pueden practicar estas inyecciones.

Inyección intratecal de baclofeno

Un reservorio y una bomba implantados en la pared del abdomen se comunican por un catéter al espacio subaracnoideo. La bomba asegura una perfusión (continua o en bolus) de una cantidad conocida de baclofeno. Este tratamiento es costoso y constringente para el paciente (llenado mensual del depósito, cambio de bomba cada 3 ó 4 años), y tampoco descarta algún riesgo (infeccioso, mal funcionamiento de la bomba, rotura del catéter, riesgo de sobredosis y de depresión respiratoria). La indicación de esta terapéutica debe ser llevada a cabo por equipos experimentados en pacientes (parapléjicos traumáticos EEP y PC) cuya espasticidad provoque una limitación funcional importante. Antes de la implantación de la bomba, las inyecciones de baclofeno por punción lumbar directa habrán permitido verificar que estas inyecciones disminuyen la espasticidad y provocan una mejora funcional importante [4, 40].

Tratamiento neuroquirúrgico

Radicotomías posteriores

Se descubren, por estimulación eléctrica, las raíces raquídeas cuya estimulación provoca una respuesta muscular tónica que persiste al suspender la estimulación. Son seccionadas en el 60 %. Esta técnica puede aplicarse en todos los niveles medulares y principalmente en el nivel cervical cuya espasticidad a menudo es mal controlada por la inyección intratecal de baclofeno [23]. Esta técnica ha pasado a ser una indicación excepcional.

DREZotomía (Dorsal root entry zone)

Inicialmente utilizada en los síndromes dolorosos crónicos, esta técnica se emplea ahora para tratar la espasticidad limitada a ciertas metámeras. Se interrumpen, por microincisiones o coagulaciones, las fibras aferentes responsables de la espasticidad en la unión radiculomedular. Estas fibras están situadas en la raíz posterior más lateralmente que las fibras sensitivas de origen cutáneo. La principal indicación de esta técnica es la espasticidad de los miembros inferiores, muy invalidante. Sindou [46, 47] señala el 80 % de buenos resultados sobre 93 pacientes inmovilizados en cama en triple flexión y aquejados de una EEP. La DREZotomía también ha sido propuesta para reducir la espasticidad del miembro superior en el hemipléjico adulto. La principal complicación de este método quirúrgico es la hipostesia dolorosa de los dermatomas correspondientes.

Neurotomías fasciculares selectivas

Propuestas ya en 1912 por Stoffel [49] en el enfermo con parálisis cerebral, tienen las mismas indicaciones que las neurotomías químicas. Después de diseccionar el tronco del nervio (ciático poplíteo interno u obturador) y localización por estimulación de los axones motores, se procede a efectuar una neurotomía de cuatro quintos. Privat [45] en 1993, observa una disminución constante de la espasticidad y una mejora funcional en el 45 % de los 159 pacientes operados de un miembro inferior.

Lugar de la kinesiterapia

Las técnicas de rehabilitación han sido puestas a punto, no para tratar únicamente la espasticidad, sino el conjunto de los desórdenes (hemiplejía, paraplejía) secundarios a la lesión del sistema nervioso central. Es por esta razón que la eficacia de estas técnicas únicamente sobre la espasticidad no se ha demostrado tan claramente como con la utilización de una droga antiespástica.

Técnicas de base

Instalación, posicionamiento

La instalación de estos pacientes, en la cama o en el sillón, es un elemento esencial del tratamiento [5]. Esta instalación debe tener en cuenta la espasticidad que hace más difícil el mantenimiento de una postura inversa al esquema de espasticidad, flexores y aductores del miembro superior, y extensores en el miembro inferior.

Debe realizarse con la preocupación de preservar las capacidades funcionales ulteriores del paciente [10]. La postura tiene como objetivo luchar contra las retracciones que pudiesen ser secundarias a la espasticidad. Por otro lado, debe evitar agravar la espasticidad por un estiramiento intempestivo del músculo. Estas dos exigencias son contradictorias. Por ejemplo, para evitar la retracción del tríceps sural y el equino

del pie, idealmente sería necesario mantener el tobillo a 10° de dorsiflexión. Semejante posición originaría, en numerosos pacientes, un clonus inagotable. Se posiciona, entonces, la articulación de forma suave y progresiva, para evitar un reflejo de estiramiento fásico, y al ángulo máximo de dorsiflexión que no provoque reflejo de estiramiento. Por el contrario, algunos autores proponen, para no agravar la espasticidad, no oponerse a los esquemas espásticos durante las posturas, sino simplemente mantener la movilidad articular.

Movilización

Las movilizaciones de los segmentos del miembro tienen el papel de prevenir las complicaciones ortopédicas de la espasticidad y de la inmovilidad. Disminuyen la espasticidad [6], pero este efecto es de poca duración. No deben provocar microtraumatismos capsulares o ligamentarios, posibles factores de desarrollo de una algoneurodistrofia. En caso de una espasticidad muy importante, las movilizaciones segmentarias son algunas veces imposibles, requiriendo dejar al paciente en una posición que limite la espasticidad, pero poco funcional. También hay que recordar el riesgo de fractura, importante en las pacientes que permanecen en cama y por lo tanto desmineralizadas. Las movilizaciones, por lo tanto, deben ser lentas y prudentes, con palancas lo más cortas posibles. Por ello, solamente se pueden realizar manualmente con el fin de adaptarse al tonus muscular y al dolor percibido por el paciente. Estas movilizaciones también pueden ser autopasivas: movilización del miembro superior paralizado utilizando el miembro superior sano en el hemipléjico.

Posturas, estiramientos

El principal papel de las posturas también es luchar contra las complicaciones secundarias ortopédicas de la espasticidad y de la inmovilidad.

El efecto de las posturas es hoy en día muy discutido: algunos autores observan un efecto muy transitorio de las posturas sobre la espasticidad [9]. Otros no observan ningún efecto [35], e incluso algunos [19] estiman que estas posturas pueden intensificar la espasticidad.

La posición buscada es el estiramiento muscular máximo. La duración de la postura depende de los protocolos y de los músculos implicados. La fuerza necesaria en el estiramiento debe estar adaptada al músculo estirado: el tríceps espástico no podrá ser estirado correctamente más que en el plano vertical bajo la influencia del peso del cuerpo.

Las posturas pueden realizarse durante el sueño. En efecto, la espasticidad disminuye durante el sueño. De este modo, la colocación de ortesis se facilitará.

Las escayolas y ortesis se utilizan menos en Europa que en América del Norte debido a las posibles complicaciones cutáneas. Permiten mantener la postura durante largos períodos y pueden ser utilizadas para realizar posturas alternadas de flexión y de extensión.

Técnicas neuromotoras

Las técnicas neuromotoras tienen como objetivo facilitar el movimiento voluntario inhibiendo la espasticidad que se opone al movimiento. Su acción sobre la espasticidad o la evolución de la hemiplejía nunca ha sido objeto de un análisis preciso y cuantificado.

Técnica de Bobath

Al observar que los pacientes espásticos son incapaces de inhibir voluntariamente las contracciones espásticas, Bobath propuso inhibir estas últimas activando las vías aferentes propioceptivas y exteroceptivas [1, 8]. Esta inhibición permite facilitar el movimiento voluntario.

El rehabilitador tendrá dos modelos de acción: la inhibición de las reacciones por posturas anormales y la facilitación de los movimientos voluntarios automáticos. Para reducir la espasticidad y guiar los movimientos activos, utiliza «puntos clave de control». Los principales puntos clave son proximales (cinturas escapular y pélvica) o axiales (cuello, columna vertebral). Pero también se puede actuar a partir de algunos puntos clave distales (dedos del pie, tobillo, dedos de la mano, muñeca) [8]. La inhibición de la espasticidad tendrá lugar con la acción manual del rehabilitador sobre los puntos clave.

Aunque se haya demostrado una disminución transitoria de la espasticidad durante la sesión de rehabilitación, ésta no tendrá efecto sobre la mejora del movimiento a largo plazo. En el niño, no se ha observado ninguna diferencia entre los que han recibido una rehabilitación tipo Bobath y los que no han seguido ningún tratamiento. Numerosos autores constatan los beneficios ortopédicos y funcionales de esta técnica. También observan que los beneficios disminuyen al parar el tratamiento.

Técnica de Kabat

Inspirándose más específicamente en la fisiología neuromuscular, Kabat se interesa directamente en la contracción muscular como medio de inhibición de la espasticidad.

Kabat utiliza tres principios [55]:

- el relajamiento obtenido después de una contracción máxima del músculo;
- la inhibición del reflejo miotático por estimulación de los órganos tendinosos de Golgi durante un estiramiento pasivo máximo y lento o, para algunos, activo. El trabajo excéntrico permite aumentar las fuerzas de estiramiento sobre los órganos tendinosos de Golgi y mejorar la eficacia antiespástica;
- la inhibición recíproca de los antagonistas durante la contracción de los músculos agonistas. La contracción de los músculos agonistas debe ser máxima ya que la inhibición es proporcional a la intensidad de la contracción.

Si el paciente no tiene una motricidad voluntaria suficiente para realizar esta técnica, Kabat preconiza la utilización de corrientes excitomotoras.

Técnica de Brunnstrom

Brunnstrom utiliza los esquemas de movimientos primitivos desde su iniciación mediante estimulaciones propio y exteroceptivas hasta su control voluntario bajo resistencia máxima [1] utilizando las sinergias de flexión o de extensión de los miembros.

La utilización de estos esquemas motores primitivos es controvertida. La repetición de estos movimientos primitivos puede aumentar la espasticidad [33].

Técnicas sensitivomotoras

Técnica de Perfetti

Perfetti, Basaglia y Salvani han desarrollado un enfoque sensoriomotor de la rehabilitación de la hemiplejía. La combinación de informaciones sensitivas y visuales permite que el paciente elabore una representación interna consciente del movimiento a ejecutar. Durante su realización, la confrontación de esta representación interna consciente del movimiento en curso permite una optimización de este movimiento y de este modo disminuir la espasticidad [33]. Este método encuentra su aplicación ideal cuando la motricidad residual es importante y permite entonces un control voluntario de la espasticidad.

Técnica de Rood

El objetivo de este método es inhibir el tonus muscular mediante estimulaciones sensitivas tales como frotamientos,

pequeños golpes, percusiones musculares, hielo, presiones sobre la articulación, o estiramientos musculares a diferentes velocidades. Este método parece ser más interesante para facilitar los movimientos en los pacientes hipotónicos que para controlar la espasticidad.

Electroterapia

Electroestimulación clásica

Para disminuir la espasticidad, numerosos autores proponen una electroestimulación. Pialoux, Brissot y Louvigne [41] recomiendan sesiones de 20 minutos/día, con estimulaciones de baja frecuencia (30-50 Hz), amplitudes de impulsiones de 0,5 ms, rectangulares, y trenes de impulsiones de aparición exponencial durante 0,5 s. La disminución de la espasticidad es real durante la estimulación y cada vez más clara a lo largo de las sesiones. Algunas veces persiste durante varias horas. Este efecto se puede explicar en parte por la activación de la inhibición recíproca transportada por las fibras Ia. Sin embargo, para estos autores, la electroterapia es inutilizable si la espasticidad es importante.

Los protocolos de estimulación son numerosos [22, 55]. Todos los autores están de acuerdo en confirmar la eficacia temporal de esta técnica. La duración de la eficacia del método es muy variable, desde algunas horas hasta 24 horas [22].

Estimulación eléctrica funcional (EEF)

Es realizada durante el movimiento voluntario con un objetivo funcional. La estimulación se hace sobre el nervio, en particular el ciático poplíteo externo (CPE). Gracias a un captador situado bajo el talón, la estimulación del CPE se desencadena en cuanto el retropié deja el suelo (principio de la fase oscilante de la marcha), permitiendo así evitar el equino ligado al déficit de los músculos del compartimiento anteroexterno de la pierna, provocando una flexión dorsal del pie. La miniaturización y la facilidad de empleo de los estimuladores permiten considerar una estimulación de larga duración. Si se aumenta la frecuencia de utilización, el efecto antiespástico parece crecer de forma cumulativa [41]. La EEF es un recurso interesante en caso de ineficacia de un tratamiento antiespástico clásico [2], pudiendo ser complementario a otras técnicas. Su principal interés es su portabilidad, ya que puede ser realizada por el paciente en su domicilio. Se ha demostrado que tal estimulación refuerza la inhibición recíproca Ia.

Biofeedback

Las técnicas de biofeedback [33, 41] tienen por principio, en el control de la espasticidad, permitir que el paciente ejerza un control voluntario consciente sobre la contracción espástica. Se coloca un electrodo externo frente al o los músculos que se desean controlar. Está conectado a la caja de análisis de la señal que puede retransmitir la señal a una pantalla.

El paciente puede recibir informaciones visuales o auditivas proporcionales a la señal electromiográfica. Esta técnica está indicada cuando existe una buena motricidad perturbada por una espasticidad centrada sobre un músculo antagonista. Al ser posible el control voluntario, el movimiento parásito puede ser progresivamente inhibido.

Vibraciones tendinosas

Las vibraciones tendinosas prolongadas tienen un efecto inhibitorio sobre el reflejo miotático. Esta técnica ha sido propuesta en una utilización muy precoz sobre una espasticidad muy localizada y molesta como sobre los flexores de la muñeca y de los dedos o sobre el tríceps sural [5]. Su uso es bastante reciente y parece haber demostrado su eficacia en el hemipléjico espástico [37]. La duración del efecto se limita a algunas horas.

Fisioterapia

Crioterapia

La aplicación del frío para reducir la espasticidad se practica mucho. Ottoson ha demostrado que la sensibilidad al estiramiento del huso neuromuscular disminuye cuando su temperatura pasa de 32 °C a 3 °C. Numerosos protocolos de estudios han demostrado la eficacia, siempre transitoria, de la crioterapia [6,44]. Sin embargo, hay que apuntar, en algunos pacientes, una agravación de la espasticidad [44]. La estimulación de los termorreceptores que, por vías polisinápticas, pueden inhibir las motoneuronas espásticas, explican esta disminución de espasticidad.

Se utilizan varias técnicas de enfriamiento:

- la aplicación localizada mediante un gel refrigerante, bolsa de hielo o pulverizador (cloruro de etilo o fluorimetano);
- la inmersión en un baño frío de 28 a 11 °C de la parte distal del miembro o de una parte del cuerpo, puede inducir un espasmo en flexión inicial pero generalmente seguido de un relajamiento muscular bastante rápido. La progresiva disminución de la temperatura permite evitar este espasmo en flexión. Esta técnica está contraindicada en los pacientes con arteritis de los miembros inferiores o hipertensión arterial [6].

Prácticamente, los tiempos de aplicación de frío varían de 15 a 30 minutos y el efecto antiespástico obtenido dura de 30 minutos a 2 horas tras su aplicación. En algunos pacientes, se puede observar la abolición total de la espasticidad molesta durante unas diez horas después de un baño frío.

Termoterapia

Su utilización y su eficacia son mucho más discutidas. La aplicación del agente calorífico es local (pack) o general (baño caliente). La temperatura requerida es de 38 a 40 °C [6]. Aunque esta técnica todavía es recomendada por algunos en los para o tetrapléjicos, hay que subrayar los riesgos ligados a

la vasodilatación incontrolada [6]. Puede aparecer una agravación de la espasticidad en el momento de la aplicación del agente calorífico, haciendo que ciertos autores lo excluyan como medio terapéutico [32,39].

*
* *

La espasticidad es un síntoma clínico actualmente bien definido. Sin embargo, la importancia de la molestia funcional inducida por este síntoma es más difícil de precisar.

Entre los tratamientos propuestos, algunos tienen eficacia únicamente sobre la espasticidad. El tratamiento de la espasticidad localizada en un grupo muscular es realizado mediante una destrucción parcial del nervio o de la placa motora química (alcohol, toxina botulínica) o quirúrgica. Las drogas (baclofeno, dantroleno, diazepam...) son utilizadas en casos de espasticidad difusa.

Aunque la eficacia de estas diferentes técnicas sobre el síntoma espasticidad esté claramente demostrado, la eficacia funcional de estos tratamientos sigue sin estarlo.

Otros tratamientos tienen como primer objetivo la mejora global de la motricidad del paciente. La reducción de la espasticidad es entonces un corolario, algunas veces indispensable. La eficacia de estas técnicas de kinesiterapia y de fisioterapia es buena pero a menudo transitoria. No se ha demostrado su eficacia a largo plazo sobre la espasticidad.

El tratamiento de la espasticidad debe integrarse en el tratamiento global de las deficiencias del paciente. Al no tener, la espasticidad, en la mayoría de los casos, ninguna consecuencia grave sobre el estado general de salud del paciente, las indicaciones terapéuticas deben imperativamente tener en cuenta la molestia funcional originada por el síntoma y evaluar su evolución.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención: RÉMY-NÉRIS O., DENYS P., AZOUVI P., JOUFFROY A., FAIVRE S., LAURENS A., BUSSEL B. – Spasticité. – Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie - Médecine physique - Réadaptation, 26-011-A-10, 1997, 8 p.

Bibliografía

- [1] Albert A. Rééducation neuromusculaire de l'adulte hémiplégique. Paris : Masson, 1980
- [2] Andersen P, Eccles JC, Sears TA. Cortically evoked depolarization of primary afferent fibers in the spinal cord. *J Neurophysiol* 1964 ; 27 : 63-77
- [3] André JM, Brugerolle B, Beis JM, Chellig L. La stimulation électrique neuromotrice dans le traitement de la spasticité. *Ann Readapt Mée Phys* 1993 ; 36 : 329-336
- [4] Azouvi PH, Roby Bami A, Biraben A, Thiebaud JB, Thurel C, Bussel B. Effect of intrathecal baclofen on the mono-synaptic reflex in man. Evidence for a post-synaptic action. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 515-520
- [5] Barat M, Ptit H, Debelleux X, Wiart L, Daverat P, Mazaux JM. Les traitements de la spasticité dans les lésions cérébrales de l'adulte. *Ann Readapt Med Phys* 1993 ; 36 : 372-380
- [6] Barnes MP. Local treatment of spasticity. In : Ward CD ed. Clinical neurology rehabilitation of motor disorders. London : Bailliere Tindal, 1993 : 55-71
- [7] Bedoiseau M, Thoumie P, Mane M. Approche thérapeutique de la spasticité dans les lésions médullaires. *Ann Readapt Med Phys* 1993 ; 56 : 381-385
- [8] Bobath B. Hémiplegie de l'adulte ; bilans et traitements. Paris : Masson, 1990
- [9] Bremman BJ. Response to stretch of hypertonic muscle groups in hemiplegia. *Br Med J* 1959 ; 1 : 1504-1507
- [10] Carr EK, Nurs B, Kenney FD. Positioning of the stroke patient : a review of the literature. *Int J Nurs Stud* 1992 ; 29 : 355-369
- [11] Cartledge NE, Hodgson P, Weightman D. Comparison of Baclofen and Diazepam in the treatment of spasticity. *J Neurol Sci* 1974 ; 23 : 17-24
- [12] Cornette M, Gillard C, Borlee-Hermans G. Hépatite toxique mortelle associée à l'usage du Dantrolène. *Acta Neurol Belg* 1980 ; 80 : 336-347
- [13] Costa E, Guidotti A. Molecular mechanisms in the receptor action of benzodiazepines. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1979 ; 19 : 531-545
- [14] Delwaide PJ. Etude expérimentale de l'hyperréflexie tendineuse en clinique neurologique. Bruxelles : Arscia, 1971
- [15] Delwaide PJ. Pathophysiological mechanisms of spasticity at the spinal cord level. In : Thilmann AF, Burke DJ, Rinner eds. spasticity mechanisms and management. Berlin : Springer-Verlag, 1993 : 296-308
- [16] Dengler R, Neyer U, Wolhfarth K, Bettig U, Janzik HH. Local botulinum toxin in the treatment of spastic drop foot. *J Neurol* 1992 ; 239 : 375-378
- [17] Dietz V, Quitten J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981 ; 104 : 431-449
- [18] Donovan WK, Carter RE, Rossi CD, Wilkerson MA. Clonidine effect on spasticity ; a clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1988 ; 69 : 193-194
- [19] Eyssette M. La spasticité de l'hémiplegie, les moyens thérapeutiques. *Concours Med* 1989 ; 111 : 3291-3297
- [20] Eyssette M, Rohmer F, Serratrice G, Warter JM, Boisson D. Multicentre, double blind trial of a novel antispastic agent, Tizanidine, in spasticity associated with multiple sclerosis. *Curr Med Res Opin* 1988 ; 10 : 699-708
- [21] Girard R, Berard C, Boucand MH, Boisson D, Eyssette M. Les alcoolisations du nerf sciatique poplitée interne ou des points moteurs dans le pied spastique. In : Claustre J, Simon L eds. Le pied neurologique trophique et vasculaire. Paris : Masson, 1984 : 82-88
- [22] Granat MH, Ferguson AC, Andrews BJ, Delargy M. The role of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal cord injury-observed benefits during gait studies. *Paraplegia* 1993 ; 31 : 207-215
- [23] Gros C. Spasticity : clinical classification and surgical treatment In : Krayenbühl H ed. Advances and technical standards in neurosurgery. Wien : Springer Verlag, 1979 ; vol 6 : 55-97
- [24] Hagbarth KE, Wallin G, Löfstedt L. Muscle spindle responses to stretch in normal and spastic subjects. *Scand J Rehabil Med* 1973 ; 5 : 156-159
- [25] Hao JX, Xu XJ, Yu YX, Seiger A, Wiesenfeld-Halin Z. Baclofen reverses the hypersensitivity of dorsal horn wide dynamic range neurons to mechanical stimulation after transient spinal cord ischemia. Implications for tonic GABAergic inhibitory control of myelinated fiber input. *J Neurophysiol* 1992 ; 68 : 392-396
- [26] Hufschmidt A. Mechanical responses of human muscle to slow stretch in normal and spastic patients. *Pflügers Arch* 1982 ; 394 : R42
- [27] Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity ; a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985 ; 48 : 676-685
- [28] Knutsson E. Physical therapy techniques in the control of spasticity. *Scand J Rehabil Med* 1973 ; 5 : 167-169
- [29] Knutsson E, Martensson A, Grandsberg L. Antiparetic and antispastic effects induced by Tizanidine in patients with spastic paresis. *J Neurol Psychol* 1982 ; 53 : 187-204
- [30] Kofler M, Leis AA. Prolonged seizures activity after Baclofen withdrawal. *Neurology* 1992 ; 42 : 697-698

- [31] Lance JW. Symposium Synopsis. In : Felfmann RG, Young RR Koella WP eds. Spasticity : disordered motor control. Chicago : Year book Medical, 1980 : 185-230
- [32] Levine MG, Kabat H. Spasticity its nature and treatment *California Med* 1954 ; 80 : 306-310
- [33] Liom J. L'approche sensorimotrice de la rééducation de l'hémiplégie. *Concilia Med* 1987 ; 87 : 158-166
- [34] Little WJ. Course of lectures on the deformities of the human frame. *Lancet* 1843 ; 1 : 350-354
- [35] Mathiowetz V, Bolding D, Trombly C. Immediate effects of positioning device on a normal and spastic hand measured by electromyography. *Am J Occup Ther* 1983 ; 37 : 247-254
- [36] Memin B, Poliak P, Hommel M, Perret J. Traitement de la spasticité par la toxine botulinique. *Rev Neurol* 1992 ; 148 : 212-214
- [37] Milanov I. A comparative study of methods for estimation of presynaptic inhibition. *J Neurol* 1992 ; 239 : 287-292
- [38] O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996 ; 19 : 1730-1737
- [39] Parziales JR, Akeiman E, Hertz DA. Spasticity : Pathophysiology and management. *Orthopedics* 1993 ; 16 : 801-811
- [40] Penn RD, Kroin JS. Continuous intrathecal baclofen for severe spasticity. *Lancet* 1985 ; 2 : 125-127
- [41] Pialoux B, Brissot R, Louvigne Y. Utilisation dans la rééducation des IMC des stimulations électriques et des techniques de Biofeedback. *Ann Med Phys* 1980 ; 23 : 130-139
- [42] Pierrot-Desseilligny E, Mazieres L. Circuits de la moelle épinière chez l'homme : Contrôle au cours du mouvement. *Rev Neurol* 1984 ; 140 : 605-614
- [43] Pierrot-Desseilligny E, Prada T, Diehl P, Robain G. Physiopathologie de la spasticité. *Ann Readapt Med Phys* 1993 ; 36 : 309-320
- [44] Price R, Lehmann JF, Bosevell-Bessette S, Burleigh A, Jelateur B. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Arch Phys Med Rehabil* 1993 ; 74 : 300-304
- [45] Privat JM, Privat C. Place des neurotomies fasciculaires sélectives des membres inférieurs dans la chirurgie fonctionnelle de la spasticité. *Ann Readapt Med Phys* 1993 ; 36 : 349-358
- [46] Sindou M, Fischer G, Goutelle A et al. La radicellotomie postérieure sélective dans le traitement de la spasticité. *Rev Neurol* 1974 ; 130 : 210-215
- [47] Sindou M, Jeanmonod D, Mertens P. Surgery in the dorsal root entry zone. Microsurgical DREZotomy for the treatment of spasticity. In : Neurosurgery for spasticity. A multidisciplinary approach. Wien : Springer Verlag, 1991 : 165-182
- [48] Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin : a double blind study. *Ann Neurol* 1990 ; 28 : 512-515
- [49] Stoffel A. The treatment of spastic contracture. *Am J Orthop Surg* 1912 ; 10 : 611
- [50] Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. Physiological and structural changes in the cat soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol* 1972 ; 224 : 231-244
- [51] Tardieu G, Hariga J. Traitement des raideurs musculaires d'origine cérébrales par l'alcool dilué (Résultats de 500 injections). *Arch Fr Pediatr* 1964 ; 21 : 25-41
- [52] Tardieu G, Hariga J, Tardieu C, Gagniard L, Velin J. Traitement de la spasticité par infiltration d'alcool dilué aux points moteurs ou par injection épidurale. *Rev Neurol* 1964 ; 110 : 563-565
- [53] Thiimann AF. Spasticity : history and usage of the term. In : spasticity mechanism and management. Berlin : Springer-Verlag, 1985
- [54] Uttili R, Boitnott JK, Zimmerman HJ. Dantrolene associated hepatic injury. Incidence and character. *Gastroenterology* 1977 ; 72 : 610-616
- [55] Viel E. La méthode, facilitation neuromusculaire par la proprioception. Paris : Masson, 1986
- [56] Vodovnik L. Effects of electrical stimulation in hemiparetic patients. *Int Rehabil Res* 1983 ; 5 : 141-142
- [57] Young RR, Delwaide PJ. Drug therapy : spasticity Part I. *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 28-38
- [58] Young RR, Delwaide PJ. Drug therapy : spasticity Part II. *N Engl J Med* 1981 ; 304 : 96-110