

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

Valor del Diazepan en la rehabilitación de los hipertónicos

Reporte preliminar*

Por los Dres.:

OTTO HERNÁNDEZ COSÍO,^{oo} JESÚS PÉREZ GONZÁLEZ,^{ooo}
FERMÍN CASARES ALBERNAS^{oooo} Y HUMBERTO ZAYAS^{ooooo}

Hernández-Cosío O. et al. *Valor del Diazepan en la rehabilitación de los hipertónicos. Reporte preliminar.* Rev. Cub. Ped. 43: 6, 1971.

Se informa la mejoría observada en niños hipertónicos con el uso por vía bucal del diazepam, lo que permite el tratamiento fisioterápico y con lo que mejoran las posibilidades de lograr una buena rehabilitación en estos pacientes. Los resultados son valorados mediante estudio electromiográfico de superficie, el cual permite cuantificar objetivamente la evolución favorable con tendencia a la normalización del tono muscular.

La espasticidad siempre ha constituido un serio obstáculo a vencer en la rehabilitación de las secuelas neurológicas producidas por traumatismos, accidentes vasculares encefálicos, parálisis cerebrales infantiles y otras muchas afecciones del sistema nervioso.

La invalidez y las limitaciones motoras que tienen como factor causal a las contracturas musculares, a los trastornos en la inervación recíproca agonista-antagonista o a las actividades reflejas infralesionales anormales reconocen en estos casos alteraciones en el sistema gamma y menos frecuentemente en el alfa, como origen del fenómeno espático.

El interés de mejorar las capacidades funcionales en estos enfermos ha llevado

a un continuo ensayo de procedimientos y medicamentos con el fin de lograr tal propósito. Así podemos enumerar los siguientes:

La fisioterapia aplicada en busca de relajación, la cual por si sola proporciona resultados muy transitorios,¹² incluyendo en ésto la aplicación de vibraciones musculares mecánicas.¹⁵

Las rizotomías quirúrgicas cuyo fundamento era lograr la reducción del número de impulsos motores que pasaban hacia la periferia con destino a los músculos espásticos²⁷ fueron desde hace mucho tiempo abandonadas. Posteriormente se preconizaron las inyecciones de alcohol,³⁵ alcohol-novocaína,²⁶ o fenol^{17,18} en los puntos motores²⁴ de los músculos afectados y también por vía intradural, ésto produciría según *Tardieu*³⁵ una supresión de la espasticidad causada por hipertonia gamma, pero cuando se obtienen sus resultados son de corta duración.¹⁶ Además han sido utilizados medicamentos depresores musculares esqueléticos, que actúan sobre el sistema nervioso central, como la zoxazolamina

(^{oo}) Trabajo presentado en la Primera Reunión Nacional de Rehabilitación.

(^{ooo}) Residente de Neurología Instituto de Neurología, 29 y D, Habana 4, Cuba.

(^{oooo}) Especialista de Primer Grado en Neurología.

(^{ooooo}) Residente de Neurología

(^{oooooo}) Especialista de Primer Grado en Neurocirugía.

(Flexin)^{1,11,24} y la metaxolona,¹⁹ que fueron abandonadas por su toxicidad;²⁵ y otros del tipo del metocarbamol,^{21,29,30,32} de la mefenesina o del carisoprodol, que aunque poseen acción selectiva sobre vías subcorticales y polisinápticas resultan poco útiles en la práctica diaria.

En los últimos años han aparecido una serie de medicamentos, del grupo de las benzodiazepinas,²² que incluyen al diazepam (Valium)²⁰ cuyo efecto relajante muscular parece bien establecido^{7,25,28} (fig. 1).

MATERIAL Y METODOS

Se tomaron pacientes con grado severo de espasticidad y se les realizó electromiografía de superficie antes de comenzar la administración del medicamento; después se les administró 5 mg. de diazepam por vía bucal cada 6 horas durante 15 días, siguiendo su evolución clínica y repitiendo al cabo de estos 15 días el registro electromiográfico

(EMG). Para esto se utilizó un polígrafo Elema-Schönnader de 16 canales, colocando electrodos bipolares de superficie y explorándose los músculos bíceps braquial, tríceps braquial, flexor y extensor del carpo, bíceps sural, cuádriceps, tibial anterior y gastrocnemio.

CASOS ANALIZADOS

CASO 1: E.O.B., femenina, de 7 años; hace 1 mes sufrió traumatismos múltiples al ser atropellada por un vehículo y presentó coma superficial, midriasis derecha, Babinski bilateral, hiperreflexia con hipertonia marcada en los cuatro miembros que dificultaban notablemente los movimientos pasivos. En las dos últimas semanas antes del tratamiento con diazepam no se habían observado modificaciones evolutivas en su estado clínico, manteniéndose la hipertonia severa.

CASO 2: R.F.A., femenina, de 6 años; 5 semanas antes fue atropellada por un vehículo, presentando al examen coma superficial, anisocoria, Babinski bilateral, hipertonia con espasticidad más acentuada en miembros derechos hiperextensión y pronación de los cuatro miembros y fracturas múltiples, con un EEG

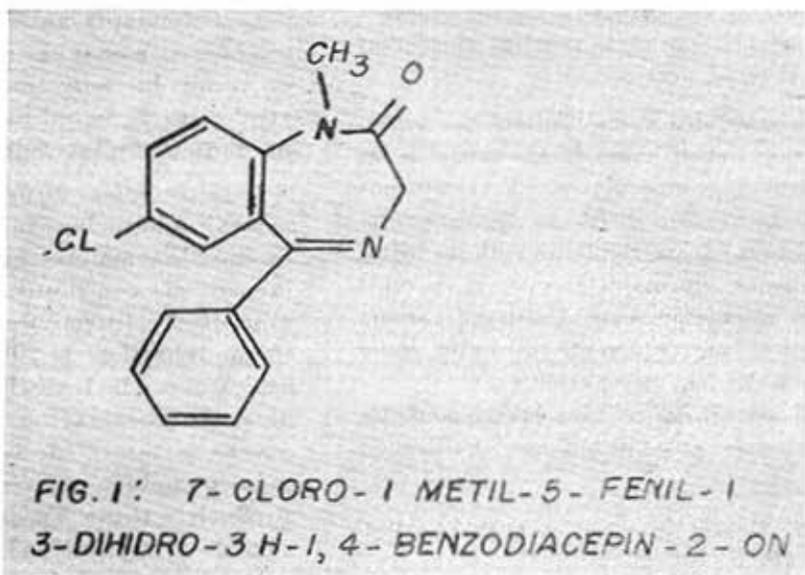


Fig. 1.—7-cloro-1 metil-5-fenil-1,3-dihidro-3 H-1,4-benzodiazepin-2-on (diazepam).

anormal lento discreto. Desde el inicio de la 3a. semana después del accidente su cuadro parecía estabilizado.

RESULTADOS

Resultados clínicos: El medicamento fue bien tolerado y no se observó manifestación indeseable alguna atribuible al mismo. Clínicamente la espasticidad disminuyó de forma notable durante los primeros días, siendo después la mejoría más lenta; esto posibilitó la aplicación del tratamiento rehabilitador más adecuadamente y por tanto con mejores resultados; coincidiendo con la progresiva recuperación de la conciencia y sin que se acompañara de disminución de la fuerza muscular.

RESULTADOS ELECTROMIOGRAFICOS: El caso 1 mostraba, en su EMG inicial, un patrón tónico constante que aparecía al estar en reposo en todos los músculos examinados. (Fig. 2) Al explo-

rarle el reflejo miotático aparecía un patrón tónico inconstante en el biceps braquial y biceps sural, constante en el tríceps braquial y gastrocnemio y más evidente en el grupo del antebrazo. Se observaba aumento notable de la actividad tónica en los miembros superiores con los movimientos de rotación, flexión y extensión de la cabeza, sin que hubiese clonus.

En el segundo examen no se observaron alteraciones EMG durante el reposo. (Fig. 3) Al examinar el reflejo miotático se observó un patrón fásico inconstante en el tríceps braquial, así como un patrón tónico constante en el gastrocnemio. Se le realizó contracción voluntaria, la cual en todos los grupos musculares estudiados tenía una actividad de intensidad regular. Los movimientos de la cabeza sólo provocaron una actividad ligera en el tríceps braquial derecho, de intensidad 1.

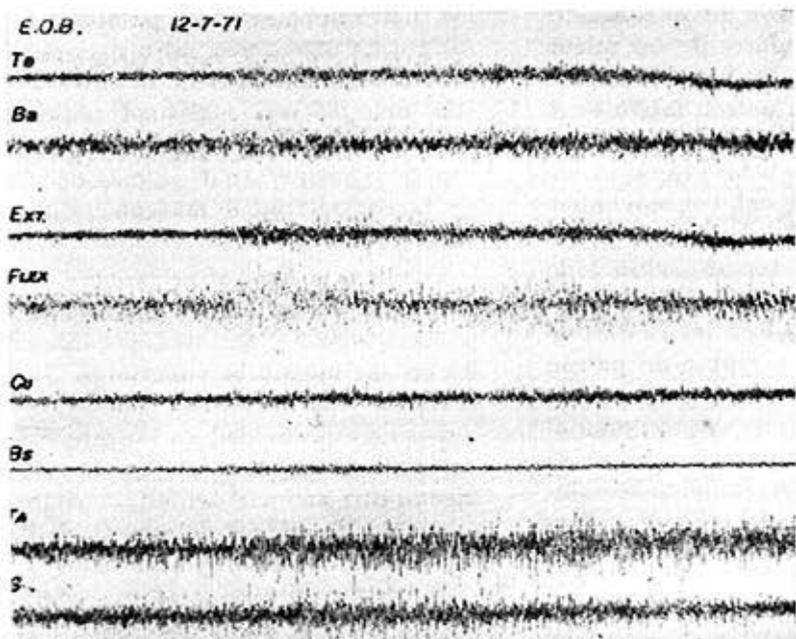


Fig. 2.—Electromiograma de superficie mostrando un patrón tónico constante en reposo de todos los músculos examinados.

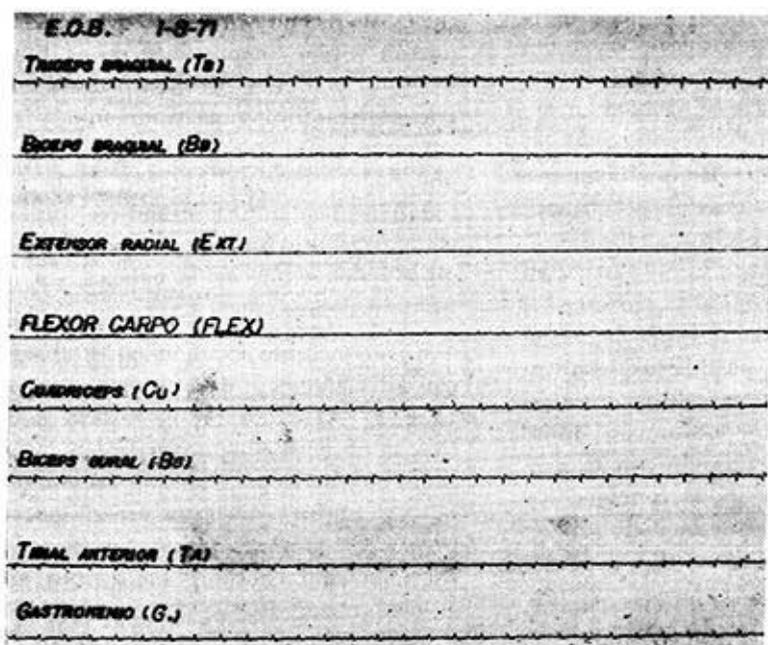


Fig. 3.—En el caso anterior se repite el EMG después del tratamiento sin que aparezcan alteraciones en reposo.

En el caso 2, en su primer EMG, había en reposo un patrón mixto constante en los grupos musculares de los miembros superiores (fig. 4). En el miotático se hacía evidente un patrón mixto constante en los miembros superiores e inferiores que afectaba a los grupos extensores y flexores por igual. Los movimientos de la cabeza exacerbaban los patrones recogidos en el reposo, sobre todo en los miembros superiores.

En el EMG realizado a los 15 días de tratamiento, había en reposo un patrón mixto inconstante en el grupo flexor de los miembros superiores, así como en el extensor del carpo, con silencio en el tríceps braquial y en los miembros inferiores. (Fig. 5) En el miotático aparecían patrones mixtos inconstantes en los cuatro miembros.

DISCUSION

En el primer caso el EMG inicial muestra marcados signos de espasticidad,

que afectan los grupos musculares de los cuatro miembros con predominio de los grupos extensores, mientras que después del tratamiento sólo se puede apreciar una discreta actividad tónica no constante en el tríceps braquial derecho, con una recuperación de más del 40% de la contractilidad muscular voluntaria.

El segundo caso ofrece signos de espasticidad afectando por igual a los grupos extensores y flexores, predominando en los miembros superiores. Ya en el EMG final persisten solamente los signos de espasticidad en los grupos flexores de los miembros superiores, habiendo una mejoría del 30%, siendo inconstantes los signos de espasticidad recogidos en miembros inferiores.

El análisis electromiográfico muestra una mejoría evidente en ambos casos, coincidente con la mejoría clínica observada, siendo éste un método de eva-

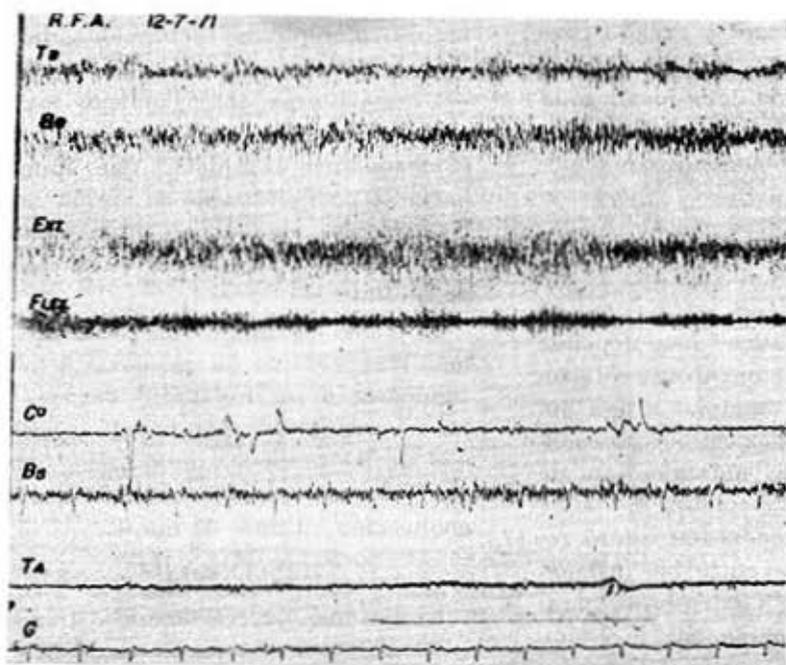


Fig. 4.—Patrón mixto constante en los grupos musculares de los miembros superiores al primer examen del segundo caso.

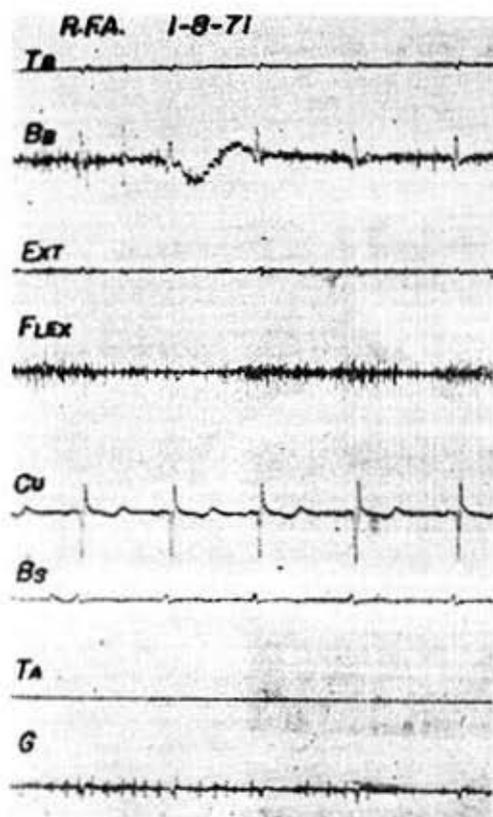


Fig. 5.—Se puede observar la mejora experimentada tras el tratamiento, comparándola con el examen anterior.

luación mucho más útil y preciso para el seguimiento de estos enfermos^{2,5,10,30}. No se observó pérdida de la fuerza muscular acompañando al uso del medicamento, como ocurre con otros potentes antiespásticos.³¹

Entendemos que la espasticidad no es más que una hipertonia, debida al aumento de las actividades reflejas que se sirven del arco miotático.³ Esto depende del estado de las motoneuronas alfa tónicas,¹⁴ que al ser sometidas a una potenciación presináptica muestran, cuando son elongados los músculos que de ellas dependen, una respuesta miotática excesiva.³² Esta potenciación estará regida por la relación entre las influencias inhibitorias⁹ y facilitadoras, y al bloquearse las primeras por la lesión dan lugar a un incremento del sistema gamma con una hiperactividad constante que influyendo a través del "rizo periférico" sobre las motoneuronas alfa tónicas, determinan el estado de potenciación antes mencionado.⁴ Esto es lo que ocurre más frecuentemente, aunque es posible también que la espasticidad dependa de la activación directa del sistema alfa.

El diazepam parece que actúa a un doble nivel, bloqueando las proyec-

nes reticuloespinales facilitadoras del reflejo miotático y actuando además a nivel segmentario, como indican los resultados obtenidos en pacientes con sección medular completa,⁸ que apuntan hacia la posibilidad de su acción sobre las neuronas intercaladas de la médula, aumentando la inhibición presináptica de las mismas.

El efecto máximo del medicamento se mantiene durante las primeras 8 horas siguientes a su ingestión,⁶ después de las 8 horas vuelve a aumentar la actividad de las unidades motoras de forma gradual hasta alcanzar los niveles premedicación en unas 24 horas.

CONCLUSIONES

El diazepam parece ser un útil agente en el manejo de los pacientes espásticos, que requieren de la reducción de su hipertonia muscular para su tratamiento y rehabilitación, demostrando su potente y efectiva acción relajante muscular.²³

Las dosis óptimas son de 5 mg. por vía bucal cada 6 u 8 horas. No pudiendo señalarse efectos indeseables atribuibles a su uso.

La electromiografía de superficie brinda un método cuantificable y exacto para la evaluación de la respuesta al tratamiento y la evolución de estos casos.

SUMMARY

Hernández Cosío., et al. *Value of diazepam in rehabilitation of hypertonics. Preliminary report* Rev. Cub. Ped. 43: 6, 1971.

The improvement seen in hypertonic children with the use of oral diazepam, which enables the physiotherapy treatment and therefore improving the possibilities of obtaining a good rehabilitation in these patients is reported. Results obtained by surface electromyographic are evaluated, permitting thus, the objective quantification of the favourable evolution with tendency to muscle tone normalization.

RESUME

Hernández Cosío O. et al. *La valeur du Diazepam dans la réhabilitation chez les hypertoniques. Report préliminaire.* Rev. Cub. Ped. 43: 6, 1971.

On constate que chez les enfants hypertoniques avec traitement per os de Diazepam, il se produit une grande amélioration, ce qui permet de mener avec succès une bonne réhabilitation chez les patients. On évalue les résultats par étude électromyographique de la superficie, ce qui permet de quantifier objectivement le favorable développement et tend aussi à la normalisation du tonus musculaire.

РЕЗЮМЕ

Гернандез Коссио О. и др. Важность диазепана при восстановлении гипертонических больных. Предварительное сообщение. Rev. Cub. Ped. 43: 6, 1971.

Сообщается улучшение, наблюдаемое у гипертонических детей при применении диазепана через рот. Это позволяет вести физиотерапевтическое лечение и увеличивает возможность достижения подходящего восстановления у больных. Результаты оцениваются путём электромиографического исследования поверхности, которое позволяет делать объективный количественный вывод о благоприятнейшей эволюции к нормализации мышечного тонуса.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Amols, W.: Clinical experience with a new muscle relaxant, zoxazolamine, J.A.M.A. 160: 742-745, 1956.
- 2.—Basmajian, J. V.: Muscle alive, Williams & Wilkins, Baltimore, 1967.
- 3.—Barraquer-Bordas, L.: Algunos razonamientos fisiopatológicos sobre las propiedades clínicas del tono muscular, Rev. Clin. Esp. 43: 334-338, 1951.
- 4.—Barraquer-Bordas, L.: Neurología fundamental, Toray, Barcelona, 1968.
- 5.—Boczek, M., and Mumenthaler, M.: Modified pendulousness test to assess tonus of thigh muscles in spasticity, Neurology (Minneapolis) 8: 846-851, 1958.
- 6.—Carlson, K. E., and Abston, W.: Measurement of the duration of effect of long-acting diazepam in spastic disorders, Arch. Phys. Med. 49: 36-38, 1968.
- 7.—Cocchiarella, A., Downey, J. A. and Darling, R. C.: Evaluation of the effect of diazepam on spasticity, Arch. Phys. Med. 48: 393-395, 1967.
- 8.—Cook, J. B., and Nathan, P. W.: On the site of action of diazepam in spasticity in man, J. Neurol. Sci. 5:33-37, 1967.
- 9.—Euler, C. von, Skoglund, S., and Söderberg, U.: Structure and function of inhibitory neuronal mechanisms, Pergamon Press, London, 1968.
- 10.—Gassel, M. M., and Ott, K. H.: Motoneuron excitability in man: a novel method of evaluation by modulation of tonic muscle activity, Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 29: 190-195, 1970.
- 11.—Gibson, J. W., Bluestone, S., and Lowman, E.: Zoxazolamine and/or Chlorpromazine for muscle spasm, J.A.M.A. 165: 18-20, 1957.
- 12.—Giménez, S., Martínez, L., y Acila, J.: Estudios sobre la espasticidad, Rev. Clin. Esp. 115: 197-208, 1969.
- 13.—Goth A.: Farmacología médica, Interamericana, México, 1968.
- 14.—Granit, R.: Muscular afferents and motor control, Almqvist & Wiksell, Stockholm, 1966.
- 15.—Hagbarth, K. E., and Eklund, G.: The effects of muscle vibration in spasticity, rigidity, and cerebellar disorders, J. Neurol Neurosurg. Psychiat. 31: 207-312, 1968.
- 16.—Halpern, D., and Meelhuysen, F. E.: Duration of relaxation after intramuscular neurolysis with phenol. J.A.M.A. 200: 1152-1154, 1967.
- 17.—Katz, J., Knott, L. W., and Feldman, D. J.: Peripheral nerve injection with phenol in the management of spastic patients, Arch. Phys. Med. 48: 97-99, 1967.
- 18.—Khalili, A. A., and Betts, H. B.: Peripheral nerve block with phenol in the management of spasticity. Indications and complications, J.A.M.A. 200: 1155-1157, 1967.
- 19.—Kurtzke, J. F., and Gyffe, J.: A new muscle relaxant in spasticity, Neurology (Minneapolis) 12: 343-350, 1962.
- 20.—Kuschinsky, G., y Lüllmann, H.: Manual de farmacología, Edición Revolucionaria, Habana, 1970.
- 21.—Levine, I. M., Jossmann, P. B., Rudd, J., and DeAngelis, V.: The quantitative evaluation of intravenous methocarbamol in the relief of spasticity, Neurology (Minneapolis) 18: 69-75, 1968.
- 22.—Levine, I. M., Jossmann, P. B., Friend, D. G., and De Angelis, V.: Prazepam in the treatment of spasticity, Neurology (Minneapolis) 19: 510-516, 1969.
- 23.—Levine, I. M., Jossmann, P. B., Friend, D. G.: Diazepam in the treatment of spasticity. A preliminary quantitative evaluation, J. Chron. Dis. 15: 57-62, 1969.
- 24.—Licht, S.: Electrodiagnóstico y electromiografía, Jims, Barcelona, 1970.
- 25.—Margulies, M. E., and Slade, W. R.: Clinical evaluation of diazepam in spasticity, Clin. Med. 75: 47-51, 1968.
- 26.—Moya, G., Campos, J., y Martínez, L.: Estudios sobre la espasticidad, Rev. Clin. Esp. 115: 209-212, 1969.

- 27.—*Munro, D.*: Anterior-rootlet rhizotomy. A method of controlling spasm with retention of voluntary motion. *New Eng. J. Med.* 246: 161-166, 1952.
- 28.—*Nicolas, F., Souron, R., Dixneuf, B., et Guillon, J.*: Utilisation des propriétés musculorelaxantes du diazepam dans le traitement du tétanos. *J. Thérapie* 23: 811-825, 1968.
- 29.—*O'Doherty, D. S., and Shields, D. C.*: Methocarbamol—new agent in treatment of neurological and neuromuscular diseases. *J.A.M.A.* 167: 160-163, 1958.
- 30.—*Park, H. W.*: Clinical results with methocarbamol—a new interneuronal blocking agent. *J.A.M.A.* 167: 168-172, 1958.
- 31.—*Pedersen, E., Arlien-Sborg, P., Grynderup, V., and Henriksen, O.*: Gaba derivative in spasticity. *Acta Neurol. Scand.* 46: 257-266, 1970.
- 32.—*Poppen, J. L., and Flanagan, M. E.*: Use of methocarbamol for muscle spasm after lumbar and cervical laminectomies. *J.A.M.A.* 171: 298-300, 1959.
- 33.—*Reuck, A.V.S., and Knight, J.*: *Myotatic, kinesthetic and vestibular mechanisms.* J & A. Churchill, London, 1967.
- 34.—*Rodriguez, M., Rodriguez, A., and Drew, A. L.*: Effect of zoxazolamine (flexin) in treatment of spasticity. *J.A.M.A.* 160: 752-754, 1956.
- 35.—*Tardieu, G., Tardieu, C., Hariga, J., and Gagnard, L.*: Treatment of spasticity by injection of dilute alcohol at the motor point or by epidural route. *Develop. Med. Child. Neurol.* 10: 555-568, 1968.
- 36.—*Yap, C. B.*: Spinal segmental and long-loop reflexes on spinal motoneurone excitability in spasticity and rigidity. *Brain* 90: 887-896, 1967.