

11222 H  
Hef



# **Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

Secretaría de Salud

Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación

**"VALORACION ELECTROMIOGRAFICA DE LA DISMINUCION  
DE LA ESPASTICIDAD EN PACIENTES HEMIPLEJICOS,  
POSTERIOR A LA ADMINISTRACION DE GLICINA"**

## **Trabajo de Investigación Clínica**

Q u e p r e s e n t a :

**Dr. José Manuel de A. León Burgos**

para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DE  
REHABILITACION**

Profesor Titular Universitario: Dr. Luis Guillermo Ibarra

México, D. F.

1991

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O

INTRODUCCION .....	1
ANTECEDENTES .....	3
MATERIAL Y METODO .....	9
RESULTADOS .....	13
TABLAS .....	16
DISCUSION .....	28
REFERENCIAS .....	31

## INTRODUCCION

La espasticidad es una cuadro que refleja la afectación conocida como Síndrome de Neurona Motora Superior. Este se presenta en diversas patologías neurológicas y constituye un reto para lograr la Rehabilitación Integral de nuestros pacientes, ya que el aumento en el tono muscular, con la consecuente rigidez y pérdida del control voluntario, repercute en las actividades de la vida diaria de los mismos, creando dependencia de otras personas.

En materia de Medicina de Rehabilitación, el control y disminución de la espasticidad es indispensable para lograr reeducar en forma adecuada a nuestros pacientes con lesión neurológica.

Existen diversas formas de tratamiento, como las técnicas de Neurofacilitación, con un resultado aceptable, pero con limitantes que resultan de la severidad de la afectación neurológica. Sin embargo, el aspecto farmacológico ha sido relegado debido a la falta de investigación en este aspecto y a que los fármacos utilizados presentan reacciones secundarias o indeseables sistémicos.

La administración de aminoácidos que actúan como neurotransmisores inhibidores, en especial la glicina, constituyen una alternativa de manejo para disminuir la espasticidad y mejorar el control voluntario de nuestros pacientes, haciendo mas fácil el proceso de Reeducción

Muscular.

El presente trabajo tiene como fin valorar dicha acción inhibitoria y cuantificar esta mediante el desarrollo de un protocolo de valoración electrofisiológica, que permita la comparación previa y posterior al tratamiento.

## ANTECEDENTES

La espasticidad puede ser definida como un incremento del tono muscular normal, con aumento en la respuesta de los reflejos tendinosos profundos. Se caracteriza por:

- a.- Aumento de los reflejos de estiramiento.
- b.- Reflejos tendinosos de umbral bajo a la percusión.
- c.- La respuesta muscular a la percusión se encuentra aumentada.
- d.- Reflejos tónicos de estiramiento aumentados.
- e.- Presencia de clonus.

(2,3,10)

Ha sido estudiada por diversos autores desde el punto de vista anatómico, fisiológico, farmacológico y terapéutico, presentando aun incógnitas en algunos aspectos.

El presente trabajo se enfoca sobre un tratamiento que puede llamarse fisiofarmacológico, así como demostrar sus resultados mediante una valoración objetiva.

Se han hecho estudios sobre diversos fármacos que tienen por objetivo disminuir la espasticidad, como lo son las Benzodiacepinas. Dantrolene Sódico. Baclofén.. Fenotiacinas. Bloqueadores Adrenérgicos. etc. pero presentando todos ellos efectos secundarios o indeseables que afectan a los pacientes (2,3) así como de la ineffectividad de algunos de ellos.(10)

Un aspecto que ha sido relegado es el de los Neurotransmisores con acción inhibitora sobre el Sistema Nervioso Central, reportándose beneficios con su uso (1,14) como en el caso de la administración de Glicina por vía oral, sin presentarse efectos secundarios.

La Glicina es un aminoácido inhibitor.(1,3,6,9,13) que entre sus propiedades tiene el de poder atravesar la barrera hematoencefálica. Se ha demostrado que sus concentraciones se depletan después de lesión al Sistema Nervioso Central (3,11). Experimentalmente esto ha sido logrado mediante la ligadura por corto tiempo de la arteria Aorta y con la administración de fármacos como la Aminopterina o antagonistas del Acido Fólico, provocando la disminución de la concentración de la Glicina tanto en médula espinal como en el tallo cerebral. (11)

Se ha encontrado que en el cuerpo humano la glicina es sintetizada a partir del aminoácido serina, contando con dos rutas en dicha síntesis: una que involucra una fosforilación, utilizando la deshidrogenasa del ácido fosfoglicérico y otra por deshidrogenación del D-glicerato. La primera reacción es la mas generalizada en el Sistema Nervioso Central. La enzima que participa en esta reacción cataliza la oxidación de del 3-fosfo glicerato dependiente de NAD, completándose la síntesis de serina por subsecuente transaminación e hidrólisis, mediante las siguientes

reacciones:

FP, Mn<sup>++</sup>

Serina + FH4 ----- Glicina + N5, N10 + Metilen FH4

SHMT

Serina + CO<sub>2</sub> + NH<sub>3</sub> + 2H -----Glicina + H<sub>2</sub>O

La degradación de la glicina se lleva al cabo por lo menos por tres rutas catabólicas conocidas en el Sistema Nervioso Central:

- a.- Por reacción reversible catalizada por la SHMT.
- b.- Por oxidación catalizada por la D-amino oxidasa.
- c.- Por un sistema de descarboxilación. Este último además es el principal método de degradación en los tejidos periféricos.

La eliminación de la glicina se ha demostrado que depende de dos sistemas : uno de alta afinidad y uno de baja afinidad. Este sistema de transporte ocurre en contra de un gradiente de concentración y se impide por inhibidores metabólicos.

Igualmente, en forma experimental se han demostrado que existen receptores específicos para glicina en las dendritas de neuronas de fibras descendentes de origen



supraespinal, inhibiendo las células de Renshaw , responsables de la inhibición recurrente y su acción es inhibida por la estriquina. (9,11)

A nivel bioquímico, la glicina hiperpolariza las membranas de estas neuronas, incrementando su conductividad a los iones de cloro, favoreciendo su efecto inhibitor, disminuyendo la frecuencia de disparo de las células excitadoras y disminuyendo así la actividad refleja. (3,9)

En un estudio efectuado por Barbeau (1), en 10 pacientes con marcada espasticidad crónica, se reporta una buena evolución clínica, con una mejoría hasta de un 25% en el rango de movimiento y en la espasticidad posterior a la administración de glicina por vía oral, en dosis de un gramo diario, en dosis fraccionadas cada 6 hs durante un tiempo promedio de 6 meses de seguimiento. Concluye en su estudio el efecto inhibitor de la glicina en pacientes espásticos.

Stern y Bokonjick también reportan buena evolución en un grupo de 7 pacientes con espasticidad, administrando de 3 a 4 gr de glicina, dosificado en tres tomas, durante un periodo de 5 a 10 semanas. El efecto del aminoácido se mantiene durante el tiempo de administración y desaparece 24 hs después de la supresión del mismo (14). No se encontraron efectos indeseables y se reporta mejoría en el rango de movimiento.

Ambos autores reportan que a pesar del incremento del rango

de movimiento y en la disminución de la espasticidad, no se encontraron modificaciones sobre algunos otros signos. (Ej: Babinsky).

Las series de Barbeau y Stern fueron efectuados en pacientes con Esclerosis Múltiple, Paraplejia Familiar Espástica, Anemia Perniciosa con espasticidad, Estenosis Aórtica, Enfermedad de Little y en dos casos de Enfermedad Vascular Cerebral. En ambos casos las valoraciones se efectuaron desde el punto de vista clinico. (1,14)

Los intentos por determinar los eventos en los músculos agonistas y antagonistas del patrón espástico en los pacientes hemipléjicos, se han basado en las características del patrón de interferencia en ambos al efectuar un movimiento voluntario. Así, tenemos los estudios de diversos autores. (4,5,7,8,10,12,13,15) los cuales se basan en la incapacidad por parte del paciente de mantener una contracción muscular prolongada en contra del patrón sinergista.

Especial atención merecen los estudios de Keenan, (7) el cual estudia los músculos agonistas y antagonistas en el patrón sinérgico en miembros inferiores, antes y después de alargamientos tendinosos o transposiciones musculares. En los estudios previos a los procedimientos quirurgicos se encuentra un patrón de interferencia aumentado para los agonistas, con descarga fásica y actividad mínima de los

antagonistas. En los estudios posteriores a los procedimientos quirúrgicos, encuentra una disminución del patrón de interferencia en los músculos agonistas e incremento en el patrón de interferencia en los antagonistas traspuestos. Esto lo atribuye a la relajación obtenida posterior a la intervención quirúrgica, disminuyendo la descarga de los agonistas y mejorando el de los antagonistas.

Igualmente en los estudios de Mills, se reportan resultados similares, atribuidos igualmente a la relajación obtenida por la aplicación de yesos inhibitorios en miembros inferiores. (8) Por último, Hammond y cols. (5) estudian el fenómeno de co-contracción, en pacientes con Enfermedad Vasculare Cerebral, mediante el registro de la actividad eléctrica de los músculos agonistas y antagonistas espásticos durante el movimiento voluntario, encontrando que el agonista espástico aumenta su patrón de descarga al momento de efectuarse el movimiento a favor del antagonista espástico.

## MATERIAL Y METODO

### MATERIAL TECNICO

- a) Electromiografo marca CADWELL, MODELO 2000 A.
- b) ElectrodoS monopolares de aguja para registro.
- c) ElectrodoS de superficie.
- d) Papel de registro.
- e) Gel conductor.
- f) Glicina en polvo.

### MATERIAL HUMANO

- a) Pacientes con hemiparesia espástica secundaria a enfermedad vascular cerebral.
- b) Médico residente de tercer año de la especialidad de Medicina de Rehabilitación.
- c) Jefes de Servicios de Fisiología y Bioquímica del Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación.
- d) Terapistas físicos y ocupacionales del Programa de Plasticidad Cerebral del I.N.M.R.

## METODO

- 1) El estudio se efectuó en el I.N.M.R.
- 2) Criterios para la selección de pacientes de los grupos control y experimental:

### I. Criterios de Inclusión:

- a) Pacientes con síndrome espástico secundario a enfermedad vascular cerebral que pertenezcan al programa de plasticidad cerebral del I.N.M.R.
- b) Pacientes con espasticidad de moderada a severa.
- c) Pacientes sin patología hepática o renal agregadas.

### II. Criterios de Exclusión:

- a) Pacientes espásticos con patología diferente a enfermedad vascular cerebral y que no pertenezcan al programa de plasticidad cerebral del I.N.M.R.
  - b) Pacientes con espasticidad leve.
  - c) Pacientes con nefropatía o hepatopatía.
- 3) Se tomaron como sujetos para el estudio 18 pacientes pertenecientes al Programa de Plasticidad Cerebral, 10 de los cuales se incluyeron en el grupo de tratamiento y 8 fueron tomados como controles. Al grupo experimental se le administró glicina en polvo, en dosis de 2 gramos al día, fraccionados en tres tomas, durante un lapso de

10 semanas El grupo control constó de 6 pacientes del sexo femenino y 2 del masculino, cuyas edades variaron de 28 a 61 años, con un promedio de 44 años de edad; presentando hemiplejía derecha en 6 de ellos e izquierda en 2; el tiempo de evolución varió de 7 a 88 meses con un promedio de 28.6 meses. El tiempo de tratamiento en plasticidad cerebral varió de 3 a 22 meses, con un promedio de 9.6 meses. Todos presentaron espasticidad de ++. Dos requerían de auxiliares externos para efectuar la marcha (uno con bastón y otro con andadera). El grupo experimental constó de 10 pacientes los cuales 4 eran del sexo femenino y 6 del masculino, con edades que variaron de 23 a 56 años, con un promedio de 31.7 años de edad. El tiempo de evolución varió de 11 a 102 meses, con un promedio de 38.5 meses. Nueve presentaban espasticidad de ++ y uno de +++. Cuatro requerían de auxiliares externos para la marcha (tres de bastón y uno de andadera). Ambos grupos presentaban limitación a la extensión de muñeca y dorsiflexión de tobillo. Con respecto al tipo de EVC, en el grupo control, 2 presentaron cuadro embólico, 4 de tipo trombótico y 2 secundarios a TCE. En el grupo experimental; 1 correspondió a cuadro embólico, 2 a trombótico, 4 a traumático, 2 por masa ocupativa intracraneal y 1 por probable etiología tóxica (intoxicación por quinina).

4) Se efectuaron estudios electromiográficos iniciales y al final del tiempo de estudio en ambos grupos, valorando las características del patrón de interferencia (amplitud), en los músculos agonista y antagonista espásticos que determinan el patrón flexor de muñeca y el patrón extensor en tobillo, registrando la actividad muscular al realizar el movimiento en contra del agonista espástico. En suma, se valoraron las características del patrón de interferencia midiendo la amplitud del mismo en los músculos primer radial y palmar mayor en miembro superior y en tibial anterior y gemelo interno en miembro inferior, determinando el espacio en donde se encontraron el mayor número de potenciales, midiendo su amplitud y comparando posteriormente, mediante el mismo método la diferencia en el voltaje.

5) Valoración clínica inicial y al final del estudio mediante sonometría, a fin de evaluar el efecto inhibitor del aminoácido.

## RESULTADOS

En el grupo control los registros de la actividad muscular en el músculo primer radial determinada por electromiografía, valorando la amplitud del patrón de interferencia, encontramos valores que variaron de 65.6 hasta 1328 Mv. ( promedio de 433.58 ) en el registro inicial. En el registro final los voltajes variaron de 78 hasta 906 Mv ( promedio de 385.49 ). El porcentaje de variación fué negativo en 11.09 % . En el grupo experimental, el registro inicial en el mismo músculo, mostró voltajes que variaban de 75 hasta 890.6 Mv ( promedio de 527.86 ). En el registro final los voltajes variaron de 112.5 hasta 1250 Mv ( promedio de 794.04 ), con una variación positiva de 50.43 % .

La actividad en el palmar mayor en el grupo control, en el registro inicial, varió de 65 hasta 150 Mv ( promedio de 133.96 ). En el registro final la amplitud varió de 59.4 hasta 140 Mv ( promedio 76.84 ). El porcentaje de variación fué negativo en 42.64 % .

La actividad en el mismo músculo, en el grupo experimental, en el registro inicial varió de 103.1 hasta 453 Mv ( promedio 184.34 ). En la valoración final, la amplitud varió de 62.5 hasta 390.6 Mv ( promedio 137.81 ). El promedio de variación fué negativo en 25.24 % . En el tibial anterior, en miembros inferiores, en el grupo control la



amplitud varió de 284.4 hasta 1046.9 Mv ( promedio 718.7 ). En el registro final variaron de 437.5 hasta 890.6 Mv ( promedio 628.8 ). La variación fué negativa en 12.50 % . En el grupo experimental. en el registro inicial. los registros variaron de 134.4 hasta 1078 Mv ( promedio 686.25 ). En la valoración final la amplitud varió de 375 hasta 2000 Mv ( promedio 1026.55 ). La variación fué positiva en 49.59 % .

Finalmente. en el gemelo interno. en el grupo control. la amplitud varió de 46.8 hasta 375 Mv ( promedio 162.48 ). El registro final muestra variaciones de 43.7 hasta 128 Mv ( promedio 100.34 ) La variación fué negativa en 38.24 % . En el grupo experimental. el registro inicial varió de 62.5 hasta 218.7 Mv ( promedio 120.31 ). El registro final varió de 75 hasta 240.6 Mv ( promedio 134.06 ). La variación fué positiva en 11.43 % . Clínicamente. en el control se observó ganancia en el rango de movimiento en extensión de muñeca en el 75 % de los pacientes y en el 50 % a la dorsiflexión del pie. Con respecto a la espasticidad. el 12.5 % la modificó de ++ a + . Los dos pacientes que ameritaban auxiliares para la marcha aún requieren de ellas.

En el grupo experimental se observó ganancia en la extensión de muñeca en el 100 % de los pacientes, al igual que la dorsiflexión del pie. La espasticidad se modificó en

el 90 % de ellos de ++ a + y de los que requerian auxiliares para deambulaci3n, los 3 que utilizaban bast3n dejaron de requerirlo y el que utiliza andadera, actualmente unicamente la utiliza para actividades de viaje.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL

GRUPO CONTROL

CUADRO 1

No.	SEXO	EDAD AÑOS	HEMIPAR RESIA.	EVOL. MESES	P.C. MESES	ESPAST. ANTES DESP.	AUXILIARES MARCHA.
1	F	58	Der	29	8	++ ++	
2	F	60	Der	13	10	++ +	
3	M	38	Der	23	22	++ ++	
4	F	46	Izq	19	5	++ ++	
5	M	53	Der	7	5	++ ++	
6	F	39	Der	88	13	++ ++	A
7	M	48	Izq	40	10	++ ++	B
8	F	41	Der	10	3	++ ++	

\* A: Andadera

B: Bastón.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL  
GRUPO EXPERIMENTAL

CUADRO 2

No.	SEXO	EDAD AÑOS	HEMIPAR RESIA	EVOL. MESES	P.C. MESES	ESPAST ANTES 'DESP.	AUXILIARES MARCHA
1	F	30	Izq	21	15	++ +	
2	F	36	Izq	86	14	++ +	
3	M	26	Der	102	13	+++ ++	
4	M	56	Izq	19	15	++ +	
5	M	33	Izq	15	14	++ +	
6	M	23	Izq	12	8	++ +	
7	F	35	Der	53	4	++ +	B
8	M	26	Izq	11	3	++ +	A
9	F	29	Izq	37	6	++ +	B
10	M	23	Der	29	5	++ +	

\* A: Andadera.  
B: Bastón.

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO CONTROL                      MUSCULO PRIMER RADIAL.

CUADRO 3

No.	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION
1	203.1	125.0	- 38.45
2	340.6	608.4	+ 78.41
3	93.8	134.4	+ 43.28
4	1125.0	906.0	- 19.46
5	212.5	578.0	+172.00
6	1328.0	531.2	- 60.00
7	65.6	78.0	+ 18.90
8	100.0	121.9	+ 21.90

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO EXPERIMENTAL

MUSCULO PRIMER RADIAL

CUADRO 4

No.	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION
1	890.6	1250.0	+ 40.35
2	75.0	112.5	+ 50.00
3	375.0	718.7	+ 91.65
4	578.0	750.0	+ 29.75
5	781.0	812.5	+ 4.03
6	190.6	953.0	+400.00
7	516.6	843.7	+ 63.31
8	734.4	625.0	- 14.90
9	278.0	1000.0	+259.71
10	859.4	875.0	+ 1.81

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

No.	GRUPO CONTROL	CUADRO 5		MUSCULO PALMAR MAYOR
	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION	
1	171.8	140.0	- 18.50	
2	103.1	59.4	- 42.38	
3	90.6	53.0	- 41.50	
4	175.0	96.9	- 44.62	
5	65.6	50.0	- 23.78	
6	150.0	81.2	- 45.86	
7	128.1	81.2	- 36.61	
8	187.5	53.0	- 71.73	

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO EXPERIMENTAL

MUSCULO PLAMAR MAYOR

CUADRO 6

No.	AMPLITUD ANTES	AMPLITUD DESPUES	% DE VARIACION
	Mv	Mv	
1	231.0	390.6	+ 69.09
2	125.0	112.5	- 10.00
3	453.0	218.7	- 51.72
4	146.9	62.5	- 57.45
5	184.4	106.2	- 42.40
6	256.3	84.4	- 67.06
7	112.5	62.6	- 44.35
8	103.1	93.7	- 9.11
9	118.7	187.5	+ 57.96
10	112.5	59.4	- 47.20



VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO CONTROL		MUSCULO TIBIAL ANTERIOR	
CUADRO 7			
No.	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION
1	137.5	437.5	+ 218.18
2	284.4	500.0	+ 75.80
3	1046.9	671.9	- 35.82
4	828.0	890.6	+ 7.56
5	703.0	781.2	+ 11.12
6	937.5	484.4	- 48.33
7	984.4	703.0	- 28.58
8	828.1	562.5	- 32.07

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO EXPERIMENTAL		MUSCULO TIBIAL ANTERIOR	
CUADRO 8			
No.	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION
1	1078.0	1750.0	+ 62.33
2	312.5	1125.0	+260.00
3	656.3	875.0	+ 33.32
4	134.4	375.0	+179.01
5	562.5	546.9	- 2.77
6	212.5	890.6	+319.10
7	750.0	1078.0	+ 33.73
8	1500.0	2000.0	+ 33.33
9	750.0	765.6	+ 2.08
10	906.3	859.4	- 5.17

VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

No.	GRUPO CONTROL	MUSCULO GEMELO INTERNO	% DE VARIACION
	AMPLITUD ANTES My	AMPLITUD DESPUES My	
1	121.8	128.0	+ 5.09
2	53.1	68.7	+ 29.37
3	375.0	128.0	- 65.86
4	118.7	112.5	- 5.22
5	46.8	43.7	- 6.62
6	240.6	106.2	- 55.86
7	59.4	118.7	+ 99.83
8	284.4	96.9	- 65.92

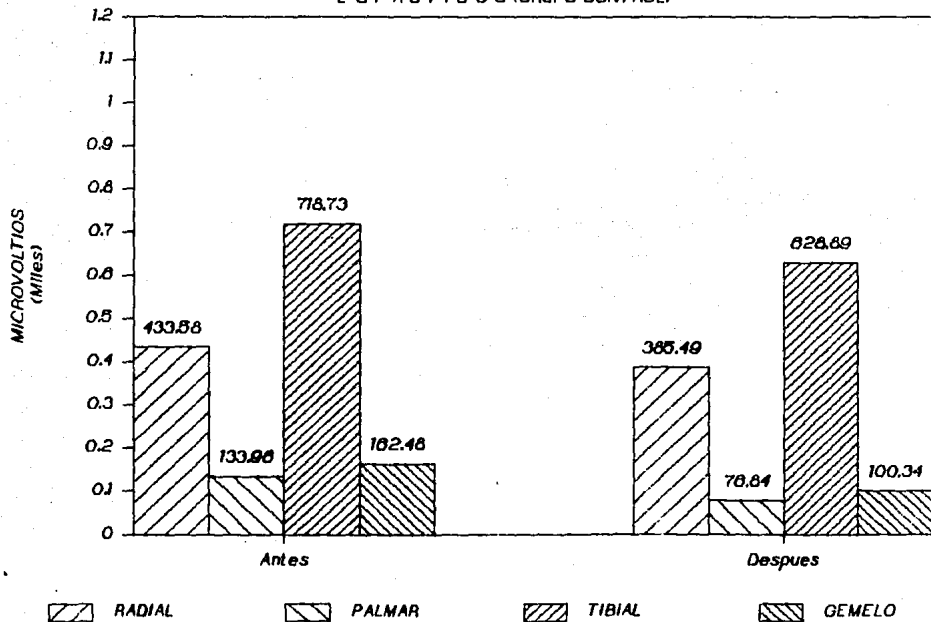
VALORACION DE LA VARIACION EN LA AMPLITUD DEL PATRON DE INTERFERENCIA  
DESPUES DE 10 SEMANAS DE TRATAMIENTO.

GRUPO EXPERIMENTAL CUADRO 10 MUSCULO GEMELO INTERNO

No.	AMPLITUD ANTES Mv	AMPLITUD DESPUES Mv	% DE VARIACION
1	112.5	240.6	+ 113.86
2	62.5	87.5	+ 40.00
3	100.0	184.4	+ 84.40
4	184.4	125.0	- 32.21
5	218.7	112.5	- 48.55
6	143.7	159.4	+ 10.92
7	100.0	100.0	00.00
8	118.0	187.5	+ 57.82
9	100.0	75.0	- 25.00
10	62.5	68.7	+ 9.92

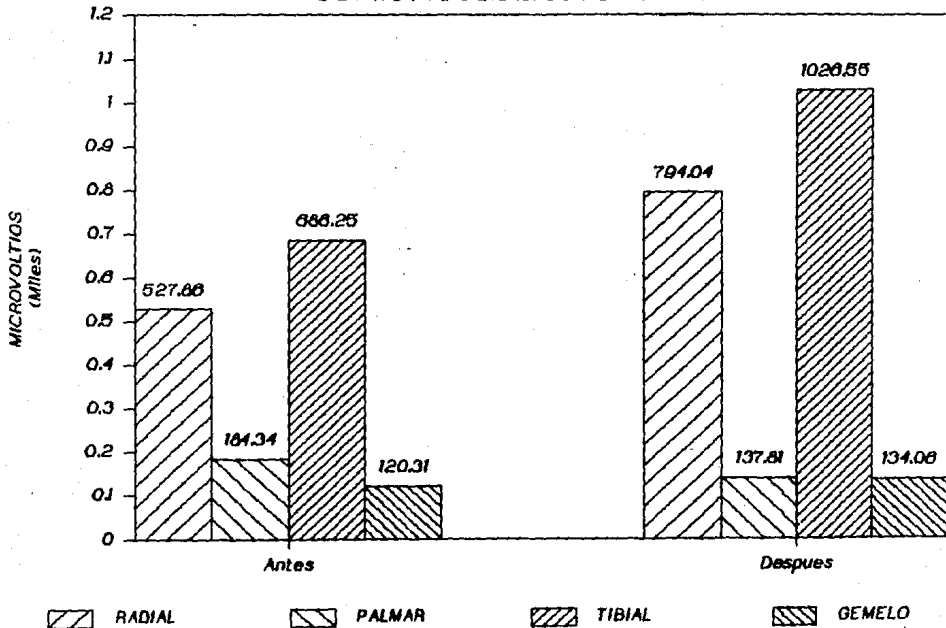
# Registro EMG de Agonistas-Antagonistas

E S P A S T I C O S (GRUPO CONTROL)



# Registro EMG de Agonistas-Antagonistas

E SP A S T I C O (S GRUPO EXPERIMENTAL)



## DISCUSION

A pesar de no contar con estudios similares previos, existen antecedentes de administración de glicina por vía oral (Barbeau y Stern y Bokonjic en 1974), en pacientes espásticos con patología diversa.

Igualmente existen antecedentes de valoración del patrón espástico mediante el registro electromiográfico de los músculos agonistas v antagonistas a la sinergia establecida, mediante el análisis de la amplitud del patrón de interferencia, tomando como parámetros de relación la inversión en el patrón de interferencia, esto es, una mayor descarga del antagonista v disminución de la del agonista espástico (Mills, 1984 v Watter, 1982).

Los resultados obtenidos muestran una ganancia significativa en la amplitud del patrón de interferencia en los músculos antagonistas al patrón espástico en los músculos estudiados en el grupo de tratamiento.

En los agonistas espásticos, la disminución del patrón de interferencia se observó en el sinergista de miembro superior, no así en la de miembro inferior.

Con respecto al grupo control, llama la atención el hecho de que a pesar de notar un decremento en la actividad del antagonista espástico, en los agonistas notamos el mismo decremento.

El incremento en la actividad muscular en el antagonista al

patrón espástico en el grupo experimental, así como el decremento de la misma en el agonista espástico del grupo control, pueden explicar la mejoría clínica observada en ambos grupos, no así el incremento en la actividad muscular voluntaria registrada electrofisiológicamente en el grupo de tratamiento con glicina.

Clinicamente, en el grupo sometido a tratamiento con glicina, observamos un mayor incremento en la actividad voluntaria, en las actividades de la vida diaria en forma independiente y abandono total o parcial de auxiliares para la deambulación, lo cual no se observó en el grupo control. Los resultados, a simple vista parecen presentar dos tipos de evolución diferente, ya que por un lado, la glicina parece potenciar un incremento importante en la potencia muscular del antagonista espástico, mientras en el grupo que se encuentra únicamente con tratamiento de plasticidad cerebral, fué más notorio el decremento en la actividad del agonista espástico. Este efecto solo lo observamos en el antagonista de miembro superior en el grupo de tratamiento con glicina.

El tiempo de administración de la glicina es aún corto y faltaría determinar los efectos del mismo a largo plazo, así como los eventos que se presentarían al suspender dicho tratamiento.

Con respecto al tratamiento convencional con técnicas de



neurofacilitación, sería conveniente determinar si modifican básicamente la actividad del agonista espástico al patrón sinergista establecido, ya que no encontramos modificaciones importantes en el antagonista.

Las expectativas de investigaciones acerca de ambos parámetros quedan abiertos a protocolos posteriores a largo plazo, a fin de poder comprender el comportamiento de la espasticidad ante tratamientos diversos, esperando que los hallazgos obtenidos sirvan para lograr una mejor calidad de vida para estos pacientes y su rehabilitación integral como fin último.

## REFERENCIAS

- 1.- Barbeau, A. Preliminary study of glycine administration in patients with spasticity. Neurology 1974;392.
- 2.- Bishop, B. Spasticity; Its physiology and management. Phys Ther 1977;57(4):371-401.
- 3.- Davidoff, R. Antispasticity drugs: Mechanisms of action. Ann Neurol 1985;17(2):107-16.
- 4.- Fitts, S. et al. Quantification of gaps in the EMG interference patterns in chronich hemiparesis. EEG Clin Neurol 1989;73:225-32.
- 5.- Hammond, M. et al. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative evaluation. Arch Phys Med Rehab 1988;69;348-51.
- 6.- Katz, R. Management of spasticity. Am J Phys Med 1988;108-16.

- 7.- Keenan, M. The use of dynamic electromyography to evaluate motor control in the hands of adults caused by brain injury. J Bone J Surg 1989;71A(1):120-6.
- 8.- Mills, V. et al. Electromyographic results of inhibitory splinting. Phys Ther 1984;64(2):190-3
- 9.- Mintz, I. Effect of serotonergic afferents on quantal release at central inhibitory synapsis. Science 1989;245:190-3.
- 10.-Parke, B. Functional outcome after delivery on intrathecal Baclofen. Arch Phys Med Rehab 1989;70:30-2.
- 11.-Pasantes, H. y Aréchiga H. Aminoácidos y péptidos en la integración de funciones nerviosas. Ed. UNAM 1983:71-82.
- 12.-Perry, J. et al. The determinants of muscle action in the hemiparetic lower extremity. Clin Orthop 1978;131:71-89.
- 13.-Perry, J. Electromyographic analysis of equinovarus deformity following stroke. Clin Orthop 1978;131:47-53.

- 14 -Stern, P and Bokonic, R. Glvcine therapy in seven cases of spasticity. Pharmacology 1974;12:117-9.
  
- 15.-Watters R. Electromyographyc gait analysis before and after treatment for hemiplejic equinus and equinovarus deforaitv. J Bone J Surg 1982;64(A):284-8.