



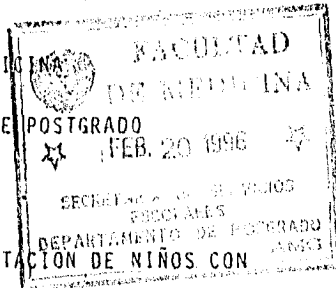
11222
1
24

**Universidad Nacional Autónoma
de México**

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE



" LA GLICINA EN LA REHABILITACION DE NIÑOS CON
PARALISIS CEREBRAL INFANTIL ESPASTICA
EVALUACION CLINICA Y ELECTROFISIOLÓGICA "

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

QUE PRESENTA :

DR. JOSE LUIS ALEJOS MENENDEZ

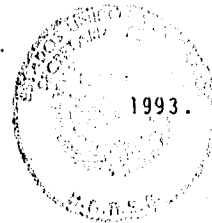
PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION

PROFESOR TITULAR UNIVERSITARIO :

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA.

MEXICO, D.F.



INSTITUTO NACIONAL DE
MEDICINA DE REHABILITACION
SECRETARIA DE SALUD

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A Ma. Teresa Y Abel.
por sus sacrificios
y su amor.

A Guadalupe, Abel.
Alejandro y Aldo.

A Elizabeth, por su
comprensión y apoyo
y por estar conmigo.

A mis amigos.

Mi reconocimiento respetuoso
al Dr. Luis guillermo Ibarra
como médico y maestro.

Al Dr Rafael Morado Gutierrez
por sus enseñanzas,

A mis profesores.

Y a mis pacientes.

C O N T E N I D O.

INTRODUCCION.....1

ANTECEDENTES.....3

MATERIAL Y METODO.....11

RESULTADOS.....15

DISCUSION.....23

REFERENCIAS.....26

INTRODUCCION.

La espasticidad es un cuadro que se encuentra en la afectación denominada Síndrome de Neurona Motora Superior. Este se presenta en diversas patologías neurológicas, y aún en nuestros días constituye un reto, ya que el aumento de tono muscular y la falta de control voluntario, repercute en las actividades de la vida diaria de los pacientes creando diversos grados de dependencia.

Existen muy diversas formas de tratamiento de la espasticidad como las técnicas de terapia física, bloqueos del punto motor, así como diversas cirugías, con resultados aceptables en muchos casos pero también con limitantes que resultan de la severidad de la afectación neurológica.

En el aspecto farmacológico, se han estudiado una gran cantidad de medicamentos, sin embargo, ninguno hasta la fecha ha resultado ser uniformemente útil, y en muchos casos, presentan reacciones secundarias e indeseables en forma sistémica.

La administración de aminoácidos que actúan como neurotransmisores inhibidores, como la glicina, constituye una alternativa en el tratamiento para disminuir la espasticidad.

En el niño con Parálisis Cerebral de tipo espástico, la espasticidad, en muchos casos, tan solo constituye uno de los múltiples problemas que es necesario resolver en estos pacientes, para lograr una Rehabilitación integral, sin embargo, en forma parado

-jica, también representa un gran problema en la vida y Rehabilitación de estos pacientes.

ANTECEDENTES.

La espasticidad ha sido estudiada por muy diversos autores - desde el punto de vista anatómico, fisiológico, farmacológico, así como terapéutico presentando incognitas en muchos aspectos. (9).

En la espasticidad, se aprecia una exageración de la función refleja propioceptiva, debida a la ausencia de algún factor que - condiciona dicha función. (11).

La espasticidad es mas difícil de caracterizar que de reconocer y aún mas difícil de cuantificar, esta ocurre en una gran variedad de las alteraciones del Sistema Nervioso Central (9). La hipertonia espástica tiene significancia diagnóstica y terapéutica; diagnósticamente, la espasticidad es el sello de la alteración denominada Síndrome de Neurona Motora Superior. Y terapéuticamente, representa una de las alteraciones más importantes en individuos que padecen enfermedades del Sistema Nervioso Central. (8,9).

La espasticidad puede ser definida como un incremento del tono muscular normal, la cual se caracteriza por un aumento en los reflejos de estiramiento, reflejos tendinosos de umbral bajo a la percusión, y reflejos tónicos de estiramiento aumentados, así como presencia de clonus. (9).

Gran número de experiencias neurofisiológicas y las nociones que de ellas se derivan están basadas en la analogía de la espas -

ticidad y de la rigidez por descerebración tras una lesión interco-
licular. se pensó en un principio que una hiperactividad del sis-
tema gamma desempeñaba el papel más importante con respecto a la -
espasticidad (9,11). algunas observaciones apoyaban esta tesis, -
como el bloqueo selectivo de fibras gamma con procaína (Rushworth-
1960), o el descubrimiento hecho por Forester en 1903, de la sec-
ción de las raíces dorsales de los segmentos correspondientes pue-
den disminuir la espasticidad. Otros estudios, como el de Boyd en
1961, que supone que la espasticidad obedece a una desinhibición -
del sistema gamma dinámico, vinieron a complicar la noción del pa-
pel clave del sistema gamma en la espasticidad. Sin embargo, ni -
siquiera esta noción modificada puede cubrir la extensa serie de -
fenómenos clínicos de la espasticidad. (9,11).

Tanto los resultados de la experimentación como las observa-
ciones hechas en pacientes espásticos, indican que no todas las -
manifestaciones de la espasticidad pueden ser explicadas por una -
hiperactividad gamma (9,15).

El que se haya apreciado experimentalmente que la rigidez por
descerebración debida a una isquemia persiste tras la sección de -
las raíces posteriores, denota una hiperexcitabilidad de las neuro-
nas motrices alfa, que todavía resulta posible aunque no exista -
hiperactividad del sistema gamma. La supresión y la perturbación
de las influencias supramedulares sobre la inhibición de Renshaw -

y las neuronas motoras alfa, desempeñan un papel importante en el genesis de la espasticidad. (9). Investigaciones recientes indican que la espasticidad es el resultado del desequilibrio de los centros inhibidores y facilitadores en mesencefalo, tallo, y medulla espinal con alteración consecuente del equilibrio neuronal motor alfa y gamma. También se ha subrayado la importancia de otros sistemas aferentes (3,8,9,11).

La inhibición es un fenómeno activo ejercido por el sistema nervioso central, y se le denomina inhibición reciproca. Los antagonistas, agonistas y sinergistas actuan mutuamente en contra de si mismos de una manera graduada con mucha precisión y proveen la necesaria interacción de los grupos musculares para una fijación con movilidad y condiciones mecánicas óptimas para desarrollar fuerza muscular. Existe desviación de la inervación reciproca hacia la inhibición reciproca completa en el paciente espástico. Los movimientos se tornan incontrolados, de excursión excesiva, y pierden la graduación de las posiciones intermedias. (2).

La cuantificación de la espasticidad es importante con el fin de determinar resultados de un tratamiento dado. Esta puede llevarse a cabo por medio de escalas clinicas, como la escala de Gross. (9). Otras escalas como la de cruces pretende evaluar la espasticidad en tres grados: consierandola como ligera (+), cuando la espasticidad permite el arco de movilidad completo; moderada (++)-

cuando la espasticidad permite el arco de movilidad de más del 50% del recorrido sin llegar al 100%. Se considera severa (+++) cuando la espasticidad permite el arco de movilidad en menos del 50% del recorrido.

Se han estudiado una gran cantidad de medicamentos para el problema de la espasticidad. Se han empleado técnicas de terapia física tales como el frío, calor, estiramientos, estimulaciones eléctricas, así como bloqueos del punto motor, además de cirugías (risotomía, neurotomía) (4,7,11).

En relación a la intervención farmacológica ningún medicamento ha resultado ser uniformemente útil en el tratamiento de la hipertonia espástica, y lo que es más importante, la mayoría de ellos tienen efectos colaterales potencialmente serios. (8,16,17).

Dentro de los medicamentos más utilizados se encuentra el Baclofen (Lioresal), que es un análogo del ácido alfa-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor involucrado en la inhibición presináptica. Inhibe los reflejos mono y polisinápticos y reduce la actividad en el alfa aferente. Los efectos secundarios incluyen alucinaciones, confusión, sedación y ataxia. (3,5,8,16,17).

El diazepam (Valium) facilita los efectos post-sinápticos del GABA, resultando un aumento en la inhibición presináptica. Es generalmente bien tolerado a excepción de sus efectos sedativos. Se contraíndica en pacientes con lesión cerebral debido a sus efectos

deleterios en la atención y memoria. Otros efectos secundarios incluyen la reeducación de la coordinación motora así como alteraciones a nivel intelectual. (3,5,8,16,17).

Dantrolene sódico (Dantrium). Reduce el potencial de acción muscular induciendo disminución del calcio dentro del retículo sarcoplásmico disminuyendo la fuerza producida por el acoplamiento de excitación-contracción. Es el único medicamento que interviene a nivel muscular en la espasticidad. Es de los preferidos en formas cerebrales de espasticidad como en la Parálisis cerebral. El efecto secundario más comúnmente considerado es la hepatotoxicidad reportándose casos de hepatitis fatal en el 0.1 al 0.2% en pacientes tratados por periodos mayores de 60 días. (3,5,16,17).

Así mismo se han utilizado otros fármacos como el Ketazolam del grupo de las benzodiazepinas. Este se reporta con menor efecto sedante que el diazepam, pero con similar acción farmacológica.

La tizanidina, un derivado imidazólico, el cual se cree que facilita la acción de la glicina como neurotransmisor inhibitorio.

La clorpromazina, se ha administrado en el tratamiento de la espasticidad por su acción bloqueadora alfa-adrenérgica. (3,8,16 - 17).

La glicina es un aminoácido inhibitor que entre sus propiedades tiene la de atravesar la barrera hematoencefálica. Se ha demostrado que sus concentraciones se depletan después de una lesión de

el sistema nervioso central. (8).

La glicina en el cuerpo humano 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. Otra por deshidrogenación del D-glicerato. La primera reacción es más generalizada en el sistema nervioso.

La enzima que participa en esta reacción cataliza la oxidación del 3-fosfoglicerato dependiente de NAD, completándose la síntesis de serina por subsecuente transaminación e hidrólisis, mediante las siguientes reacciones:



La degradación de la glicina se lleva a cabo por lo menos por tres rutas catabólicas conocidas en el S.N.C.

- 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 es la principal vía de degradación en tejidos periféricos.

En la eliminación de la glicina se ha demostrado que participan dos sistemas: uno de alta afinidad, y otro de baja afinidad.

este sistema de transporte ocurre en contra de un gradiente de concentración y se impide por inhibidores metabólicos. (12).

A nivel bioquímico la glicina hiperpolariza las membranas de las motoneuronas e interneuronas que se encuentran en gran cantidad a nivel de medula espinal y tallo cerebral, incrementando la conductividad a los iones cloro, favoreciendo su efecto inhibitor disminuyendo la frecuencia de disparo de estas células excitadoras y disminuyendo así la actividad refleja. (3,8).

Algunos estudios, (1,14) determinan el efecto inhibitor de la glicina en pacientes espásticos. Estos autores reportan que a pesar del aumento en el rango de movimiento y la disminución de la espasticidad no se encuentran modificaciones sobre otros signos por ejemplo Babinski.

Barbeau (1), reporta 10 pacientes con una adecuada evolución clínica, con mejoría hasta de un 25% en el rango de movimiento posterior a la administración de glicina, a dosis de 1 g diario, con un promedio de 6 meses de seguimiento. Stern y Bokonjik (14), reporta así mismo una buena evolución en un estudio con 7 pacientes administrando dosis de 3 a 4 g diarios por un promedio de 5 a 10 semanas; los grupos estudiados por ambos autores presentan espasticidad por diversas enfermedades del S.N. Ambos autores reportan que no presentaron efectos secundarios posterior a la administración del fármaco.

este sistema de transporte ocurre en contra de un gradiente de concentración y se impide por inhibidores metabólicos. (12).

A nivel bioquímico la glicina hiperpolariza las membranas de las motoneuronas e interneuronas que se encuentran en gran cantidad a nivel de medula espinal y tallo cerebral, incrementando la conductividad a los iones cloro, favoreciendo su efecto inhibitor disminuyendo la frecuencia de disparo de estas células excitadoras y disminuyendo así la actividad refleja. (3,8).

Algunos estudios, (1,14) determinan el efecto inhibitor de la glicina en pacientes esoásticos. Estos autores reportan que a pesar del aumento en el rango de movimiento y la disminución de la esoasticidad no se encuentran modificaciones sobre otros signos por ejemplo Babinski.

Barbeu (1), reporta 10 pacientes con una adecuada evolución clínica, con mejoría hasta de un 25% en el rango de movimiento posterior a la administración de glicina, a dosis de 1 g diario, con un promedio de 6 meses de seguimiento. Stern y Bokonjik (14), reporta así mismo una buena evolución en un estudio con 7 pacientes administrando dosis de 3 a 4 g diarios por un promedio de 5 a 10 semanas; los grupos estudiados por ambos autores presentan espasticidad por diversas enfermedades del S.N. Ambos autores reportan que no presentaron efectos secundarios posterior a la administración del fármaco.

los intentos para determinar los eventos en los músculos agonistas y antagonistas en pacientes espásticos se ha basado en las características del patrón de interferencia en ambos al efectuar un movimiento voluntario. especial atención merece el estudio de Keenan (10), el cual estudia los músculos agonistas y antagonistas en miembros superiores antes y después de alargamientos tendinosos o transposiciones musculares. En los estudios electromiográficos previos al procedimiento quirúrgico, se encuentra un patrón de interferencia aumentado para los agonistas y actividad mínima para los antagonistas. en estudios posteriores a la cirugía, se encuentra una disminución del patrón de interferencia en músculos agonistas y un incremento en el patrón de interferencia en antagonistas traspuestos.

MATERIAL Y METODO.

Se valoraron pacientes con diagnóstico de parálisis cerebral infantil espástica que acuden a consulta externa del servicio de Rehabilitación pediátrica en el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación.

Se incluyeron en el estudio:

Pacientes con parálisis cerebral infantil espástica.
Pacientes que entendieran y llevaran a cabo ordenes.
Edad de 2 a 6 años.

Se excluyeron del estudio:

Pacientes con otras formas motoras de P.C.I.
Deficiencia mental moderada y profunda.
Pacientes que ingieren medicamentos, en especial anticonvulsivantes.

Se evaluó a cada paciente en forma inicial, previa ingesta de el fármaco y posteriormente se realizó una evaluación final.

A todos los pacientes se les consideraron los siguientes parámetros:

Marcha; considerando las siguientes variantes:

Sin asistencia: Cuando utilice aparatos o muletas pero sin ayuda de alguna persona.

Con asistencia: Cuando requiera la ayuda de alguna persona.

(+) con mínima ayuda.

(++) Con moderada ayuda.

(+++) Con ayuda total.

En aducción de cadera: Cuando entren en contacto la cara interna -
de los muslos.

En tijera: Cuando la aducción de cadera sea tal que ocasione que -
se crucen las extremidades inferiores.

En flexión de caderas: Cuando se encuentren en un ángulo que sobre
pase la línea neutra.

En flexión de rodillas: Cuando se encuentren en un ángulo menor de
180°.

En equino: Cuando el apoyo del pie sea dedos talón o con los dedos
Equilibrio sentado: se coloca al paciente en posición sedente con
las rodillas flexionadas fuera de la mesa de exploración sin apoyo
de los miembros superiores.

Buen equilibrio: Cuando se mantenga erecto sin asistencia.

Regular equilibrio: cuando se mantenga erecto con asistencia.

Pobre equilibrio: cuando no se mantenga erecto aún con asistencia.

se utilizaron otras mediciones como:

Distancia rodilla-rodilla: tomando la distancia existente entre -
ambos condilos internos con las rodillas flexionadas haciendo ab -
ducción máxima.

Distancia talón-sacro: Se coloca al paciente en decubito ventral -

-v se flexiona la rodilla al máximo.

Angulo pópitleo: Se mide el ángulo de extensión de rodilla colocando la cadera en flexión de 90°.

Angulo de dorsiflexión de pie: Se mide el ángulo formado por el pie y la pierna con la rodilla en extensión.

Angulo de flexión de codo: Se mide el ángulo a la máxima extensión del codo.

Angulo de extensión de muñeca: Se mide el ángulo a la máxima extensión de muñeca.

Se realizó examen clínico muscular para cada paciente constando de:

Control y potencia muscular.

Actividad refleja.

Espasticidad.

Considerandola de acuerdo a su severidad como:

Ligera: (+) Cuando permite el ángulo de movilidad completa.

Moderada: (++) Cuando permite el ángulo de movilidad de más del 50% del recorrido.

Severa: (+++) Cuando permite el ángulo de movilidad de menos del 50% del recorrido.

Se efectuó estudio electromiográfico a cada paciente, valorando las características del patrón de interferencia (amplitud) dependiendo los músculos espásticos de cada paciente, registrando la actividad muscular muscular en contracción máxima, así como a su antagonista, registrando la diferencia de voltaje.

A todos los pacientes se les administró posterior a la primera valoración, glicina en polvo, a dosis de 2 g diarios, divididos en 3 tomas, por un lapso de 8 semanas como mínimo.

RESULTADOS.

Se valoraron 10 pacientes con edades comprendidas entre los 2 y 6 años de edad con un promedio de 4.5 años. Seis pacientes del sexo masculino (60%) y cuatro del sexo femenino. (40%). (CUADRO 1).

De los pacientes valorados, 7 presentaron el diagnóstico topográfico de hemiparesia espástica, resultando un promedio del 70%. De estos, 5 casos con hemiparesia derecha y 2 con hemiparesia izquierda. Se presentaron 3 casos con diagnóstico de paraparesia espástica, representando el 30% del total de los casos. (CUADRO 1).

Dentro de las variaciones que se consideraron en la marcha, la flexión de cadera se encontró en 5 casos en la primera valoración, y 4 casos en la valoración posterior a la administración del medicamento. La rotación interna de cadera se encontró en 2 casos en la valoración previa y posterior a la administración del fármaco. La flexión de rodilla se encontró en 7 casos inicialmente y en 6 casos posterior a la administración del medicamento. El apoyo en equino se encontró en 7 casos en la valoración previa, y en 5 casos posterior a la administración del medicamento.

En relación al equilibrio de pie se presentó un caso con regular equilibrio en la valoración previa, así como 9 casos con buen equilibrio. En la valoración final se encontraron 10 casos con buen equilibrio.

En relación a otros parámetros clínicos utilizados, se encontraron variaciones en el ángulo de pronación con un promedio inicial de 169.5°, y un promedio final de 171.5°. El ángulo de dorsiflexión de pie se obtuvo un promedio en las valoraciones iniciales de 87.5°, y un promedio final de 88.5°. El ángulo de extensión de muñeca se encontró en las valoraciones iniciales un promedio de 86° inicialmente, a 86.5° en la valoración final.

Previo a la administración de glicina 2 casos presentaron espasticidad ligera (+) así como 8 con espasticidad moderada (++). Posterior a la administración del medicamento se encontraron 4 casos con espasticidad ligera, así como 6 casos con espasticidad moderada. (CUADRO 1)

Se encontró en el examen clínico muscular que 5 de los 7 casos de hemiparesia presentaban debilidad de los músculos extensores de muñeca con regular control voluntario. Se apreció mejoría en la potencia muscular y control voluntario en 3 pacientes.

Así mismo en los músculos dorsiflexores de pie, 9 de los 10 pacientes presentaron en la evaluación inicial debilidad de los músculos tibial anterior extensores de ortejos, así como peroneos. 5 pacientes presentaban regular control voluntario y 4 deficiente.

Posterior a la administración del fármaco, se encontró mejoría en la potencia muscular y control voluntario en 2 pacientes y en 1 con deficiente control y regular control respectivamente.

los registros electromiográficos de la actividad muscular determinada en el músculo primer radial externo en 7 pacientes con hemiparesia, encontramos que los valores variaban de 50Mv a 800 Mv en el registro inicial con un promedio de 378.5 Mv. En el registro final la actividad presentó una variación de 100 Mv a 1000 Mv, con un promedio de 514.2 Mv. (CUADRO 2).

La actividad del palmar mayor en el registro inicial presentó una variación de 100 Mv a 400 Mv con un promedio de 214.2 Mv. En el registro final la amplitud presentó una variación de 50 Mv a 300 Mv con un promedio de 171.4 Mv. (CUADRO 3).

En los miembros inferiores se valoró el músculo tibial anterior el cual en el registro inicial la amplitud presentó una variación de 200 Mv a 1500 Mv con un promedio de 670 Mv. En la valoración final la amplitud presentó una variación de 300 Mv a 1500 Mv con un promedio de 810 Mv. (CUADRO 4).

El músculo gemelo interno, el registro inicial presentó una variación de 50 Mv a 300 Mv, con un promedio de 140 Mv, mientras que en el registro final la amplitud presentó una variación de 50 Mv a 300 Mv, con un promedio de 165 Mv. (CUADRO 5).

CUADRO 1
 CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES
 DEL GRUPO EN ESTUDIO.

PACIENTE No.	EDAD AÑOS	SEXO	DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO	ESPASTICIDAD	
				ANT.	DESP.
1	6	F	Hemiparesia derecha	++	+
2	5	M	Hemiparesia derecha	+	+
3	3	M	Hemiparesia izquierda	++	++
4	5	F	Hemiparesia derecha	++	++
5	6	F	Hemiparesia izquierda	++	++
6	4	M	Hemiparesia derecha	+	+
7	5	M	Hemiparesia derecha	++	++
8	4	F	Paraparesia	++	++
9	4	M	Paraparesia	++	+
10	4	M	Paraparesia	++	++

ESTO TIENE QUE SER
VALIDO EN LA INSTITUCION

CUADRO 2
CONTROL VOLUNTARIO EVALUADO MEDIANTE REGISTRO
DE PATRON DE INTERFERENCIA
MUSCULO PRIMER RADIAL EXTERNO.

PACIENTE	PREVIO (Mv)	POSTERIOR (Mv)
1	50	200
2	600	800
3	400	500
4	800	1000
5	100	100
6	200	400
7	500	600

CUADRO 3
CONTROL VOLUNTARIO EVALUADO MEDIANTE REGISTRO
DE PATRON DE INTERFERENCIA
MUSCULO PALMAR MAYOR.

PACIENTE	PREVIO (Mv)	POSTERIOR (Mv)
1	200	300
2	100	100
3	400	300
4	100	50
5	200	200
6	400	200
7	100	50

CUADRO 4
CONTROL VOLUNTARIO EVALUADO MEDIANTE REGISTRO
DE PATRON DE INTERFERENCIA
MUSCULO TIBIAL ANTERIOR.

PACIENTE	PREVIO (Mv)	POSTERIOR (Mv)
1	1000	1500
2	400	500
3	600	800
4	200	300
5	500	500
6	200	500
7	800	1000
8	1500	1500
9	600	500
10	1000	1000

CUADRO 5
 CONTROL VOLUNTARIO EVALUADO MEDIANTE REGISTRO
 DE PATRON DE INTERFERENCIA
 MUSCULO GEMELO INTERNO.

PACIENTE	PREVIO (Mv)	POSTERIOR (Mv)
1	100	200
2	50	100
3	100	100
4	200	100
5	300	200
6	100	200
7	200	200
8	200	300
9	100	50
10	50	100

D I S C U S I O N .

A pesar de no contar con estudios similares previos - existen antecedentes de administración de glicina por via - oral en pacientes con espasticidad de patologías diversas. (1,14).

De igual manera existen antecedentes de la valoración - del patrón espástico mediante el registro electromiográfico de músculos agonistas y antagonistas mediante el analisis - de la amplitud del patrón de interferencia, esto es: una - mayor descarga del antagonista y disminución de la del ago - nista espástico. (10).

En el presente estudio, se estudio la mejoría tanto - clínica como electromiográfica que ofrece la glicina a ni - ños con parálisis cerebral infantil de tipo espástico.

En relación con los parámetros clínicos utilizados en - el presente estudio se aprecia una ganancia con relación a - la flexión de rodilla, flexión de cadera, apoyo en equino y en el equilibrio de pie. En relación al ángulo popíteo, = ángulo de dorsiflexión de pie, y ángulo de extensión de mu - ñeca se observa asi mismo ganancia, lo cual concuerda con - Barbeu, (1), el cual reporta una mejoría en el rango de mov - vilidad hasta de 25%, posterior a la administración de el - fármaco.

En nuestro estudio, se obtuvo una mejoría en el grado de espasticidad posterior a la administración del medicamento, lo cual concuerda con los estudios hechos por Barbeau y Stern. (1,14).

Los resultados obtenidos en el estudio electromiográfico, muestran una ganancia significativa en la amplitud del patrón de interferencia en los músculos antagonistas al patrón espástico de los músculos estudiados del grupo en tratamiento. En los agonistas espásticos la disminución porcentual del patrón de interferencia se observó tanto en los músculos estudiados de miembros superiores como de los miembros inferiores. El incremento en la actividad muscular en el antagonista espástico puede considerarse debida a la mejoría en el control voluntario, y esto explica la mejoría clínica observada en los pacientes del grupo en estudio.

Keenan (10), en su estudio previo y posterior a transposiciones tendinosas aprecia en los estudios electromiográficos previos a los procedimientos quirúrgicos un patrón de interferencia aumentado para los agonistas, y actividad mínima de los antagonistas. En los estudios posteriores a los procedimientos quirúrgicos encuentra que el patrón de interferencia de los músculos agonistas disminuye, así como un incremento en el patrón de interferencia de los antago -

nistas traspueszos, esto lo atribuye a la relajación obtenida posterior a la intervención quirúrgica.

En nuestro estudio el tiempo de administración del medicamento fué corto, no presentandose reacciones secundarias atribuibles al mismo, lo cual se habia descrito previamente. (1,14).

se debe enfatizar que la espasticidad no es una alteración particular de el control motor. Este es un término frecuentemente erroneo aplicado a varias alteraciones del control motor como resultado de lesiones que usualmente afectan una gran cantidad de sistemas neuronales, que ocurren a diferentes niveles del neuroaxis y que producen diferentes problemas funcionales a los pacientes, y por supuesto, responde a diferentes tipos de terapia (15,16).

En los niños con parálisis cerebral infantil de tipo espástico del grupo en estudio, resultó de utilidad la administración de glicina, presentando mejoría en el control voluntario.

Falta por supuesto determinar los efectos de la misma a largo plazo.

REFERENCIAS.

- 1.- Barbeau A. Preliminary study of glycine administration in patients with spasticity. *Neurology*. 1974. 24: 392-395.
- 2.- Berbrayer B. Reciprocal inhibition in cerebral palsy. *Neurology*. 1990. 40: 653-656.
- 3.- Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Ann. Neurol.* 1985. 17: 107-116.
- 4.- Delfsa JA. Rehabilitation medicine. Principles and practice - Philadelphia. J.B. Lippincott. 1988. 430-447.
- 5.- Delwaide PJ. Electrophysiological analysis of mode of action of muscle relaxants in spasticity. *Ann. Neurol.* 1985. 17: 90-95.
- 6.- Fung J. A dynamic emg profile index to quantify muscular activation disorder in spastic parietic gait. *Electroencefalograph Clin. Neurophysiol.* 1989. 73: 233-244.
- 7.- Ibarra LG. Rehabilitación del niño con parálisis cerebral. - *Bol. Med. Hosp. Infant. (Méx)* 1968. 25: 433-456.
- 8.- Katz RT. Management of spasticity. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 1988. Sep: 108-116.
- 9.- Katz RT. Spastic hipertonía. Mechanisms and measurements. - *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1989. 70: 144-155.

- 10.- Keenan M. The use of dynamic electromiography to evaluate -
motor control in the hands of adults caused by brain injury.-
J. Bone. Joint. Surg. 1989. 71 A (1): 120-126.
- 11.- Levine MG. Relaxation of spasticity by physiological technics
Arch. Phys. Med. Rehabil. 1954. Apr: 214-223.
- 12.- Martín WD. Bioquímica de Harper. Ed. El manual moderno. Méx.
D.F. 1986. 167-190.
- 13.- Phelps W. Cerebral birth injuries. Their orthopaedic classi -
fication and subsequent treatment. Clin. Orthop. 1990. 254 -
Apr: 4-11.
- 14.- Stern P. Glicine therapy in seven cases of spasticity. Phar -
macology. 1974. 12: 117-119.
- 15.- Wright J. The spastic mouse. And the search for an animal -
model of spasticity in human beings. Clin. Orthop. 1990. 254-
Apr: 1990.
- 16.- Young RR. Drug therapy. Spasticity. N. Eng. J. Med. 1981. -
304: 28-33 96-99.