

# Tema 8

## Fármacos bloqueantes neuromusculares Fármacos antiespásticos

Farmacología en fisioterapia

OpenCourseWare

UPV/EHU OCW-2017

Dr. Iván Manuel Vicente  
Dra. María Torrecilla Sesma  
Dpto. Farmacología UPV/EHU



# Resumen del contenido

---

## 1. Bloqueantes neuromusculares -“antinicotínicos”

- 1.1. no despolarizantes (antagonistas)
- 1.2. despolarizantes (agonista)

## 2. Fármacos antiespásticos

- 2.1. acción central: benzodiazepinas, baclofeno, tizanidina, ciclobenzaprina
- 2.2. acción periférica: dantroleno, toxina botulínica

# 1. BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

## 1.1 No despolarizantes- Antagonistas de receptores Nm

Son fármacos polares

Administración parenteral

Fármacos con distinta duración de la acción bloqueante:

acción larga  $> 90$  min – pancuronio

acción intermedia  $\approx 30$  min – becuronio

acción corta  $< 15$  min

### Utilidad terapéutica:

Anestesia-fase de mantenimiento

Distrés respiratorio (cuidados intensivos)

### Efectos adversos:

Hipotensión (bloqueo ganglionar simpático)

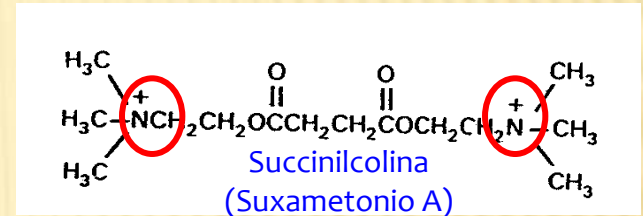
Histamina (hipotensión, broncoespasmo)



# 1. BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

## 1.2 Despolarizantes- Succinilcolina

- Agonista de receptores Nm
- Degradación por colinesterasa plasmática (lenta)
- Nm estimulación → despolarización duradera → desensibilización del Nm



1 min → fasciculaciones  
~ 2 min → incapacidad flácida  
~ 5-10 min → recuperación

\*pseudocolinesterasa atípica (> 2 h)

### Efectos adversos:

Espasmos iniciales → dolor muscular

Bradycardia (ACh M)

Apnea (parálisis respiratoria)

Hipertermia maligna (junto con anestésicos fluorados)

### Utilidad terapéutica: efecto rápido y breve

Intubaciones (anestesia, urgencias)

Endoscopias

Procedimientos ortopédicos (luxaciones, fracturas)

## 2. Fármacos antiespásticos

### Espasticidad

Origen: control inhibitorio central ↓ = reflejos anormales = ↑↑ contracción es consecuencia motora de un problema central  
contracturas, espasmos, reflejos exagerados, posturas anormales, dolor

**Contracturas/espasmos** : dolorosos - acumulación lactato

Origen: problema del músculo estriado - daño, inflamación

### Objetivo de la terapia:

- Recuperar la función
- Aliviar la sintomatología

### 2. Fármacos antiespásticos:

**2.1. acción central:** benzodiazepinas, baclofeno, tizanidina, ciclobenzaprina

**2.2. acción periférica:** dantroleno, toxina botulínica

## 2.1. Acción central

### BENZODIAZEPINAS-DIAZEPAM

**Mecanismo de acción:** Agonista alostérico R-**GABA<sub>A</sub>**

↑↑ transmisión GABA en médula espinal

Relajante neuromuscular

**EA:** Sedación, sueño, incoordinación motora, adicción y tolerancia (no usar de forma crónica) abstinencia, interacciones con otros inhibidores SNC

**UT:** **central** espasticidad por lesión cerebral, esclerosis múltiple  
**periférico:** músculo estriado (espasmos)

### BACLOFENO

**Mecanismo de acción:** agonista R-**GABA<sub>B</sub>**

↑↑ transmisión GABA en médula espinal

Relajante neuromuscular

↓ ↓ Frecuencia e intensidad de espasmos

Analgesia

**EA:** Sedación, sueño, debilidad muscular, GI

**UT:** espasticidad por lesión médula, esclerosis múltiple (**no útil en lesión cerebral**)



## 2.1. Acción central

### TIZANIDINA

**Mecanismo de acción:** Agonista R- $\alpha_2$

Inhibición presináptica de la motoneurona

Relajante neuromuscular

**Ventajas:**

menor debilidad muscular otros  
mejor tolerado (vs baclofeno y Bz)  
permite combinaciones

**UT:** espasticidad por:

alt columna vertebral (cervical, lumbar)

intervenciones (hernia, osteoartritis de cadera...)

trastorno neurológico (esclerosis múltiple, parálisis cerebral)

**EA:** sedación, mareos, boca seca, cansancio

## 2.1. Acción central

### CICLOBENZAPRINA

**Mecanismo de acción:** ↑↑ NA/ 5-HT (similar a ADT)

Alivio de espasmos originados por lesiones músculo-esqueléticas

De origen periférico

Administración oral, no más de 3 semanas

**UT:**

- Espasmos localizados (esguinces, lumbalgia)
- Co-adyuvante en fisioterapia

**EA:** mareo, somnolencia, boca seca, visión borrosa, sueño, parestesias.



## 2.2. acción periférica

### DANTROLENO

**Mecanismo de acción:** ↓ ↓ salida de  $\text{Ca}^{2+}$  desde retículo sacoplásmico


Bloquea la contractilidad de la fibra muscular

Efecto no estable

**UT:** paraplejia, hemiplejia, hipertermia maligna

**EA:** debilidad muscular generalizada

diarrea, náuseas, sedación, somnolencia

hepatotoxicidad (tipo B) 

## 2.2. acción periférica

### TOXINA BOTULINICA

**Mecanismo de acción:** ↓ ↓ liberación presináptica de ACh

Administración local (i.m. , s.c.)

Efecto duradero <3 meses

**EA** -leves: debilidad también en músculos sanos

La dosis máxima limita el número de músculos tratados

**UT:** espasmos y otros (hiperhidrosis, estenosis pilórica, estéticos)  
espasticidad central (ACV, parálisis cerebral...)

Fármaco	adm	sitio de acción	mecanismo
benzodiazepinas baclofeno tizanidina <u>ciclobenzaprida</u>	sistémica	SNC	inhibición neuronal
<u>dantroleno</u>		músculo esquelético	bloqueo contr. muscular
<u>toxina botulínica</u>	local	placa motora	inhibición de liberación ACh
etanol, fenol		fibras sensoriales y motoras placa motora	neurólisis química