



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Tesinas de Grado

Angela Rocío del Valle Cantero

Parálisis Cerebral Espástica : Una revisión sobre la toxina botulínica como coadyuvante en el tratamiento Kinésico

2023

Instituto: Instituto de Ciencias de la Salud

Carrera: Licenciatura en Kinesiología y

Fisiatría



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – No comercial – Sin obra derivada 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Cantero, A. R. del V. (2023). *Parálisis Cerebral Espástica : Una revisión sobre la toxina botulínica como coadyuvante en el tratamiento Kinésico* [Tesis de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche].

<https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/2080>



INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

TESINA

**presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA.**

Título:

**“Parálisis Cerebral Espástica: Una revisión sobre la toxina botulínica
como coadyuvante en el tratamiento Kinésico”.**

Autora: Cantero Angela Rocío del valle

Nro. De legajo: 5769

Director: Lic. Nestor Hugo Rosendo

Codirectora: Dra. Adriana Claudia Petinelli

Fecha de Presentación:

27/02/2023

Firma de Autor/a

AGRADECIMIENTOS:

A Dios, mi sostén de vida.

A mis cuatro abuelos y a mis padres José y Patricia, por haberme dado la mejor educación que pudieron.

A mi hermano Gabriel y a mi hermano Juan Pablo, porque la realización de este trabajo no hubiese sido posible sin los recursos tecnológicos que ambos me brindaron.

A Sergio, el amor de mi vida, mi refugio, mi compañero, por haber creído en mí cuando yo no lo hice.

A Luciano, Milena y Willow, por darme fuerzas para seguir adelante.

A Alexis, a quien admiro y respeto profundamente, no solo como Kinesiólogo sino también como la excelente persona que es.

A María Laura, una de mis personas favoritas.

A Emanuel, la persona que me escuchó detenidamente cuando necesité un oído amigo.

A mi querida Universidad Nacional Arturo Jauretche, por haberme formado, y a los docentes que conforman parte de la carrera, en especial a Carolina Gosis, Angela Esposito, Marina Agostini, y Gabriel Converso.

A mis tutores de tesina, Nestor Rosendo y Adriana Petinelli, por haberme acompañado y guiado en todo este proceso.

Y quiero hacer una mención especial, para dedicarle este trabajo a mis dos niñas, P. y P., que, en silencio, fueron mis fieles compañeras de estudio todos estos años. Por haberme acompañado durante este trayecto con tanta paciencia, por enseñarme el amor verdadero, y por guiarme para ser la persona que soy hoy en día.

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura N° 1: Clasificación de House.

ABREVIATURAS

- PC: Parálisis Cerebral.
- TB-A: Toxina botulínica serotipo A.
- NCPP: Proyecto perinatal colaborativo.
- ADDM: Red de Vigilancia del Autismo y las Discapacidades del Desarrollo.
- PLV: Leucomalacia periventricular.
- EB: Encefalopatía bilirrubínica.
- SNC: Sistema nervioso central.
- SMS: Síndrome de la motoneurona superior.
- MAS: Escala de Ashworth modificada.
- TEC: traumatismo craneoencefálico.
- GMFCS: Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa.
- GMFCS – E & R: Clasificación de la Función Motora Gruesa Extendida y Revisada.
- TB: Toxina botulínica.
- ACV: Accidente cerebro vascular.
- GAS: Escala de consecución de objetivos.
- OMS: Organización mundial de la salud.
- CIF: Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud.

ÍNDICE

Contenido

AGRADECIMIENTOS:	2
ÍNDICE DE FIGURAS	3
ABREVIATURAS	4
I. INTRODUCCIÓN	8
II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	9
III. OBJETIVOS	9
III.a) Objetivo general:	9
III.b) Objetivos específicos:	9
IV. JUSTIFICACIÓN	10
V. MARCO TEORICO	11
V.a) Parálisis Cerebral	11
V.a.1) Definición.....	11
V.a.2) Historia.....	11
V.b) Etiología.....	13
V.c) Epidemiología	15
V.d) Fisiopatología.....	15
V.d.1) Clasificación	16
V.d.1.a) Tipo de trastorno motor que provoca	16
V.d.1.b) Región topográfica donde se produce la deficiencia motora	17
V.d.1.c) Grado de deficiencia funcional	17
V.d.1.d) Clasificación de House	17
V.e) Espasticidad.....	18
V.e.1) Espasticidad infantil	20
V.e.2) Escala de Ashworth.....	20
V.e.3) Escala de Tardieu	21
V.f) Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa.....	22
V.g) Escala de consecución de objetivos	23
V.h) Clasificación internacional del funcionamiento (CIF).....	23
V.i) Toxina Botulínica	24
V.i.1) Historia	24

V.i.2) Definición	24
V.i.2.a) Toxina Botulínica serotipo A	24
V.i.3) Mecanismo de acción.....	25
V.i.4) Precauciones generales	25
V.i.5) Indicaciones	26
V.i.6) Contraindicaciones generales	26
V.i.7) Efectos adversos	26
V.i.8) Dosificación	26
V.i.9) Procedimiento	27
VI. ESTRATEGIA METODOLÓGICA	27
VII. CONTEXTO DE ANÁLISIS.....	30
VII.a) Criterios de selección	30
VII.b) Descripción de los artículos	30
VII.b.1) “Revisión sistemática de la eficacia del tratamiento combinado de fisioterapia junto con toxina botulínica tipo A en la espasticidad de miembros inferiores en niños con parálisis cerebral” A. Gallego Antúnez y M.J. Rodríguez Bonache. Elsevier.....	30
VII.b.2) “The efficacy of botulinum toxin a lower limb injections in addition to physiotherapy approaches in children with cerebral palsy: A systematic review”. Metehan Yanaa, Fadodun Tutuolab, Sarah Westwater-Woodc and Erdogan Kavlak. IOS Press TM	34
VII.b.3 “Botulinum Toxin in the Management of Children with Cerebral Palsy” Iqbal Multani. Jamil Manji. Tandy Hastings-Ison. Abhay Khot. Kerr Graham. The Author(s) TM	39
VII.b.4) “Rationale for Using Botulinum Toxin A as an Adjunct to Upper Limb Rehabilitation in Children With Cerebral Palsy”. Brian Hoare. Journal of Child Neurology.....	41
VII.b.5) “The influence of physical therapy and anti-botulinum toxin antibody on the efficacy of botulinum toxin-A injections in children with spastic cerebral palsy” Dae-Hyun Jang ¹ , In Young Sung. Developmental Neurorehabilitation... 46	46
VII.b.6) “Effects of Botulinum Toxin-A and Goal-Directed Physiotherapy in Children with Cerebral Palsy GMFCS Levels I & II”. Kristina Löwing, Karin Thews, Yvonne Haglund-Åkerlind & Elena M. Gutierrez-Farewik. Physical & Occupational Therapy In Pediatrics.	48
VII.b.7) “Estimation of botulinum toxin type A efficacy on spasticity and functional outcome in children with spastic cerebral palsy”. Hristina Colovic, Lidija Dimitrijevic,a, Ivona Stankovica,b, Dejan Nikolicc , Dragana Radovic-Janosevicb. Biomedical Papers.	52
VII.b.8) Toxina botulínica A y terapia física, en la marcha en parálisis cerebral * García-Sánchez, Sandra Fabiola; Gómez-Galindo, María Teresa; Guzmán-	

<i>Pantoja, Jaime Eduardo. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.....</i>	<i>55</i>
<i>VII.b.9) Physiotherapy assessment and treatment for an ambulant child with cerebral palsy after botox A to the lower limbs: a case report. Hilda Mulligan¹, Erin Wilmshurst. Pediatric Physical Therapy.....</i>	<i>58</i>
VIII. RESULTADOS.....	62
IX. CONCLUSIONES.....	66
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68

I. INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral (PC) es una condición debida a alteraciones del sistema nervioso central, resultantes de causas pre, peri o posnatales que ocurrieron antes de que culmine el crecimiento y el desarrollo del individuo. Es heterogénea en cuanto a su etiología y al tipo y gravedad del trastorno en sí. (1)

Tradicionalmente, la Parálisis Cerebral ha sido clasificada por el tipo de trastorno motor, la topografía de la deficiencia motora, o por el grado de deficiencia funcional. En la literatura se han descrito cuatro tipos principales de PC: espástica (la forma más común, caracterizada por hipertonidad y resistencia muscular al movimiento), discinética (se presenta con atetosis o distonía), atáxica (se presenta principalmente con dificultades de coordinación), e hipotónica (disminución del tono muscular).(2)

La hipertonía es común en la PC y se caracteriza por una resistencia anormal al movimiento de las articulaciones, su manejo es un esfuerzo multidisciplinario.

Cada subtipo de hipertonía tiene una fisiopatología variada que requiere diferentes estrategias de manejo.(3)

La espasticidad es la forma más común de hipertonía, y se define como el aumento de la resistencia al movimiento de las articulaciones con un aumento de la velocidad y/o una "activación espástica" (un rápido aumento de la resistencia al movimiento por encima de un umbral de velocidad de la articulación).

Las opciones de tratamiento en general se dividen en las siguientes categorías: quirúrgico, no quirúrgico, generalizado o focal, y reversible e irreversible. Es importante mencionar, que todas las opciones requieren de la intervención del Kinesiólogo.

El tratamiento no quirúrgico incluye Kinesiología, medicación oral e inyectable.(3)

Dado que la parálisis cerebral es una discapacidad motora, la Kinesiología es fundamental para el tratamiento clínico de los niños con este trastorno. Ofrece muchos beneficios a los pacientes y sus familias, tales como una evaluación detallada de las capacidades motoras para identificar las fortalezas, así como los posibles objetivos de la intervención, el suministro de ortesis para la movilidad o el posicionamiento para mejorar el funcionamiento diario.(4)

La Toxina Botulínica (TB), dentro del tratamiento no quirúrgico, se utiliza en pacientes con PC para el tratamiento de las extremidades superiores e inferiores.(5)

Permite la denervación electiva y reversible por acción directa sobre la placa motora. Es una parte integral del arsenal terapéutico para los trastornos motores de la PC, siempre asociada con la rehabilitación. En la actualidad, se prescribe en el tratamiento de la espasticidad a partir de los 2 años. Asociada con la rehabilitación, promueve la progresión funcional y retrasa las deformaciones ortopédicas. Su uso requiere de una formación específica y el apoyo de un equipo inter y transdisciplinario.(6)

II. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

II.a) ¿Cuál es la evidencia científica respecto del tratamiento kinésico en combinación con la utilización de toxina botulínica serotipo A como coadyuvante en la rehabilitación para reducir la espasticidad en pacientes pediátricos con parálisis cerebral?

III. OBJETIVOS

III.a) Objetivo general:

Analizar la literatura científica respecto del tratamiento Kinésico en combinación con la aplicación de toxina botulínica en niños con parálisis cerebral espástica de 2 a 14 años.

III.b) Objetivos específicos:

-Identificar en qué casos está indicada la aplicación de toxina botulínica tipo A (TB-A) en niños con Parálisis Cerebral.

-Conocer que beneficios aporta su aplicación para la intervención Kinésica.

-Describir las contraindicaciones de la aplicación de dicha toxina botulínica.

-Reconocer los posibles efectos adversos de la toxina botulínica en pacientes pediátricos.

-Conocer el estado actual de las investigaciones sobre este interrogante.

IV. JUSTIFICACIÓN

La parálisis cerebral forma parte de las patologías neurológicas de mayor prevalencia en niños, siendo la espasticidad uno de los signos más condicionantes en esta patología, caracterizado por la pérdida de movilidad y en consecuencia aumento del dolor, afectando el control motor.

La aparición de este signo puede producirse luego del primer año de vida, por ende, la ausencia de espasticidad en una etapa temprana no significa que el niño no tenga parálisis cerebral espástica.(7)

Por lo que el tratamiento de esta patología es de carácter multidisciplinario. Busca mejorar la calidad de vida del paciente y por ende el mejoramiento de su funcionalidad a partir de la disminución del tono, la cual provoca en el niño acortamientos musculares que pueden llegar a ser permanentes, así como también comprometer las articulaciones.

Dentro de los fármacos que pueden reducir la espasticidad, la aplicación de toxina botulínica local es una de las drogas más escogida, debido no solo a su acción principal, sino también por su acción secundaria en la disminución del dolor.(8)

V. MARCO TEORICO

V.a) Parálisis Cerebral

V.a.1) Definición

La parálisis cerebral describe *“un grupo de trastornos permanentes del desarrollo, del movimiento y la postura, que causan limitación de la actividad, que se atribuyen a las alteraciones no progresivas que se producen en el cerebro fetal o infantil en desarrollo. El trastorno motor de la parálisis cerebral se acompaña a menudo de alteraciones de la sensación, la percepción, la cognición, la comunicación y el comportamiento; por epilepsia y por problemas musculoesqueléticos secundarios”*.(9)

V.a.2) Historia

Para que el *Executive Committee for the definition of Cerebral Palsy* llegue a esta definición en el año 2005, siendo la más vigente en la actualidad, la definición de parálisis cerebral fue evolucionando durante los 190 años desde los cuales se tomó conocimiento sobre la misma.

Cabe recordar que, la parálisis cerebral en sus principios, se llamó enfermedad de Little, debido al cirujano William Little, quien comenzó a investigar dicha enfermedad en el año 1830. En el año 1842, ganó reputación con su artículo titulado “Influencia del parto anormal, parto prematuro y asfixia neonatal sobre la condición mental y física del niño, especialmente en relación con las deformidades”, un escrito con un enfoque etiológico sobre la enfermedad, en donde la Sociedad de Obstetricia de Londres destacó la descripción de la relación causal entre las complicaciones del parto y los trastornos del desarrollo. Por otro lado, introdujo el concepto de “rigidez espástica” que años después sería descrita por Sigmund Freud. (10)

Hacia el año 1857, Little la definió como *“una alteración persistente, pero variable en su expresión, de la postura y del movimiento que aparece en una época temprana de la vida debida a un trastorno no progresivo del cerebro que interfiere en su desarrollo”*. Su enfoque fue uno de los principales elementos que permitió estudiar la discapacidad motora en niños. (10,11)

Tres décadas después, en el año 1889, William Osler, un médico canadiense, tomando como base a la enfermedad de Little, publica su libro llamado “Parálisis Cerebral de niños” el cual hizo referencia a un grupo específico de discapacidades no progresivas neuromusculares infantiles.

Por el año 1897 Sigmund Freud, tras realizar investigaciones sobre parálisis cerebral infantil, comienza a cuestionar los dichos de Little y Osler. Para Freud, la asfixia no era la causa directa de la PC, sino más bien era de origen prenatal.

Freud aportó nuevos conocimientos sobre dicha enfermedad en cuanto a la clínica de esta, luego de realizar en el corriente año una monografía basada en 270 casos de niños con PC y 63 casos de sus exámenes post mortem.

Unificó los déficits motores y los clasificó en cinco grupos: rigidez generalizada, rigidez parapléjica, hemiplejia bilateral, corea general y, por último, atetosis bilateral, brindando un concepto de Parálisis Cerebral más amplio en relación con otros autores.(11,12)

Luego de sus investigaciones, se produjo una interrupción en cuanto a nuevos avances, debido a que, en la primera mitad del siglo XX (año 1901-2000) la causa más frecuente de discapacidad en niños se debía a la poliomielitis.

Posteriormente, en el año 1920, Winthrop Phelps, un cirujano ortopédico, propuso un enfoque moderno para el tratamiento de niños con PC, con cuatro objetivos, locomoción, apariencia, habla y autoayuda. Para ello, propuso un programa de tratamiento donde se incluía la fisioterapia, la utilización de ortesis, e incluso la realización de bloqueos nerviosos. Y en el año 1947, Phelps ayuda a fundar la Academia Americana de Parálisis Cerebral, de la cual fue su primer presidente. (13)

En el año 1964, Martin Bax, un médico pediatra oriundo de Gran Bretaña, definió a la PC como *“un trastorno del movimiento y la postura debido a un efecto o lesión del cerebro*

inmaduro”, en esta definición, solo se consideraron los aspectos motrices de la patología, así como también que ésta se debía a lesiones tempranas del cerebro.

Es por ello que, en el año 1992, a raíz de los avances médicos de la época en cuanto al daño cerebral en niños, Lesley Mutch junto a sus colegas, modifican nuevamente el concepto de PC, definiéndola como *“un término genérico que abarca un grupo de síndromes de discapacidad motora no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que surgen en las primeras etapas del desarrollo”*. (14)

Finalmente, en el año 1998, se crea la red de vigilancia de la parálisis cerebral en Europa. Dicha red fue financiada por la comisión europea, con el fin de realizar encuestas y registros sobre la parálisis cerebral, y para ello, fueron invitados a participar catorce centros de países europeos.

Este grupo surgió como consecuencia de que el promedio de casos de la parálisis cerebral era de uno a tres niños por cada mil nacidos vivos, una muestra insuficiente para realizar avances en investigación. (15)

V.b) Etiología

En la antigüedad, se creía que la parálisis cerebral se debía a una lesión por asfixia.

Años después, el *National Collaborative Perinatal Project* (NCPP) demostró, por medio de estudios estadísticos, que los niños con PC que habían sufrido asfixia al nacer eran un porcentaje muy pequeño, comprobando así, que, la asfixia no era la causa principal de la parálisis cerebral como se creía. (16,17)

Partiendo desde el momento previo a la concepción, se deben tener en cuenta ciertos factores que predisponen a la parálisis cerebral, como ser el embarazo adolescente, bajo nivel socio económico, antecedentes de aborto y predisposición genética.(17)

Y si bien sus causas son multifactoriales, aun no se conocen con exactitud.

Estas, se clasifican en tres grupos: prenatales, perinatales y postnatales. Se estima, que el 50% de los casos de PC, se deben a causas prenatales, mientras que el 30% a causas

perinatales, y el restante 20% a causas postnatales. Hasta ahora, los nacimientos prematuros continúan siendo una de las principales causas de la PC.(16,18). Cuanto más prematuro sea el recién nacido, mayor es el riesgo de parálisis cerebral. La prevalencia es aproximadamente del 10% en los bebés de 28 semanas de gestación o menos.(19)

Entre los factores de riesgo prenatal, la corioamnionitis, es la causa más frecuente. Esta infección de la placenta puede provocar un parto pretérmino y, en consecuencia, secuelas en el neurodesarrollo del niño.

Por otro lado, se encuentra la leucomalacia periventricular (PLV), una lesión que provoca la muerte del tejido cerebral en determinadas zonas.(20,21)

En cuanto a los factores de riesgo perinatales, se encuentran el ictus perinatal, y la ictericia neonatal.

El ictus perinatal hace referencia a cualquier evento cerebrovascular que se produzca entre los 28 días posteriores al nacimiento.

Mientras que la ictericia neonatal, puede provocar kernícterus o encefalopatía bilirrubínica (EB), que puede presentarse debido a altos niveles de bilirrubina en la sangre del bebé provocando un efecto neurotóxico en el cerebro. (22,23)

Y, por último, entre los factores de riesgo postnatales, se encuentran el maltrato infantil, la encefalitis infantil y accidentes cerebrovasculares asociado a dificultad en la coagulación como la enfermedad de las células falciformes.

El traumatismo craneoencefálico (TEC) y el hematoma subdural agudo son las principales lesiones del sistema nervioso central en dejar secuelas neurológicas graves en el lactante que sufre maltrato infantil.(24)

Por otro lado, la encefalitis es una entidad patológica que se manifiesta como una inflamación aguda del cerebro que puede causar una discapacidad grave o inclusive la muerte.(25)

Por último, la anemia falciforme es una de las causas más comunes de accidente cerebrovascular en niños. Un gran porcentaje de dichos casos están asociados a una vasculopatía que afecta a la carótida interna distal y a la arteria cerebral media.(26)

V.c) Epidemiología

La República Argentina, siendo un país en vías de desarrollo, carece de una base de datos en donde se recopile la prevalencia de la parálisis cerebral, por ende, es complejo conocer de manera fidedigna la tasa de esta patología. Es por eso que para obtener apreciaciones que estén basadas en la población, se requiere de la vigilancia epidemiológica de los habitantes mediante registros y búsqueda activa de casos entre otras medidas, motivo por el cual, la información que aquí se presenta, proviene de sistemas de monitoreo gubernamentales pertenecientes a países que poseen altos ingresos, permitiendo acceder a información confiable.

Programas como la Red de Vigilancia del Autismo y las Discapacidades del Desarrollo (ADDM) en Estados Unidos durante el año 2010, estimó que la prevalencia era de 3,5 por cada mil niños. Luego, en el año 2011, según la Encuesta de Salud infantil, la prevalencia fue de 2,6, y en el año 2013, de 2,9 respectivamente. Mientras que, en el año 2015, la prevalencia disminuyó a 2,1 por cada mil niños en el continente europeo y países de alta renta como Australia, a diferencia de los países subdesarrollados en donde las tasas no son seguras, no solo debido a las enfermedades infecciosas, en donde las cifras son mayores, sino también a la falta de políticas sanitarias en cuanto a la realización de controles pre y perinatales. (7,16)

V.d) Fisiopatología

La Fisiopatología de la parálisis cerebral, está determinada por la fisiopatología de los sistemas piramidal y extrapiramidal.

El sistema extrapiramidal, está constituido anatómicamente por los núcleos o ganglios basales, sus interconexiones y vías de asociación con otras estructuras del neuroeje.

Es el encargado de la regulación del tono muscular. Por ende, las lesiones que se pueden producir en este sistema provocan alteraciones del tono muscular, los movimientos voluntarios, al igual que los automáticos y asociados, entre los cuales no solo se hace

referencia a la hipo e hipertonía, sino también a movimientos anormales como la corea, el temblor, atetosis y diskinesias. (27)

La vía piramidal está formada por axones de las neuronas superiores de la corteza cerebral que descienden para establecer la sinapsis con las motoneuronas de la medula espinal.

Es la encargada de la realización de movimientos voluntarios que requieran precisión y destreza. Entonces, una lesión del sistema piramidal en cualquier parte de su trayecto, produce paresia o parálisis de los movimientos voluntarios. (28)

Mientras que, si se divide la fisiopatología de acuerdo al periodo de gestación, durante el primer trimestre, está asociada a un mal desarrollo del cerebro del feto, como por ejemplo la esquizencefalia, por otro lado, en el segundo trimestre, con daños en la sustancia blanca a nivel periventricular y, por último, en el tercer trimestre, con daños en la materia gris profunda y cortical. (29)

V.d.1) Clasificación

La parálisis cerebral se clasifica en tres grandes grupos de acuerdo al tipo de trastorno motor que provoca, a la región topográfica en donde se produce la deficiencia y, por último, al grado de deficiencia funcional.

V.d.1.a) Tipo de trastorno motor que provoca

-Parálisis cerebral atáxica: Este tipo de parálisis cerebral es muy rara, debido a ello su diagnóstico suele ser tardío.

Se caracteriza por un marcado defecto en la postura, junto con la presencia de alteración en el equilibrio que dificulta la estabilización de la cabeza, el tronco y la pelvis del niño.

Los movimientos voluntarios suelen ser incoordinados, acompañados de dismetría.

-Parálisis cerebral espástica: Siendo el tipo de PC más frecuente, se caracteriza por hipertonía de carácter constante, aun si el niño se encuentra en reposo. Esta alteración del tono sostenida en el tiempo puede conducir a contracturas y deformidades óseas.

-Parálisis cerebral discinética: Esta, se caracteriza por movimientos involuntarios, que pueden manifestarse como temblores o sacudidas que carecen de patrón y de propósito.

En cuanto al mecanismo de energía, pueden ser tanto movimientos rápidos, como lentos, que suelen exacerbarse frente al esfuerzo físico.

La discinesia o atetosis se puede observar en cualquier parte del cuerpo, incluida la lengua.

-Parálisis cerebral hipotónica: La hipotonía es una de las primeras manifestaciones anormales en un bebé, que luego suele evolucionar hacia otra alteración del tono.

Este tipo de PC se caracteriza por una disminución generalizada del tono muscular, a la observación, el niño se encuentra flácido, decaído, sin ánimo. (30–32)

V.d.1.b) Región topográfica donde se produce la deficiencia motora

-Cuadruplejía: Hay compromiso total de las cuatro extremidades y el cuerpo, con una predominancia en miembros superiores, lo que involucra al control de la cabeza siendo este deficiente, dificultando la coordinación ocular.

-Diplejía: Se encuentran comprometidos los miembros inferiores, mientras que la cabeza y los miembros superiores, presentan un compromiso poco marcado.

-Hemiplejía: Se encuentra afectada la mitad del cuerpo, siendo el compromiso homolateral para el miembro superior e inferior.(31)

V.d.1.c) Grado de deficiencia funcional

El grado de deficiencia funcional del niño se clasifica en tres: leve, moderado y grave.

Esta clasificación se realiza por medio del Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS) detallado en el inciso V.f).

V.d.1.d) Clasificación de House

La clasificación de House fue desarrollada para describir los distintos patrones patológicos que puede adoptar el dedo pulgar en los niños con PC.

House, clasifica a estos en 4 patrones diferentes.(33)

-1° patrón: En este patrón, el primer metacarpiano adopta una posición de aducción, esto se debe a la hipertonia del músculo aductor del pulgar, y a los músculos interóseos

dorsales. Este patrón también es conocido como “patrón de aducción metacarpiana simple”.

-2° patrón: En este, a la posición de aducción que adopta el primer metacarpiano en el primer patrón, se le suma la hipertonía del flexor corto del dedo pulgar, llevando a una flexión a la articulación metacarpo falángica. Este patrón, también es llamado “patrón de aducción y flexión metacarpiana”.

-3° patrón: En este patrón, se produce una combinación entre la aducción del primer metacarpiano con una hiperextensión de la articulación metacarpo falángica.

En este patrón, hay inestabilidad de la articulación metacarpo falángica, esto ocurre porque el primer metacarpiano se encuentra en aducción, mientras que la primera falange se encuentra en extensión.

-4° patrón: Este es el patrón más frecuente de ver en niños con PC espástica. A este patrón se lo conoce también como el patrón de “pulgar en palma”, en donde el hueso metacarpiano se encuentra en aducción, acompañado por una flexión de la articulación interfalángica. Esto se debe a una contractura de los músculos flexor corto y largo del dedo pulgar.

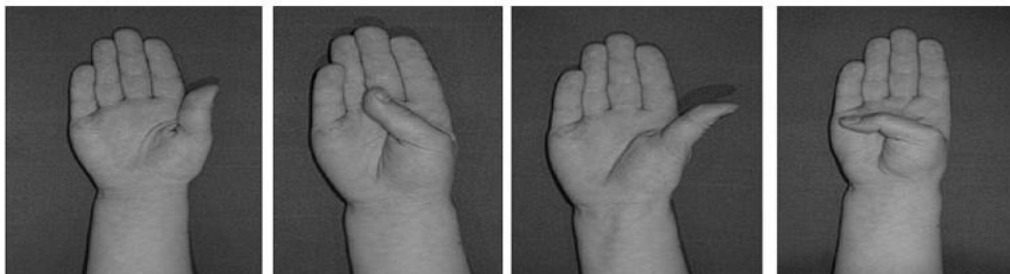


Figura 1. Rivas Claudia, Doussoulin Arlette, Bacco José, Saiz José L., Sepúlveda Paulina. Distribución de patrones espásticos en extremidad superior posterior a un daño de motoneurona superior. Rev. chil. neuro-psiquiatr. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272021000300204&lng=es. [citado 2023 Feb 21]. 22 feb. 2023 22:32:50 GMT.

V.e) Espasticidad

La espasticidad, se define como un signo que se caracteriza por un aumento del tono muscular que se percibe durante el movimiento pasivo, asociado a un reflejo miotático

exacerbado. No es una enfermedad en sí, sino un trastorno motor que se observa en distintas afecciones neurológicas, que se produce ante un daño en el sistema nervioso central (SNC), ya sea en el cerebro o en la medula espinal.(34,35)

Forma parte del síndrome de la motoneurona superior (SMS), y su fisiopatología está determinada, como su nombre lo indica, por una lesión de las neuronas motoras superiores. Su abanico de etiología es amplio, no solo se da en la parálisis cerebral, también está presente en los accidentes cerebrovasculares, la esclerosis múltiple, los traumatismos cráneo encefálicos (TEC) y las lesiones medulares.

El centro inhibitor, localizado en la formación reticular bulbar, es el encargado de reducir el tono muscular mediante las fibras inhibitorias que descienden para ejercer un control sobre la actividad del reflejo espinal, por otro lado, localizado lateralmente de este centro, se encuentra una zona cuya activación incrementa el tono mediante las fibras excitatorias, y entre estos dos tipos de fibras, se encuentran las yuxtapiramidales, indispensables para el mantenimiento de tono muscular adecuado, es por ello que, una destrucción de estas fibras impide la activación del área reticular inhibitoria del tono, y en consecuencia, el área lateral encargado de incrementar el tono, actúa de manera desmedida .(36)

Entonces, su mecanismo de acción es llevado a cabo de la siguiente manera, teniendo en cuenta que no es un fenómeno periférico, sino un reflejo que inicia en la medula espinal, al estirar de manera pasiva un grupo muscular, se produce una excitación en el huso neuromuscular, mediado por fibras aferentes que le envían información sensorial a la médula, y que, a su vez, ésta le envía un impulso de tipo eferente a dicho musculo, provocando que este se contraiga.

En síntesis, comprendiendo la base de esta problemática, que se debe a un procesamiento anormal de la entrada propioceptiva en la médula espinal, la espasticidad posee ciertas características, es un reflejo de estiramiento tónico sostenido en el tiempo que depende de la velocidad, y ésta a la vez de la longitud del musculo que se esté estirando.

Recordando que un síndrome es un conjunto de signos y síntomas, la espasticidad es solo uno de los componentes del SMS, ya que presenta además de esta, los llamados fenómenos clínicos positivos, y son la hiperreflexia osteotendinosa, clonus, signo de la navaja, espasmo de los músculos flexores y la presencia del signo de Babinski.(37)

Independientemente de la etiología neurológica, la espasticidad suele presentarse con un patrón clínico característico:

-En el miembro superior, se manifiesta con aducción y rotación de hombros, flexión de codo, flexión de muñeca, dedos en garra y pulgar incluido en la palma.

-En el miembro inferior, por medio de hiperextensión del hallux, pie equino, flexión o extensión de rodillas, y aducción de cadera.(38)

V.e.1) Espasticidad infantil

En la infancia, la etiología más frecuente de la espasticidad es la parálisis cerebral.

Es más agresiva que en el adulto, debido a que provoca deformidades osteoarticulares interfiriendo en el normal desarrollo y en consecuencia en el crecimiento del niño. Es por ello que su tratamiento debe ser lo más precoz posible, ya que su evolución natural es hacia la cronicidad, alterando la propiedad del músculo de ser un tejido viscoelástico. Cuando esto sucede, se desarrolla una fibrosis de los músculos involucrados, sobre todo los anti gravitatorios, generando dolor, además de retracciones musculares y deformidades osteoarticulares.(39)

V.e.2) Escala de Ashworth

En el año 1964, Bryan Ashworth, un Neurólogo escocés, publicó la Escala de Ashworth como un método para clasificar la espasticidad. La escala original era una escala numérica de 5 puntos que calificaba la espasticidad de 0 a 4, siendo 0 sin resistencia al movimiento y 4 una extremidad rígida en flexión o extensión.(40). Luego, en el año 1987, Bohannon y Smith modifican esta escala, agregando 1+ a la escala para aumentar la sensibilidad de esta, y a partir de su modificación, la escala de Ashworth modificada (MAS, por sus siglas en inglés), es aplicada tanto en la práctica clínica como en la investigación para medir el grado de espasticidad.(41)

La actual escala, clasifica a la espasticidad de la siguiente manera:

0: Tono muscular normal.

1: Ligero aumento del tono muscular, con una resistencia mínima al final de la amplitud de movimiento cuando una parte o partes afectadas se mueven en flexión o extensión.

1+: Ligeramente aumento del tono muscular, seguido de una resistencia mínima durante el resto (menos de la mitad) de la amplitud del movimiento. (Signo de la navaja).

2: Aumento notable del tono muscular en la mayor parte de la amplitud de movimiento, pero la(s) parte(s) afectada(s) sigue(n) moviéndose con facilidad.

3: Aumento considerable del tono muscular, movimiento pasivo difícil.

4: Parte(s) afectada(s) rígida(s) en flexión o extensión.

V.e.3) Escala de Tardieu

Esta escala surge en el año 1954, cuando Guy Tardieu, junto con sus colegas, introducen el concepto de “activación espástica”, haciendo referencia a una reacción muscular producida por el estiramiento pasivo de una extremidad, que depende de la velocidad de dicho estiramiento.

La escala de Tardieu, es una alternativa más a la escala de Ashworth modificada. Su objetivo es evaluar y comparar la respuesta del grupo muscular durante el movimiento pasivo, frente a una velocidad tanto lenta como rápida.

Se debe tener en cuenta que, en esta escala, la posición de referencia de Tardieu es de 0° de amplitud articular, en la que el músculo es más corto. Previamente a realizar la evaluación, es preciso determinar el ángulo de movilización articular máximo, que se obtiene por medio de una velocidad lenta (velocidad V1). Luego, movilizar la articulación a la velocidad más rápida posible y cuantificar el ángulo de espasticidad. (velocidad V3).

Este ángulo es la diferencia entre V1 y V3, llamado V2. (42)

Tardieu, identifica la intensidad de la respuesta con un valor de 0 a 4.(43)

0: No hay resistencia en el transcurso del movimiento pasivo.

1: Ligeramente resistencia durante el transcurso del movimiento pasivo, sin que se produzca un espasmo claro en un ángulo preciso.

2: Espasmo claro en un ángulo preciso, interrumpiendo el movimiento pasivo, seguido de una relajación.

3: Clonus que se produce en un ángulo preciso y dura menos de 10 segundos al mantener la presión.

4: Clonus que se produce en un ángulo preciso y dura más de 10 segundos al mantener la presión.

V.f) Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa

El Sistema de Clasificación de la Función Motora Gruesa (GMFCS por sus siglas en inglés) surgió en el año 1997, en el marco de la necesidad de valorar a los niños con PC de acuerdo con sus capacidades y limitaciones funcionales. Originalmente, calificaba a estas condiciones motoras como “leve”, “moderado” y “grave” y solo se empleaba en poblaciones con una franja etaria menor a 12 años. Luego fue modificada, ampliando la franja etaria incluyendo a jóvenes de 12 a 18 años de edad. De igual modo, fue modificada la clasificación por niveles del 1 al 5, expresados en números romanos. (44)

En la actualidad, se utiliza la Clasificación de la Función Motora Gruesa Extendida y Revisada (GMFCS – E & R), la cual se distingue entre cinco grupos distintos:(45)

- Antes de los 2 años.
- 2 y 4 años.
- 4 y 6 años.
- 6 a 12 años.
- 12 a 18 años.

Teniendo en cuenta que la población elegida para esta revisión bibliográfica es de niños de 2 a 14 años, serán descriptas las diferencias entre cada clasificación.

En términos generales, los niveles son:

-NIVEL I - Camina sin restricciones.

-NIVEL II - Camina con limitaciones.

-NIVEL III - Camina utilizando un dispositivo manual auxiliar de la marcha.

-NIVEL IV - Auto movilidad limitada, es posible que utilice movilidad motorizada.

-NIVEL V - Transportado en silla de ruedas.

V.g) Escala de consecución de objetivos

La escala de consecución de objetivos, abreviada GAS por sus siglas en inglés, es una herramienta más para evaluar resultados de tratamiento. Si bien fue desarrollada TJ Kirusek para el ámbito de la salud mental, también es empleada en el ámbito de la educación, medicina, kinesiología, enfermería, y trabajo social.

La escala GAS puede adaptarse de acuerdo con lo que se desea medir, es decir, puede desarrollarse ya sea para un individuo, un grupo, o un organismo. Haciendo hincapié, por ejemplo, en las características, comportamientos o síntomas que el tratamiento o intervención busca modificar o mejorar.

Consta de 5 niveles que se describen a continuación:

-Nivel inicial (-2): Este es el nivel del que parte el niño. Dependiendo del ámbito, está determinado por el terapeuta, los padres, el profesor del niño, y cuando sea posible, por el mismo niño.

-Nivel esperado del logro del objetivo (0): Es el nivel al que se aspira a que el niño pueda llegar. Determinado de igual manera como en el nivel inicial.

-Niveles +1,-1 y +2: Niveles intermedios determinados por el profesional. (46)

V.h) Clasificación internacional del funcionamiento (CIF)

La Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud, abreviada CIF, fue aprobada en el año 2001 por la Organización mundial de la salud (OMS).

La CIF le da más relevancia al funcionamiento y a la salud del paciente que a la discapacidad en sí, haciendo referencia al funcionamiento como las funciones corporales de la persona, la participación y las actividades que este realiza, mientras que hace alusión a la discapacidad como lo referente a la limitación de las actividades, las deficiencias, o la restricción en la participación.

Esta clasificación constituye un marco conceptual que busca una perspectiva individual, corporal y social del individuo, además, incluye los factores ambientales y personales.(47)

V.i) Toxina Botulínica

V.i.1) Historia

Históricamente, la intoxicación por botulismo acompaña a la humanidad desde sus inicios, aunque los escritos más antiguos comienzan a mencionarlo a partir del siglo XVIII (año 1700 al 1799) en donde comienzan investigaciones sobre la toxina botulínica a raíz de alimentos envenenados.

Su nombre, se debe a la relación que había entre la bacteria y la intoxicación que producían las salchichas, en latín llamadas “botulus”.

Las primeras descripciones sobre el cuadro clínico del botulismo fueron publicadas en el año 1817 por Justinus Kerner, un médico alemán, que lo llamó “veneno biológico”, donde además propuso la idea de darle utilidad terapéutica a la toxina.

Luego, en el año 1895, Emile Pierre, un profesor de bacteriología de la Universidad de Gante, descubre a la bacteria *Clostridium Botulinum*. Y a partir del año 2004, la Sociedad de Trastornos del movimiento, comienza a darle uso para distintos tratamientos.(48)

V.i.2) Definición

La toxina botulínica (TB) es una neurotoxina producida por un microorganismo llamado *Clostridium Botulinum*.

Este microorganismo, produce siete serotipos distintos de toxinas denominadas en orden alfabético, de las cuales las dos primeras, tipo A y B, tienen utilidad terapéutica.(49)

V.i.2.a) Toxina Botulínica serotipo A

Este serotipo de toxina botulínica es la que más se ha estudiado en medicina y rehabilitación como parte del tratamiento en patologías del sistema músculo esquelético

tanto en niños y adultos. Su duración es mayor en relación con los fármacos orales, y sus efectos adversos son escasos.(50)

V.i.3) Mecanismo de acción

El objetivo intracelular de la toxina botulínica es impedir la liberación de acetilcolina.

Ésta, se libera cuando el potencial de acción despolariza la terminal del axón, desde el citosol hacia la hendidura sináptica.

La liberación de acetilcolina se efectúa por medio de los receptores de proteínas de fijación soluble, una cadena proteica de transporte.

Cuando se inyecta la toxina al tejido muscular, la cadena pesada de la T.B (100 kD) se une a las estructuras glicoproteicas que se encuentran situadas en las terminales nerviosas colinérgicas.

Es este acoplamiento tan específico la razón de la alta selectividad que tiene la toxina botulínica para las sinapsis colinérgicas.

Luego de inyectar toxina botulínica en el músculo estriado, la denervación química se produce en un intervalo de dos a cinco días. Este efecto durará tres meses, para luego comenzar a desaparecer de manera gradual.(51)

V.i.4) Precauciones generales

Es muy importante cumplir con las recomendaciones de dosis bajas en la primera aplicación, así como también el tiempo de aplicación entre las inyecciones.

Por otro lado, es indispensable realizar una exhaustiva anamnesis para suspender o postergar su aplicación si durante la misma, se constata que el/la paciente:

-Se encuentra dando lactancia, debido a que no se conoce con exactitud si la toxina puede excretarse por medio de la leche materna.

-Presentó hipersensibilidad a la toxina botulínica tipo A (BT-A) o a alguna de sus sustancias excipientes.(52)

V.i.5) Indicaciones

La principal indicación para la aplicación de toxina botulínica tipo A en niños con parálisis cerebral, es la limitación funcional causada por un acortamiento muscular dinámico, es decir, donde no hay rigidez debido a una contractura. (53)

V.i.6) Contraindicaciones generales

-Enfermedades neuromusculares como la Miastenia Gravis y síndrome de Eaton Lambert.

-Si el/la paciente se encuentra realizando un tratamiento con antibióticos aminoglucósidos, así como también medicamentos como la penicilamina, quinina y bloqueadores de los canales de calcio, debido a que exacerban los síntomas del botulismo.

-Si la paciente se encuentra cursando un embarazo, debido a que la toxina botulínica se encuentra clasificada como un fármaco de categoría C durante el periodo de gestación.(52,54)

V.i.7) Efectos adversos

Los efectos adversos generalizados y esperables que se producen posterior a la aplicación de la toxina botulínica, son: náuseas, malestar generalizado, sensación de fatiga o cansancio muscular, gripe, dolor de cabeza y erupciones en la piel.

Por otro lado, a nivel local de la aplicación, pueden producirse efectos adversos tales como: dolor en la zona de la punción, edema, equimosis e hipoestesia de corto plazo. Todos estos efectos secundarios, pueden reducirse aplicando hielo luego del procedimiento, además de utilizar el calibre de aguja correspondiente en el niño.(54)

V.i.8) Dosificación

La dosificación dependerá de dos factores, en primer lugar, de cada paciente, del número de músculos que serán tratados, el tamaño de los mismos, y la gravedad del cuadro del niño, teniendo en cuenta si la espasticidad es localizada o difusa.

En segundo lugar, dependerá de la marca elegida, en la actualidad la FDA (Food and Drug administration) aprueba tres marcas registradas: Botox TM, Dysport TM y Xeomin TM, siendo esta última desaconsejada en niños.

Si bien las tres son de serotipo A, varían en su masa molecular, con un valor de 900 kda para Botox TM, 500 kda para Dysport TM y 150 kda para Xeomin.

Por ende, la dosis a utilizar será de acuerdo con la marca elegida por el profesional, y será de 1 ml diluido en solución fisiológica para la aplicación de Botox TM y de 2,5 ml para Dysport TM.

Se recomienda que en la primera sesión se apliquen dosis bajas, con excepción de casos graves.

La aplicación se realiza vía intramuscular y la frecuencia entre una sesión y la siguiente debe ser con un intervalo de al menos tres meses.(50,55)

V.i.9) Procedimiento

El procedimiento puede realizarse bajo anestesia general si la aplicación se hará en músculos profundos, como el iliopsoas, o bien si el paciente tiene trastornos de la conducta.

Previamente a la aplicación de la neurotoxina, se deben localizar los músculos a tratar. El proceso recomendable es mediante la electromiografía y el ultrasonido como complementos, sobre todo este último para la detección de músculos inaccesibles a la estimulación eléctrica, por otro lado, la identificación de los músculos por medio de su localización anatómica se encuentra desaconsejada.

La cantidad de puntos de aplicación dependerá del número y tamaño de los músculos que serán inyectados.(55)

VI. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

Este trabajo final de grado corresponde a una tesina de tipo “informe de investigación”. Se realizó una revisión de la literatura científica publicada, en un periodo comprendido entre el año 2004 hasta el año 2020.

Las bases de datos elegidas para palabras claves y delimitación de la bibliografía fueron PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina de los EE. UU) y Biblioteca Virtual en Salud (BVS); adicionalmente, SciELO (Scientific Electronic Library Online), Biblioteca Electrónica de Ciencia y Tecnología (MinCyT), y Google Scholar.

Las palabras claves que fueron utilizadas se detallan en la tabla número 1, y la combinación de estas, en la tabla número 2.

Palabras claves:

Parálisis Cerebral – Terapia Física – Toxina Botulínica – Espasticidad.

a. Términos para la búsqueda en las bases de datos

Palabra	Termino libre	Decs	Mesh
#1	Parálisis Cerebral	Parálisis Cerebral	"Cerebral Palsy"[Mesh]
#2	Toxina botulínica	Toxinas Botulínicas Tipo A	"Botulinum Toxins, Type A"[Mesh]
#3	Terapia Física	Modalidades de Fisioterapia	"Physical Therapy Modalities"[Mesh]
4#	Espasticidad	Espasticidad Muscular	"Muscle Spasticity"[Mesh]

Tabla 1. Palabras clave para la búsqueda.

b. Combinaciones de términos

	Término	Conector	Término	Conector	Término
#5	#1	AND	#2		
#6	#1	AND	#2	AND	#3
#7	#4	AND	#2		
#8	#3	AND	#4		

Tabla 2. Combinación de palabras claves.

Se realizó una combinación de las palabras claves:

- ("Cerebral Palsy"[Mesh]) AND ("Botulinum Toxins, Type A"[Mesh])
- (("Cerebral Palsy"[Mesh]) AND ("Physical Therapy Modalities"[Mesh])) AND ("Botulinum Toxins, Type A"[Mesh])
- ("Muscle Spasticity"[Mesh]) AND ("Botulinum Toxins, Type A"[Mesh])
- ("Physical Therapy Modalities"[Mesh]) AND ("Muscle Spasticity"[Mesh])

Para la selección de los artículos utilizados en el contexto de análisis se utilizaron criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Artículos publicados en el periodo de tiempo mencionado.
- Artículos publicados en inglés, alemán, francés, español y portugués.
- Artículos en donde se emplee la toxina botulínica tipo A como coadyuvante en el tratamiento Kinésico de niños con PC.
- Revistas científicas.
- Revisiones sistemáticas.
- Metaanálisis.

-Reporte de casos.

Criterios de exclusión:

- Artículos en donde la población elegida sea adulta.
- Artículos en donde la toxina botulínica tipo A sea el único tratamiento para reducir la espasticidad.
- Artículos en donde se emplee la utilización de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento para reducir la espasticidad en una patología distinta a la parálisis cerebral.
- Artículos que estén patrocinados por marcas como Botox™ o Dysport™.

VII. CONTEXTO DE ANÁLISIS

VII.a) Criterios de selección

Los artículos analizados resultaron de la búsqueda sistemática de bibliografía, en las bases de datos anteriormente mencionadas y con los criterios de inclusión y exclusión antedichos. Se analizó la literatura científica acerca de la aplicación de toxina botulínica como coadyuvante al tratamiento kinésico para reducir la espasticidad en pacientes pediátricos.

VII.b) Descripción de los artículos

VII.b.1) “Revisión sistemática de la eficacia del tratamiento combinado de fisioterapia junto con toxina botulínica tipo A en la espasticidad de miembros inferiores en niños con parálisis cerebral” A. Gallego Antúnez y M.J. Rodríguez Bonache. Elsevier.(56)

En el año 2016, Amanda Gallego Antúnez, junto con María José Rodríguez Bonache, realizaron una revisión sistemática acerca de la eficacia de la toxina botulínica serotipo A junto con la terapia física para reducir la espasticidad de niños con PC. Refiriéndose a

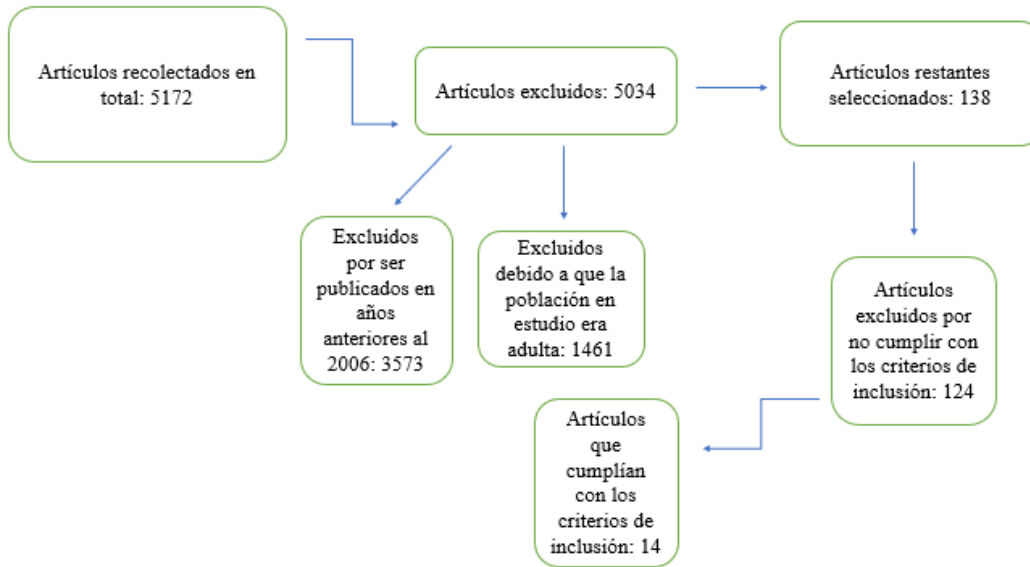
la eficacia como la capacidad del fármaco para mejorar el ROM, disminuir el tono muscular y por ende mejorar la marcha.(56)

Para llevar a cabo la investigación, realizaron una búsqueda bibliográfica en 5 bases de datos, Cochrane, CINAHL, ISI web Ofknowledge, PEDro, y Medline, en un periodo comprendido entre el año 2006 hasta el 2013 inclusive, con los siguientes criterios de inclusión y exclusión.(56)

Criterios	
De inclusión	De exclusión
Artículos en idioma inglés, francés o español.	Artículos en un idioma distinto al inglés, español o francés.
Comprendidos en el periodo ya mencionado.	Artículos publicados en años anteriores al 2006.
Valoración de mínimo 3 en la escala de Jadad para estudios retrospectivos, prospectivos y ensayos clínicos.	Valoración menor a 3 en la escala de Jadad.
Valoración de mínimo 4 para <i>Assessment of Multiple Systematic Reviews</i> para las revisiones sistemáticas.	Valoración menor a 4 en el <i>Assessment of Multiple Systematic Reviews</i> .
Pacientes diagnosticados con parálisis cerebral, preferentemente espástica, con una franja etaria comprendida entre los 2 y 17 años.	Niños con PC menores de 2 años.
Paciente que anteriormente hayan recibido la misma combinación de tratamiento.	Haber pasado por intervenciones quirúrgicas para reducir la espasticidad.

Aplicando los criterios anteriormente mencionados, quedaron un total de 14 artículos de los 5172 encontrados.

“Parálisis Cerebral Espástica: Una revisión sobre la toxina botulínica como coadyuvante en el tratamiento Kinésico”



Entre los artículos seleccionados se encuentra es de Scholtes. En el año 2006, para la realización de su ensayo clínico aleatorizado (ECA), reúne un total de 46 niños con edades de entre 4 y 12, para realizarse en una única sesión, la aplicación de toxina botulínica multinivel en los isquiotibiales, soleo y gemelos, junto con un programa de rehabilitación basada en las habilidades para la marcha, elongaciones y fortalecimiento durante 24 semanas, con una frecuencia de dos sesiones semanales y una duración de entre 30 a 60 minutos la sesión. En este ECA, también se indicó el uso de ortesis.

Las medidas de resultado se evaluaron a las 12 y 24 semanas, arrojando resultados positivos con respecto a la disminución del tono, y el ROM de rodilla, el cual aumento 5°. Estos resultados se tradujeron en una mejora con respecto al patrón de la marcha, pero esta última mejoría al igual que la disminución en el tono muscular, no pudieron mantenerse culminado el programa de tratamiento.

En el mismo año, en la revisión bibliográfica realizada por Nolan, Amanda Antúnez destaca los artículos de Heinen y de Corry, ya que en estos dos artículos los resultados obtenidos fueron similares, al culminar el programa de tratamiento fisioterapéutico posterior a la aplicación de la neurotoxina se logró disminuir el tono muscular, por ende, aumentar el rango osteomuscular de las articulaciones involucradas, en este caso fueron la art. coxo-femoral, y la art. del tobillo. Estos resultados se expresaron en un aumento en el movimiento de abducción de cadera, y en una mejoría en la posición equina del pie, pero todos estos logros conseguidos estaban ausentes al culminar el tratamiento a las 12 semanas.

Posteriormente, Depedibi, realiza en el año 2008, un estudio prospectivo con una muestra de 18 niños que luego de haberse aplicado toxina botulínica en el psoas por medio de guía ecográfica, realizaron terapia física intensiva mediante un plan de tratamiento basado en elongación de los grupos musculares involucrados, fortalecimiento de estos y el empleo de corrientes rusas como forma de electroestimulación para los grupos musculares antagonistas durante un periodo de 12 meses. Las medidas de resultado se tomaron a la quinta semana, luego a la doceava, y por último a los doce meses, y en las tres instancias, se realizó la evaluación con un goniómetro de manera pasiva, demostrando un aumento de 5° en el ROM de la articulación coxo-femoral a las 12 semanas.

Lo mismo se evidenció en las articulaciones de la rodilla y el tobillo, a la quinta semana de haber comenzado el tratamiento, el aumento del rango osteomuscular en la primera fue de 6°, y en la segunda de 10°.

El autor de dicho artículo sugiere comenzar el tratamiento combinado durante el periodo de la primera infancia, con el fin de evitar la formación de futuras contracturas crónicas que dificulten la marcha.

Para cerrar su revisión sistemática, Amanda Gallego Antúnez plantea en base a los artículos seleccionados, ciertos sesgos que impiden determinar con claridad la eficacia de la toxina botulínica serotipo A como parte del tratamiento para reducir la espasticidad en niños con PC.

Con respecto a la toxina botulínica, los sesgos que la autora destaca son, las muestras de pequeño tamaño, los resultados obtenidos desiguales entre un estudio y otro, los distintos métodos de valoración que cada investigador utiliza, como ser la Escala de Ashworth, de Tardieu, o bien la goniometría, las diferencias en el número de semana en donde se evidencian los primeros resultados, y no menos importante, la inexistencia de un protocolo de dosificación del fármaco.

Lo mismo ocurre con el tratamiento fisioterapéutico, en donde no existe un consenso acerca de cuál debería ser la frecuencia ideal en niños que previamente recibieron TBA.

En cada estudio, se pudo constatar como cada investigador planteó un programa de terapia física diferente en cuanto a la frecuencia semanal y a la duración de cada sesión, además, de las distintas técnicas empeladas. Por otra parte, en un estudio se indicó la utilización

de férula nocturna, todas estas variantes del tratamiento conservador imposibilitan atribuirle únicamente los resultados satisfactorios a la fisioterapia.

Las autoras de esta revisión sistemática proponen a futuro, seleccionar artículos con tamaños de muestra más grandes, además de que, en dichos estudios, utilicen escalas de valoración que estén validadas, para así, facilitar la comparación de resultados entre un estudio y otro. Además, de seguir investigando acerca de cuál es la dosificación adecuada de TBA, y que plan de tratamiento fisioterapéutico es el más beneficioso luego del procedimiento.

Más allá de estas sugerencias, las autoras coinciden en que la combinación entre la aplicación de la neurotoxina con la fisioterapia, pueden mejorar el ROM de las articulaciones afectadas por la espasticidad, así como también la marcha.

VII.b.2) “The efficacy of botulinum toxin a lower limb injections in addition to physiotherapy approaches in children with cerebral palsy: A systematic review”. Metehan Yanaa, Fadodun Tutuolab, Sarah Westwater-Woodc and Erdogan Kavlak. IOS Press TM(57)

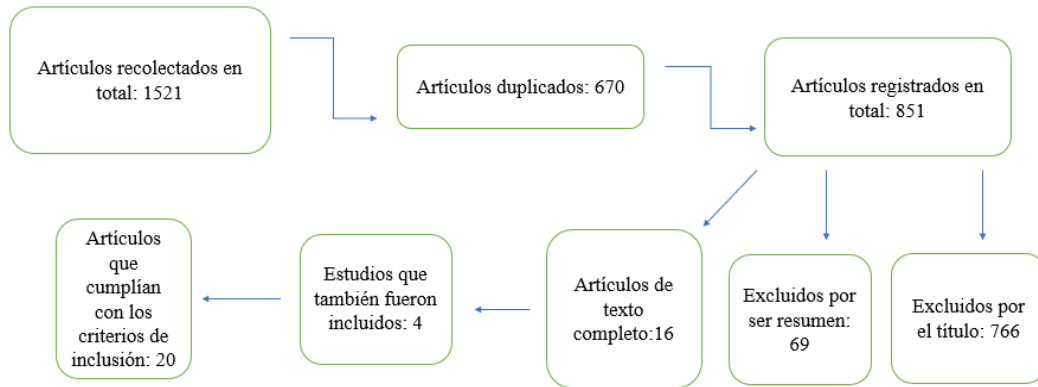
En el año 2019, Metehan Yana, Fadodun Tutuola, Sarah Westwater-Wood y Erdogan Kavlak, se unen para realizar una revisión sistemática con el fin de analizar la eficacia de las inyecciones de toxina botulínica serotipo A en las extremidades inferiores, en conjunto con los distintos enfoques fisioterapéuticos que pueden emplearse en la parálisis cerebral espástica. Para tal fin, realizaron una búsqueda bibliográfica en seis bases de datos (Cochrane, PEDro, PubMed, OVID Medline, AMED, y, por último, EMBASE) en un periodo comprendido entre el año 2009 y 2015, reuniendo así un total de 1521 artículos.(57)

Luego, procedieron a clasificar los mismos de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión, los cuales se detallan a continuación.

Criterios	
de inclusión	de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Ensayos aleatorios controlados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios no controlados.
<ul style="list-style-type: none"> • Textos completos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Resúmenes.
<ul style="list-style-type: none"> • Artículos redactados en inglés. 	<ul style="list-style-type: none"> • Artículos redactados en idiomas distintos al inglés.
<ul style="list-style-type: none"> • Franja etaria de 0 a 18 años. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios donde la población sea mayor a 18 años.
<ul style="list-style-type: none"> • PC espástica clasificada en I, II o III según el GMFCS. 	<ul style="list-style-type: none"> • Investigaciones en donde se comparen la eficacia de distintas dosis o diferentes marcas de TBA.
<ul style="list-style-type: none"> • Estudios que informen acerca de la eficacia de la intervención, en donde utilicen al menos una medida de resultado para evaluar la función motora gruesa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios donde la población pase por intervenciones quirúrgicas.
<ul style="list-style-type: none"> • Ensayos clínicos aleatorizados (ECA). 	

Posteriormente, procedieron a revisar cada artículo, quedando así un total de 20 que cumplían con todos los criterios de inclusión.

“Parálisis Cerebral Espástica: Una revisión sobre la toxina botulínica como coadyuvante en el tratamiento Kinésico”



En cada artículo revisado, los investigadores se centraron en tres parámetros: cambios en el ROM, cambios en la función motora gruesa, y cambios en la espasticidad.

Respecto a los cambios en el ROM, hablan Kaishou, Tieblin y Jianning en el año 2009, Tedroff, Lowing, Haglund, Akerlind, Gutiérrez Farewik y Fossberg en el año 2010, y, por último, Liu, Ji, Wu, Zhang, Zeng y Li, en el año 2014.

En el primer estudio mencionado, autores afirman que los pacientes tratados con una combinación de toxina botulínica serotipo A más fisioterapia, obtuvieron una mejoría significativa en el ROM pasivo del tobillo en relación con los niños tratados que solo realizaron fisioterapia.

Mientras que Tedroff y colegas en su artículo, mencionan que los cambios en el ROM del tobillo no fueron significativos, en tanto que sí hubo una marcada mejoría en el ROM de la rodilla.

Años después, Liu y su equipo de investigación, comentan que, en su estudio, el grupo de niños que realizó el programa de fisioterapia y aplicación de TBA, no tuvo diferencias significativas en el ROM en cuanto al grupo de niños que solo realizó fisioterapia.

En cuanto a los cambios en la espasticidad, los artículos que hablan de este parámetro son 3; Kaishou, Tiebin y Jianning en el año 2009, Tedroff, Lowing, Haglund Gutierrez, - Farewik y Forssberg en el año 2010, y Liu, Ji, Wu, Zhang, Zeng y Li, en el año 2014.

En el primer artículo mencionado, los investigadores comentan que, todos los niños participantes del estudio, mostraron una disminución significativa de la espasticidad, pero, el grupo que en donde se identificó una mayor disminución de esta, fue en el grupo de niños que realizó fisioterapia junto con la aplicación de toxina botulínica, en relación

al grupo que solo realizó fisioterapia. Por otro lado, el artículo realizado por Tedroff y su equipo, además de evaluar el ROM, hizo hincapié en disminuir la espasticidad de los músculos flexores plantares (sóleo y gastrocnemios) y obtuvieron como resultado, al finalizar la investigación, que las diferencias no fueron significativas entre el grupo control y el grupo que realizó un programa de terapia física junto con la aplicación de toxina botulínica tipo A. Esta conclusión se diferenció de las investigaciones anteriores, obteniendo resultados poco satisfactorios, motivo por el cual se decidió ir a la fuente.

Kristina Tedroff, junto con K. Löwing, Y. Haglund – Akerlind, Gutiérrez Farewik y H. Forssberg, realizan en el año 2010, un estudio de tipo longitudinal y aleatorio, que tenía por objetivo evaluar a largo plazo (3,5 años) el efecto de las inyecciones de TBA acompañado con un programa de fisioterapia diaria basada en estiramientos, en niños con parálisis cerebral espástica menores a 24 meses de edad. La edad elegida para el estudio resulta llamativa, ya que la bibliografía desaconseja su utilización en niños menores a 2 años.

Inicialmente, el total de niños participantes era de 16, pero, debido a situaciones ajenas al estudio, quedó una muestra de 15 niños.

De manera aleatoria, 6 niños fueron elegidos para formar parte del grupo a los que se les inyectaría la neurotoxina, y los restantes 9 formaron parte del grupo control.

Se realizó la evaluación inicial, y se procedió a aplicarles 2 inyecciones de toxina botulínica (que se repetirían a los seis meses) en los gastrocnemios a los niños del primer grupo, por medio de la palpación, en cuatro puntos distintos. Luego, un fisioterapeuta que no estuvo implicado en las evaluaciones, enseñó a los cuidadores de los 15 niños, acerca del programa de estiramientos; este se basaba en realizar por lo menos 15 minutos diarios, estiramientos en soleo y gemelos.

El programa se cumplió durante un año en ambos grupos. Cumplido el periodo, se volvieron a evaluar los participantes. Paralelamente, el grupo de niños a los que se les aplicó toxina botulínica, recibieron nuevamente 3 inyecciones del fármaco.

El total de los niños participantes, fueron evaluados al alcanzar los 3,5 años del estudio, cuando la edad media de los niños era de 4 años y 10 meses, en donde se hizo hincapié en el tono muscular de los músculos flexores plantares de botillo, los flexores de rodilla, y, por último, los aductores de cadera, utilizando como referencia, la escala de Ashworth;

por otro lado, también se evaluaron el rango osteomuscular de la cadera, la rodilla y el tobillo, utilizando un goniómetro.

En cuanto al parámetro que interesa conocer, la investigadora comenta que tomando como referencia la evaluación inicial, en donde el grado de espasticidad era en promedio de 3, los resultados obtenidos al finalizar la investigación indicaron que no hubo cambios significativos en los músculos tratados en ninguno de los dos grupos.

Por último, Tedroff agradece a Botox TM, por patrocinar su estudio, lo que podría llegar a dar un indicio acerca de la franja etaria elegida para la realización del estudio, ya que, menciona que su investigación era una de las primeras en informar acerca de los efectos de la neurotoxina en esta población.

Retomando la revisión sistemática de Metehan, los investigadores comentan que en 4 de los 20 artículos seleccionados se habla acerca de los cambios en la función motora gruesa. Estos son, nuevamente Kiashou y su equipo; Tedroff; Farewik; y Chatuverdi, Rai, Chourasia, Goel, Paliwan y Garg en el 2013.

Kaishou comenta en su investigación, que el grupo de niños que realizó fisioterapia y que habían sido los elegidos para aplicarles el fármaco, obtuvieron mejor puntuación en el sistema GMFCS y que este resultado se mantuvo por tres meses, en comparación al grupo de niños que solo realizó fisioterapia en donde no se encontraron diferencias significativas.

En cambio, Tedroff y su equipo de investigación, al igual que Farewik y Chatuverdi, no obtuvieron resultados significativos.

Teniendo en cuenta la escasa cantidad de artículos utilizados para realizar la revisión, en contraposición con la gran cantidad de artículos inicialmente recopilados, los resultados deben ser interpretados de acuerdo con estas limitaciones.

La información recopilada mostró una diversidad de resultados. Debido a los datos proporcionados de manera incompleta, con resultados imprecisos, para los investigadores no fue posible llegar a una conclusión firme acerca del tema.

VII.b.3 “*Botulinum Toxin in the Management of Children with Cerebral Palsy*” Iqbal Multani. Jamil Manji. Tandy Hastings-Ison. Abhay Khot. Kerr Graham. The Author(s) TM.(58)

En el año 2019, Iqbal Multani, Jamil Manji, Tandy Hastings – Ison, Abhay Khot, y Kerr Graham, realizaron una revisión sistemática acerca de la toxina botulínica como parte del tratamiento en los niños con parálisis cerebral, haciendo un recorrido bibliográfico a través de los 25 años en los que se utiliza este fármaco como uno de los principales si hablamos de espasticidad, muchas veces, omitiendo que si no es empleada de la manera correcta, no hará más que causar debilidad muscular, entre otros efectos adversos. (58)

En relación con lo anteriormente mencionado, se encuentra la población de niños con PC no ambulantes, clasificados en niveles IV y V en la escala de la función motora gruesa.

En este grupo, la espasticidad suele ser generalizada, por ende, indicar toxina botulínica a estos niños, no sería lo correcto, ya que se encuentran comprometidos los grupos musculares de los cuatro miembros, con contracturas fijas, posible luxación de cadera, y deformidad de la columna vertebral, pudiendo dar lugar a eventos cardiorrespiratorios graves o incluso la muerte.

Una alternativa de este fármaco para este tipo de población es, por ejemplo, la colocación de una bomba de baclofeno intratecal. Aun así, a pesar de los escasos beneficios obtenidos a través de ella, y la imposibilidad de mitigar la necesidad de una cirugía ortopédica de cadera, la TBA sigue siendo empleada en niños no ambulantes.

Mientras que, en la población de niños con PC ambulantes, clasificados según el GMFCS en niveles I, II y III, la neurotoxina puede inyectarse tanto en los grupos musculares proximales y distales del miembro inferior.

La espasticidad en miembros inferiores puede provocar la llamada “marcha en tijera”, que involucra a los músculos isquiotibiales y aductores. Otra alteración frecuente en miembros inferiores es la deformidad en equino del pie; pese a eso, todos estos grupos musculares pueden ser inyectados con el fármaco en una única sesión, siendo un procedimiento seguro, empleando la dosis adecuada y la técnica correcta. No obstante, gran parte de los niños que desarrollen equinismo durante la primera infancia, a futuro requerirán de una tenotomía de tendón de Aquiles.

En cuanto a la aplicación de TBA en miembros superiores, si bien su utilización está bien establecida, Multani hace una serie de advertencias, ya que la función del miembro superior no se resume a la capacidad de presión.

Su función suele verse afectada frecuentemente en niños con hemiplejía, dificultando no solo las actividades de la vida diaria, como la higiene personal y la alimentación, sino también las actividades recreativas del niño y la escolarización.

El objetivo en los miembros superiores, más allá de permitirle al paciente que realice sus actividades anteriormente nombradas de manera más eficaz, es disminuir el tono de los músculos hipertónicos, y así mejorar el rango osteomuscular, lo que disminuiría la necesidad de una intervención quirúrgica. Teniendo en cuenta que el pronador redondo es el primer músculo que tiende a contracturarse, el tratamiento con TBA debe estar acompañado indiscutiblemente, además de la fisioterapia, por terapia ocupacional, para la realización de una férula, ya que la alteración del miembro superior, acarrea consigo alteraciones propioceptivas, sensitivas, y del control motor selectivo, es por eso que, si se decide aplicar la droga, el paciente debe conservar aun movimiento activo, por más disminuido que fuere, para poder aprovechar el efecto, ya que en caso contrario, la duración de este sería más breve.

También, los autores hacen un repaso acerca de otra función no tan mencionada de la TBA, su efecto analgésico.

El dolor es un síntoma muy presente en la parálisis cerebral, sobre todo a partir de la juventud. Producto de la espasticidad, el dolor se ve exacerbado y se pone en marcha un círculo vicioso de dolor y espasmo. Este círculo puede cesar si se le aplica al paciente TBA, ya que ha demostrado, en un ensayo clínico en el año 2019, su eficacia para reducir espasmos dolorosos. También ha sido empleada en posquirúrgicos de liberación de aductores, obteniendo buenos resultados.

Los investigadores también comentan acerca de los efectos adversos de utilizar TBA en la población pediátrica, y dividen a estos en autolimitados o transitorios, y en graves. Con respecto a los primeros, son los que manifiestan los niños ambulantes posteriormente a la aplicación. Estos, suelen aparecer entre el 1 y el 5% solamente, principalmente es el dolor en el punto de la aplicación, síntomas compatibles con cuadros gripales, incontinencia urinaria o intestinal, y debilidad en el músculo tratado e incluso en los músculos aledaños.

Mientras que, los efectos adversos graves, como la mortalidad, pueden ocurrir frente a la aplicación de TBA a niños no ambulantes, dentro de los niveles IV y V según la GMFCS, esto se debe a que el esfínter laríngeo se encuentra mediado por la función colinérgica de la acetilcolina, por ende, la propagación del fármaco a nivel sistémico puede producir un parálisis del músculo liso de este esfínter, permitiendo el paso del contenido gástrico a las vías respiratorias del niño, esto, puede provocar un cuadro de hipoxia, o en casos graves, un paro cardiorrespiratorio.

Por otro lado, existen también los efectos adversos en el músculo diana, en donde mayoritariamente las revisiones seleccionadas por los autores omitieron hablar acerca de la atrofia muscular iatrogénica y la fibrosis. Teniendo en cuenta que la toxina botulínica produce una quimio denervación del músculo, el efecto visible es la disminución de la espasticidad a expensas de la atrofia muscular. En la antigüedad se creía que, si no producía efectos beneficiosos en el paciente, tampoco efectos adversos, pero en la actualidad, no se conoce con exactitud cuál es el tiempo de recuperación del tejido muscular luego del procedimiento, tampoco si este vuelve a recuperarse por completo, aunque haya sido sometido a un único ciclo de inyección de la neurotoxina. Tener en cuenta el volumen muscular previamente antes de considerar el tratamiento con el fármaco, será indispensable para reducir la posibilidad de atrofia muscular y fibrosis.

Multani, teniendo en cuenta lo anteriormente mencionado, cierra su revisión poniendo en tela de juicio la necesidad de resguardar la integridad física de los niños con PC cuando se recomienda que sean tratados en TBA, la evaluación debe ser realizada por un profesional calificado en el área, quien sabrá determinar si el paciente es el adecuado a dicho tratamiento.

VII.b.4) “Rationale for Using Botulinum Toxin A as an Adjunct to Upper Limb Rehabilitation in Children With Cerebral Palsy”. Brian Hoare. *Journal of Child Neurology*(59)

Brian Hoare, en el año 2014, documentó, por medio de un artículo de revisión, la evidencia científica más reciente acerca de la aplicación de toxina botulínica en los miembros superiores en niños con parálisis cerebral espástica; además el autor concluye

la investigación anexando una propuesta de un modelo clínico de tipo preventivo para su utilización. La aplicación de esta neurotoxina en miembros superiores es una práctica frecuente, no obstante, se deben tener en cuenta ciertos parámetros indispensables para lograr los objetivos deseados, recordando que estos son, la mejoría en la funcionalidad, y reducir la carga de los padres/cuidadores.(59)

Hoare, en primer lugar, desaconseja valerse no solo de la escala de Tardieu, sino también de la Escala de Ashworth modificada como únicos valores de referencia para plantear un tratamiento. El autor propone realizar la evaluación teniendo en cuenta el sistema de clasificación de la función motora gruesa, junto con el sistema de clasificación de la capacidad manual, ya que no todos los pacientes son los indicados para recibir el fármaco. Esto se debe a que, si el niño se encuentra clasificado en los niveles más altos de ambas escalas, existe la probabilidad de un compromiso cardiorrespiratorio, esta condición, junto con la presencia de parálisis pseudobulbar son un riesgo que pone en tela de juicio la necesidad de considerar el plan de tratamiento.

De igual manera que el GMFCS, el sistema de clasificación de la capacidad manual clasifica en 5 niveles distintos la capacidad del niño de manipular objetos en su vida cotidiana. La toxina botulínica tipo A, suele indicarse en los niveles I, II y III, mientras que en los niveles IV y V, es necesario continuar investigando.

En cuanto a la localización del músculo y al proceso de sedación, no existe un protocolo acerca de cuál es el procedimiento correcto.

Si bien, aunque no es aconsejable, la aplicación de la neurotoxina en los miembros inferiores puede prescindir de complementos de ayuda para la localización y aplicación la misma, como la electromiografía o la ecografía, pero este manejo no puede reproducirse en miembros superiores. Un ejemplo de esto es el estudio realizado por Terence Chin en el año 2005, en donde los resultados de su investigación arrojaron que la precisión de localización por medio de la palpación en antebrazo y manos fue del 13%. Esto se debe principalmente a la diferencia en cuanto al volumen muscular, lo que ratifica la importancia de que el profesional tratante utilice alguno de los estudios complementarios. Por otra parte, algo similar ocurre en el caso del proceso de sedación del niño. No existen normas establecidas, motivo por el cual, el procedimiento en la actualidad puede realizarse de distintas formas, relacionado, más allá de los costos, con

los recursos disponibles con los que cuente el hospital al momento de aplicación del fármaco.

Las formas más frecuentes de sedación son:

- Bajo anestesia. Esta puede ser general o inhalatoria mediante óxido nitroso.
- Consciente. Mediante anestésicos tópicos, como el hielo, o el preparado EMLA™, que consiste en una mezcla de lidocaína con procaína.

En niños, lo ideal es realizar el procedimiento por medio de anestesia inhalatoria, no solo porque su costo es menor, sino porque también disminuye los riesgos asociados a la anestesia general, y, si se combina con alguno de los métodos de sedación de tipo tópica, disminuye el dolor que produce la penetración de la aguja en el músculo.

Para la realización del proceso, es fundamental que el profesional conozca la estructura y función de la mano, para así, poder identificar cuáles son los músculos que se encuentran comprometidos, y de este modo, seleccionar los que requerirán de la inyección. La aplicación de fármaco debe estar guiada por los objetivos funcionales específicos de acuerdo con la planificación del tratamiento, teniendo en cuenta que la función del miembro superior en los niños con PC espástica está influenciada por la postura; pero, esta alteración no es precisamente el motivo por el cual se indica toxina botulínica, así como tampoco lo son las activaciones espásticas. La toxina botulínica serotipo A en miembros superiores, se indica únicamente cuando la función se ve interferida debido a la hipertonía muscular.

Además, es imprescindible tener en cuenta que, por sí misma, la toxina botulínica produce debilidad muscular, por eso, para contrarrestar este efecto que puede considerarse adverso, se debe planificar un tratamiento apoyado en la terapia física, en donde se recluten todos los músculos de la cadena cinemática del miembro superior, y no solo hacer hincapié en los músculos que fueron inyectados.

La terapia física debe estar basada principalmente en la terapia del movimiento inducido por restricción, sin olvidar en que etapa del desarrollo se encuentre el paciente. Hoare menciona que este enfoque demostró ser eficaz en un ensayo controlado aleatorizado.

El autor, al cerrar su artículo, propuso una serie de siete consideraciones clínicas para tener en cuenta a la hora evaluar la aplicación de toxina botulínica en miembros

superiores. Dividiendo las mismas de acuerdo con los segmentos que conforman todo el miembro superior.

- 1) Rotación interna de hombro: Si hay presencia de hipertonía en el músculo subescapular, este lleva al humero a una posición de rotación interna, dando como resultado una pronación del antebrazo, por eso, en la evaluación no se debe omitir la valoración de la rotación externa de hombro, al igual que la supinación.
- 2) Flexión de codo: Los músculos que mueven a la articulación en la flexión del codo son 3, el bíceps braquial, el braquiorradial y el braquial anterior. Si hay una sobreactividad muscular, es difícil determinar cuál de los 3 músculos se encuentra alterado, por eso, una buena alternativa es evaluar si hay compromiso en la pronación o supinación. Con respecto al primer movimiento, este puede manifestar una posible hipertonía del braquiorradial, y el segundo movimiento, se ve alterado si hay un compromiso principalmente del bíceps braquial. Aun así, frente a la necesidad de reducir la posición de flexión de codo, la aplicación del fármaco debe ser considerada en los tres flexores.
- 3) -Pronación: Este movimiento suele ser el primero en verse afectado en la parálisis cerebral espástica. Es realizado por el pronador redondo y el pronador cuadrado. Si la supinación se encuentra reducida, se debe aplicar la neurotoxina en ambos músculos, debido a que el pronador redondo por sí solo, tiene una acción de pronación mínima. Pero, si en la evaluación se determina que la condición no es de hipertonía sino de contractura, se debe considerar la aplicación del fármaco, ya que la acción de este será mínima.
- 4) -Flexión de muñeca: Este movimiento es realizado por dos músculos, el flexor común superficial de los dedos y el flexor común profundo de los dedos. Si bien en aumento en la posición de flexión se debe a la hipertonía de ambos músculos, también se encuentra relacionada con la debilidad muscular de los músculos extensores de los dedos, por eso, al considerar aplicar toxina botulínica en los músculos flexores común y profundo de los dedos, no se debe olvidar hacer hincapié en el fortalecimiento de los músculos extensores de muñeca.

- 5) -Desviación cubital: Los músculos encargados de realizar este movimiento son dos, el flexor radial del carpo, y el flexor cubital del carpo. Conforme avanza el tiempo y el niño con PC llega a la edad escolar, suele aparecer una desviación cubital que irá acrecentándose. Cuando esta alteración es acentuada e interfiere con la correcta función, se debe considerar la aplicación de la neurotoxina, pero únicamente en el músculo flexor cubital del carpo, ya que el flexor radial del carpo, raramente presenta hipertonía.
- 6) -Flexión de los dedos: Los músculos que realizan la flexión de los dedos son el flexor común superficial de los dedos y el flexor común profundo de los dedos. Para determinar cuál es el músculo que se encuentra alterado interfiriendo con la correcta función, se debe realizar una evaluación minuciosamente, ya que no es aconsejable aplicar el fármaco en ambos músculos debido a que generaría una importante debilidad muscular. Para valorar cual es el estado de cada músculo, estos se examinan por separado. Si al estirar rápidamente los dedos del paciente, la activación espástica se produce en la articulación interfalángica proximal, la aplicación del fármaco debe realizarse en el músculo flexor común de los dedos, mientras que, si la activación espástica se produce en la articulación interfalángica distal, la aplicación se debe realizar en el flexor común profundo.
- 7) -Deformidad del dedo pulgar: Esta deformidad es una característica común en los niños con PC, y tiene un impacto muy negativo en la función de la mano.

La combinación entre los movimientos de flexión y aducción del pulgar, dan como resultado una deformidad de dicho dedo sobre la palma de la mano, en donde se encuentran involucrados los siguientes músculos: el oponente del pulgar, el aductor del pulgar, y el flexor corto del pulgar. Esta deformidad puede mejorar suficientemente si se aplica toxina botulínica en el oponente del pulgar y el aductor del pulgar, siempre teniendo en cuenta la clasificación de deformidad de House, ya que la aplicación desmedida de TBA, podría aumentar la inestabilidad ya existente de la articulación metacarpofalángica.

VII.b.5) “*The influence of physical therapy and anti-botulinum toxin antibody on the efficacy of botulinum toxin-A injections in children with spastic cerebral palsy*” Dae-Hyun Jang¹, In Young Sung. *Developmental Neurorehabilitation*. (60)

En este estudio de tipo prospectivo, Dae Hyun jang e In Young Sung, buscaron determinar la influencia de la fisioterapia y la aplicación de toxina botulínica tipo A, en niños con parálisis cerebral espástica. Para ello, convocaron a participar, con el previo consentimiento de padres y/o tutores, a 38 niños de entre 2 y 18 años, de los cuales 25 eran niños, y 13 eran niñas. La edad media fue de 5,5 años, es decir, de entre 2 y 14 años. (60)

Se incluyeron a niños con pie equino y fueron excluidos aquellos niños que ya habían pasado por intervenciones quirúrgicas, que hayan sido tratados con yesos en serie o bien que hayan sido tratados con toxina botulínica al menos seis meses antes del estudio.

Del total de 38 participantes, 23 pacientes tenían parálisis cerebral espástica bilateral y 15 parálisis cerebral espástica unilateral.

Al momento de la inscripción al estudio, se solicitó a padres y/o tutores, que los participantes no discontinúen sus sesiones de fisioterapia y estas se mantengan hasta el final de dicho estudio, 7 niños no contaban con fisioterapia, mientras que los restantes 31 realizaban fisioterapia con la siguiente frecuencia: 4 niños una vez a la semana, 9 dos veces a la semana, 2 tres veces a la semana, 3 cuatro veces a la semana y 13 cinco veces a la semana.

Previamente a la aplicación de la toxina, se decidió tomar una muestra de sangre a 30 niños con el fin de detectar anticuerpos botulínicos por medio de tres procedimientos, un ensayo inmunoenzimático de cribado ELISA, luego un ELISA de confirmación, y, por último, un ensayo de protección de ratones, mientras que a los restantes 8 niños participantes no se les realizó la prueba y se les aplicó el fármaco de manera inmediata.

Las medidas de resultado para el estudio fueron:

-El rango dinámico del tobillo según la escala de Tardieu: Utilizando un goniómetro, R1 fue designado como el ángulo en donde al dorsiflexionar el tobillo lo más rápido posible, este comenzó a presentar clonus. Luego, se designó R2 como el ángulo del

rango osteomuscular completo pasivo lo más lento posible, y, por último, el rango dinámico del tobillo se determinó como R1 – R2.

-El rango de movimiento estático de dorsiflexión (ROM) del tobillo: Este rango se midió durante el mismo movimiento de dorsiflexión pasiva lenta utilizando el mismo goniómetro.

-La escala de valoración médica para examinar los resultados funcionales: Esta escala, consiste en una evaluación clínica observacional de la marcha mientras los pacientes caminan descalzos sobre una distancia de al menos 15 pies. Tiene por objetivo examinar el equino dinámico, la posición de la rodilla, el patrón de la marcha y la velocidad, en donde el número 0 es calificado como la peor puntuación, y 14 como la mejor puntuación. Se realiza en cámara lenta en los planos sagital y coronal simultáneamente. Para el estudio, los niños caminaron de forma continua y libre sobre una superficie plana a lo largo de una pista por lo menos cuatro veces.

Luego de tomar dichas medidas, el total de los niños recibieron la inyección de toxina botulínica en ambos gastrocnemios por medio de la localización anatómica, aplicando la neurotoxina entre 4 y 6 puntos elegidos de manera aleatoria. Posteriormente, se repitieron las tomas de cada medida a las 4 y 12 semanas de la aplicación, para verificar los resultados, en donde pudo cuantificar el cambio en las tres medidas de resultado antes y después de la aplicación de la toxina.

Se evidenció una mejora de 2:5° en el rango dinámico del tobillo según la escala de Tardieu y en el rango de movimiento estático de dorsiflexión del tobillo (ROM). También, hubo una mejora de 2:1 puntos en la escala de valoración para los resultados funcionales.

La frecuencia de la fisioterapia se asoció no solo con mayores cambios en el ROM de la dorsiflexión estática, sino también con cambios en la escala de valoración médica entre 4 y 12 semanas después de la aplicación del fármaco.

El estudio finalmente logró demostrar que la aplicación de toxina botulínica tipo A mejoró el tono de los músculos gastrocnemios temporalmente, además de mejorar el ROM y el patrón de marcha, este resultado estuvo relacionado con la intensidad de la fisioterapia, indispensable para maximizar los efectos deseados.

Aunque no pudo determinarse con claridad cual fue la influencia de la fisioterapia al inicio del estudio y posterior a la aplicación de la inyección de una manera diferente a la propuesta, debido a que los investigadores solicitaron a los padres de los participantes continuar con su programa de fisioterapia habitual durante el tiempo que duró el mismo.

Cabe mencionar, que, en el presente artículo, los investigadores no mencionan cuales fueron las técnicas kinésicas empleadas para lograr el objetivo propuesto al inicio del estudio.

No se describe en que se basó el programa de fisioterapia realizada por los niños para disminuir la hipertonía muscular ni aumentar el rango osteomuscular.

Por otro lado, no utilizan la escala de Ashworth modificada como un método de referencia, siendo esta una de las más utilizadas en investigación cuando hablamos de espasticidad.

VII.b.6) “Effects of Botulinum Toxin-A and Goal-Directed Physiotherapy in Children with Cerebral Palsy GMFCS Levels I & II”. Kristina Löwing, Karin Thews, Yvonne Haglund-Åkerlind & Elena M. Gutierrez-Farewik. Physical & Occupational Therapy In Pediatrics.(61)

En el año 2015, Kristina Löwing, Karin Thews, Yvonne Haglund – Akerlind, y Elena M. Gutierrez Farewik, buscaron documentar mediante su estudio de intervención (longitudinal y prospectivo) los efectos a corto plazo (3 meses) y largo plazo (12 a 24 meses) de la aplicación de toxina botulínica serotipo A en los músculos flexores plantares y la fisioterapia en niños con parálisis cerebral espástica.(61)

Para la realización del estudio, se seleccionaron a 40 niños. Los criterios de inclusión fueron la edad, la cual debía ser entre 4 y 12 años, padecer parálisis cerebral de tipo espástica únicamente, ya sea uni o bilateral, y, por último, que se encuentren clasificados en nivel I y II según el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS), mientras que los criterios de exclusión fueron haber realizado tratamiento con el fármaco seis meses antes, haber pasado por intervenciones

quirúrgicas como la rizotomía dorsal selectiva o cirugías ortopédicas en los miembros inferiores.

Del total de los 40 niños participantes, 17 eran niños y 23 eran niñas, siendo la edad media de 6 años. 24 niños padecían parálisis cerebral unilateral, clasificados como nivel I según la GMFCS y 16 bilateral, clasificados como nivel II según el mismo sistema.

Las medidas de resultado para el estudio fueron:

-El índice de desviación de la marcha: Esta consiste en una medida estadística en donde se incluyen 15 características cinemáticas de la marcha, los ángulos de pelvis y cadera en los tres planos anatómicos, la flexo-extensión de rodilla, la dorsiflexión de tobillo, y, por último, la progresión del pie.

-La amplitud de movimiento pasivo (ROM) del tobillo: medida con un goniómetro, en donde se colocó a cada participante en supino con las rodillas extendidas.

-El control motor selectivo se la dorsiflexión de tobillo: Esta medida se calificó en sedestación con extensión de rodillas. La escala va del 0 al 4, en donde el primer valor indica ausencia de movimiento, mientras que la calificación más alta indica un control motor selectivo con una actividad equilibrada del músculo tibial anterior.

-La espasticidad del tobillo: medida mediante la escala de Ashworth colocando al niño en posición supina.

La evaluación de cada niño se realizó en un laboratorio de marcha en un hospital infantil que no fue mencionado en el estudio, llevada a cabo por un técnico y dos fisioterapeutas que no prestaban sus servicios a los participantes. Dicha evaluación duró 14 días antes de la aplicación de la toxina botulínica serotipo A, y fue repetida a los 3 meses, luego a los 12, y por último a los 24 meses.

Del total de los convocados, 2 niños abandonaron el estudio a los 3 meses por falta de tiempo de sus padres/tutores para la realización de este, y 2 niños abandonaron a los 12 meses debido a que debían ser sometidos a cirugía ortopédica, quedando así para el seguimiento final, una suma de 36 niños.

Posteriormente, todos los participantes recibieron el fármaco en los músculos flexores plantares, y solo si fue necesario, en otros grupos musculares, los cuales no fueron aclarados por los investigadores.

Antes de comenzar el tratamiento, se decidió establecer objetivos con metas definidas según la escala de consecución de objetivos, estos, fueron elegidos tanto por el niño como su familia, con la colaboración de un fisioterapeuta y el equipo de investigación, los cuales estaban en relación con la mejoría del funcionamiento de los miembros inferiores.

El procedimiento de aplicación del fármaco se realizó bajo anestesia inhalatoria mediante óxido nitroso, y de manera tópica mediante lidocaína. Luego, se inyectaron los músculos anteriormente mencionados en puntos elegidos de manera aleatoria, por medio de la localización anatómica acompañada del ultrasonido.

A lo largo de los 24 meses que duró el estudio, nueve niños recibieron una sola inyección, diez niños recibieron dos, once recibieron tres, y, por último, diez niños recibieron un total de cuatro inyecciones. Por otra parte, seis niños recibieron de manera adicional inyecciones en un grupo muscular distinto al grupo de los flexores plantares, y dos niños recibieron inyecciones en otros dos grupos musculares adicionales.

Todos los participantes recibieron fisioterapia, y esta fue brindada por el profesional del niño. La frecuencia de tratamiento varió entre 2 y 4 veces al mes durante los primeros tres meses posteriores a la aplicación del fármaco. A cada niño se le indicó un programa de entrenamiento para ser realizado en el hogar y en la escuela, de manera supervisada, el cual no fue descrito por los investigadores.

Para realizar el análisis de datos, al culminar los 24 meses de duración del estudio, se decidió clasificar a los niños en tres subgrupos de acuerdo a la puntuación del índice de desviación de la marcha.

Por otra parte, se evaluaron las medidas de resultado, arrojando los siguientes valores:

-La espasticidad de los músculos en los que se aplicó toxina botulínica, disminuyó a los tres meses, pero en la evaluación de los 12 y los 24 meses, no se observaron cambios,

-El ROM pasivo del tobillo aumentó 6° a los tres meses, pero luego volvió a disminuir 3° a los 12 meses, y por último no se evaluaron cambios a los 24 meses.

-El control motor selectivo mejoró, sobre todo en el tibial anterior.

-El índice de desviación de la marcha:

- 5 puntos. En este grupo, se incluyeron a 15 niños.
- Sin cambios: entre - 5 y 5 puntos. En este grupo, se incluyeron a 14 niños.
- Índice de desviación de la marcha deteriorado: < - 5 puntos. En este grupo, se incluyeron a 7 niños.

-El nivel de consecución de objetivos:

- A los 3 meses: El 73% de los niños, es decir, 29 de los 40 convocados, alcanzaron o superaron el nivel esperado.
- A los 12 meses: El 84% de los niños, es decir, 32 de los 38 participantes restantes, alcanzaron o superaron el nivel esperado.
- A los 24 meses: El 88% de los niños, es decir 32 del total de los 36 niños, alcanzaron o superaron el nivel de consecución de objetivos esperado.

Finalmente, los investigadores lograron demostrar, tras 24 meses de estudio, que la combinación de aplicación de toxina botulínica tipo A con fisioterapia, tuvo efectos positivos en algunas de las funciones corporales de los niños participantes de dicha investigación, mientras que poco o casi ningún efecto en otras funciones.

Además, demostraron que la espasticidad y el rango osteomuscular del tobillo no se encuentran directamente asociados, debido a que la dorsiflexión pasiva del tobillo aumentó de manera inmediata luego de la aplicación del fármaco, posteriormente disminuyó de forma gradual, mientras que la reducción de la espasticidad inicial de los músculos gastrocnemios se mantuvo igual a lo largo del estudio.

También, demostraron que existió una relación entre la mejoría en la marcha y el tratamiento combinado entre la fisioterapia y la aplicación de toxina botulínica dirigida a el logro de objetivos, considerando esto como un aspecto positivo de la realización del estudio. Por otra parte, la inyección de toxina botulínica debilitó músculos que ya eran débiles, por ende, la marcha de esos participantes pudo haber

empeorado. Esto, junto con el hecho de que los niños con menos desviaciones en la marcha obtuvieron menos cambios en las medidas de resultado, fue considerado como un efecto negativo de la toxina botulínica, dejando en evidencia que no todas las desviaciones de la marcha deben ser corregidas.

VII.b.7) “Estimation of botulinum toxin type A efficacy on spasticity and functional outcome in children with spastic cerebral palsy”. Hristina Colovic, Lidija Dimitrijevic, Ivona Stankovic, Dejan Nikolic, Dragana Radovic-Janosevic. *Biomedical Papers*.(62)

En el año 2012, Hristina Colovic, se une con Lidija Dimitrijevic, Ivona Stankovic, Dejan Nikolic y Dragana Radovic-Janosevic para realizar un estudio clínico de tipo prospectivo, con el fin de estimar la eficacia de la toxina botulínica tipo A en la espasticidad de niños con parálisis cerebral.

Para llevar a cabo la investigación, convocaron a participar a un total de 27 niños de entre 2 y 6 años, de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión antepuestos, expresados en el siguiente cuadro.(62)

Criterios	
De inclusión	De exclusión
Contracturas de tipo dinámica, con una inadecuada respuesta a la terapia física.	Contracturas fijas en miembros inferiores.
Pacientes que asistan de manera regular a cada sesión de fisioterapia.	No asistir regularmente a terapia física.
Pacientes con la capacidad de marcha ya sea con apoyo o sin.	Haber pasado por una intervención quirúrgica ya sea en la rodilla o el tobillo.
	Diferencias de 5 centímetros o más entre un miembro inferior y el otro.

	Atrofia muscular en los miembros inferiores.
--	--

Con el previo consentimiento de sus padres/tutores para la aplicación del fármaco, se evaluó a cada niño, y se determinó que 15 tenían PC bilateral, y los restantes 12 PC unilateral. La resistencia pasiva al movimiento se evaluó mediante la escala de Ashworth modificada para luego volver a medirse a las 3 semanas, a las 8, a las 16, y a los 6 meses.

Como método de sedación se emplearon supositorios de diazepam una hora antes de aplicar la neurotoxina.

Luego, se decidió dividir a los participantes en dos grupos, el grupo 1 se conformó por 16 niños, a estos se les aplicó TBA en los aductores de cadera, isquiotibiales y gastrocnemios. Al grupo 2, conformado por 11 niños, se les aplicó el fármaco en ambos gastrocnemios.

En cuanto al programa de terapia física, este se basó en ejercicios para aumentar el ROM, elongación de los grupos musculares afectados, ejercicios de coordinación, equilibrio y fortalecimiento, además de ejercicios de marcha, ganeo y sedestación, y, por último, parafinoterapia. Se indicó, además, ortesis para los niños con pie equino. Sin especificar cuantos la requerían.

Con respecto a la frecuencia y duración de dicho programa, este fue intensivo, realizándose 3 veces por semana durante 45 a 60 minutos, durante 16 semanas.

Al realizar las evaluaciones, se pudo observar en las 3 primeras instancias que los valores de la resistencia pasiva al movimiento del primer grupo descendieron en comparación a los valores iniciales. Pese a ello, no se encontraron diferencias significativas entre los valores iniciales y los valores a los 6 meses.

Valor según Ashworth	Antes del tratamiento		3 semanas		8 semanas		16 semanas		6 meses	
	Aductores de cadera	Extensores de rodilla	Aductores de cadera	Extensores de rodilla	Aductores de cadera	Extensores de rodilla	Aductores de cadera	Extensores de rodilla	Aductores de cadera	Extensores de rodilla
0	0	0	17	22	23	24	1	2	0	0
1	1	4	9	4	5	4	4	8	1	4
1+	1	1	2	2	0	0	4	10	1	1
2	14	14	0	0	0	0	16	8	17	16
3	12	9	0	0	0	0	2	0	9	7
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Grupo 1

Algo similar ocurrió durante las evaluaciones de la articulación del tobillo en ambos grupos, durante las tres primeras instancias evaluadoras, hubo mejoras en cuanto a la resistencia pasiva al movimiento con respecto a los valores previos al tratamiento combinado, pero estos resultados no pudieron sostenerse al sexto mes.

Valor según Ashworth	Antes del tratamiento		3 semanas		8 semanas		16 semanas		6 meses	
	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo	Grupo
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
0	0	0	13	9	22	10	1	1	0	0
1	0	0	14	4	5	3	4	8	1	0
1+	2	1	1	1	1	1	4	4	1	1
2	12	4	0	0	0	0	16	1	14	6
3	14	9	0	0	0	0	3	0	12	7
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Valores según la escala MAS de los músculos gastrocnemios

A partir de los resultados obtenidos durante el estudio clínico, se pudo demostrar la eficacia de la toxina botulínica tipo A para reducir la espasticidad de niños con parálisis cerebral. Si bien, su papel es fundamental para poder reducir el tono muscular de los miembros inferiores, la fisioterapia es imprescindible para poder trabajar sobre la función motora alterada, buscando mejorar los patrones patológicos adquiridos.

Mientras que, para la adquisición de nuevas habilidades, se requiere más tiempo que el propuesto por los investigadores.

VII.b.8) Toxina botulínica A y terapia física, en la marcha en parálisis cerebral * García-Sánchez, Sandra Fabiola; Gómez-Galindo, María Teresa; Guzmán-Pantoja, Jaime Eduardo. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.(63)

En el año 2010, en la ciudad de Guadalajara, México, Sandra García Sánchez, se reúne con María Teresa Gómez Galindo y Jaime Eduardo Guzmán Pantoja, para realizar un estudio cuasiexperimental acerca de la aplicación de toxina botulínica serotipo A y la terapia física en niños con diagnóstico de parálisis cerebral espástica, con el objetivo de poder valorar el efecto de ambos tratamientos no solo en el grado de espasticidad, sino también en los rangos osteomusculares y la marcha.(63)

Para tal fin, delimitaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión, reuniendo así, un total de 30 niños, que, con el consentimiento de sus padres o tutores, formaron parte de la investigación durante 120 días.

Criterios	
De inclusión	De exclusión
<ul style="list-style-type: none">• Edad de entre 2 y 12 años.	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes que tengan contraindicado la aplicación de toxina botulínica serotipo A, cualquiera sea el motivo.
<ul style="list-style-type: none">• Parálisis cerebral espástica, independientemente de la región topográfica que se encuentre afectada.	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes que hayan pasado por una intervención quirúrgica relacionada con la patología con una antigüedad de menos de 6 meses.
<ul style="list-style-type: none">• Capacidad de poder realizar la marcha.	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con ataxia.
<ul style="list-style-type: none">• Contractura reductible.	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con disquinesia.

<ul style="list-style-type: none">• Que la espasticidad interfiera en el correcto funcionamiento del miembro inferior.	
--	--

Previamente a la aplicación de la neurotoxina, evaluaron 4 parámetros de manera individual a cada niño:

- Funcionalidad en la marcha.
- Velocidad de desplazamiento.
- Tono muscular.
- Arco de movilidad pasiva.

Los cuales fueron reevaluados al primer y cuarto mes.

Luego, la elección de los músculos a tratar, la aplicación, y la dosificación del fármaco estuvo a cargo de un médico especialista, en donde los músculos más escogidos fueron los gemelos y el tibial posterior. Los investigadores no hacen mención acerca de que método de localización anatómica fue el elegido para la realización del procedimiento, al igual que el tipo de anestesia.

Junto con las inyecciones de toxina botulínica, se sumó la terapia física intensiva, de cuatro bloques de 10 sesiones de entre 45 y 60 minutos cada una, con un intervalo en cada bloque para realizar las reevaluaciones correspondientes. Las sesiones se basaron en movilizaciones pasivas, activas o activas asistidas de acuerdo con la capacidad de cada paciente, elongación de los isquiotibiales, psoas ilíaco y gemelos. También los profesionales tratantes emplearon compresas calientes en rodilla y tobillo, electroterapia para la reeducación de los músculos del miembro inferior, y, por último, la reeducación de la marcha.

Luego de la realización de estas, los niños fueron reevaluados, arrojando los siguientes resultados:

➤ En el primer mes:

- Funcionalidad en la marcha: Este parámetro fue medido por medio de la escala de valoración médica o Escala de Koman. Durante este periodo, solo el 10% de los pacientes mostró una mejoría.

“Parálisis Cerebral Espástica: Una revisión sobre la toxina botulínica como coadyuvante en el tratamiento Kinésico”

-Velocidad de desplazamiento: Este parámetro se valoró solicitando a los participantes, caminar 2 metros en las barras paralelas. En el primer mes, se cuantificó una disminución de 0,07 segundos en el tiempo de realización de la misma, siendo previamente de 3,16 segundos.

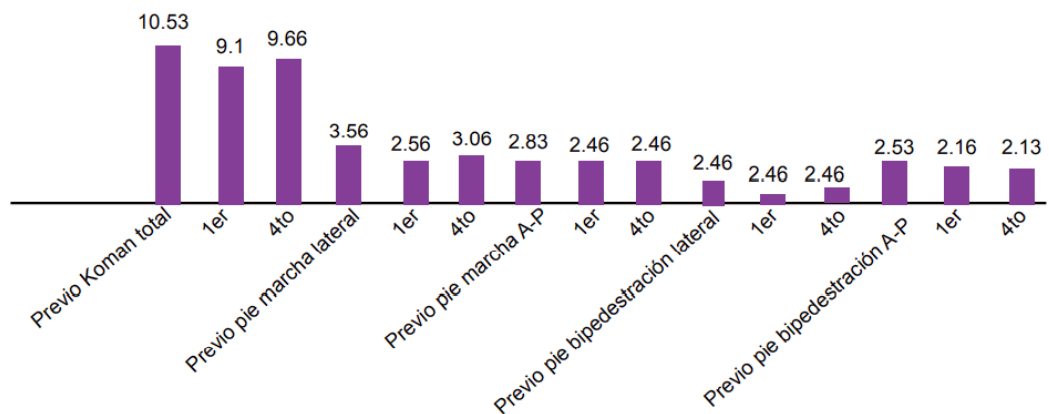
-Tono muscular: Este parámetro fue medido mediante la Escala de Ashworth, teniendo en cuenta cada grado, el 57% de los niños participantes del estudio, logró descender un grado de valoración. Expresado en el cuadro número

Grado de espasticidad de acuerdo con la Escala de Ashworth	Antes de comenzar el estudio	Primer mes luego del tratamiento	Cuarto mes luego del tratamiento
0	1	9	3
1	13	13	14
2	5	4	8
3	11	4	5
4	0	0	0

-Arco de movilidad pasiva: Durante este periodo, se evidenció una mejoría en la dorsiflexión de tobillo, ascendiendo casi 3°. Previamente al tratamiento, este rango era de casi 5°.

➤ En el cuarto mes:

-Funcionalidad en la marcha: La mayoría de los pacientes respondieron con una mejoría, sobre todo, en la fase de apoyo unipodal durante la marcha.



-Velocidad de desplazamiento: Los pacientes no solo pudieron sostener los resultados obtenidos al primer mes, sino que, además, en la reevaluación, volvieron a disminuir el tiempo en realizar la marcha, descendiendo así, de 3,16 segundos a 2,67.

-Tono muscular: Los resultados obtenidos en el primer mes, continuaron y se sostuvieron al cuarto mes.

-Arco de movilidad pasiva: El aumento de ROM conseguido en el primer mes, continuó y se sostuvo al cuarto mes, además, el movimiento de aducción del tobillo, aumentó a 24°, es decir, 1° más que al inicio de la investigación.

Finalmente, a pesar de que el periodo de investigación fue corto, fue congruente considerando que la neurotoxina se aplicó una sola vez, por ende, el mecanismo de acción de la misma pudo observarse dentro de los 4 meses.

Los investigadores demostraron que la toxina botulínica es un tratamiento eficaz en la rehabilitación de niños con parálisis cerebral espástica. Siendo empleada en dosis correctas y por profesionales capacitados, posee la capacidad de mejorar parámetros indispensables para la realización de la marcha; por otra parte, si es aplicada en conjunto con un programa de fisioterapia, puede ser aprovechada para lograr prolongar sus efectos.

VII.b.9) Physiotherapy assessment and treatment for an ambulant child with cerebral palsy after botox A to the lower limbs: a case report. Hilda Mulligan¹, Erin Wilmshurst. Pediatric Physical Therapy.(64)

Este reporte de caso realizado en el año 2006 por Hilda Mulligan y Erin Wilmshurst, tuvo por objetivo documentar no solo la evaluación, sino también el tratamiento kinésico de una niña de 3,5 años con PC espástica que recibió toxina botulínica serotipo A, en los miembros inferiores, teniendo en cuenta el contexto en el que se realizó el tratamiento de esta.(64)

Acerca de la paciente, investigadores comentan que la niña nació de 34 semanas de gestación y fue diagnosticada con PC espástica rápidamente a los 8 meses de vida, cuando sus padres notaron un marcado retraso en los hitos del desarrollo. A partir del diagnóstico,

comenzó a recibir fisioterapia con una frecuencia irregular debido a que vivía en una zona rural, y luego a los 2 años, la adherencia al tratamiento ascendió a una vez por semana durante 18 meses. La niña se encontraba clasificada según el sistema GMFCS dentro del nivel II, siendo una niña independiente con la ayuda de un andador posterior infantil acompañado de ortesis bilaterales de tobillo con reacción al suelo (ortesis GRAFO).

Previamente a la realización del procedimiento de aplicación de la neurotoxina, se evaluó a la paciente en dos instancias. Una evaluación inicial, realizada en la clínica en donde se desempeñaba su fisioterapeuta, en donde se tomaron siete medidas de resultado, el GMFCS, escala de consecución de objetivos, velocidad de la marcha, subir escaleras, escala de valoración de la marcha por parte del personal médico, rango de movimiento pasivo y dinámico, y el control muscular selectivo.

Además de estas valoraciones, se tomaron datos en forma de contenido audiovisual, en donde se le pidió a la paciente que realice la marcha durante al menos cinco metros de manera continua con su andador posterior, mientras que se grababa la misma en los planos sagital y frontal. La toma se repitió de la misma manera, mientras la niña tenía colocada su ortesis.

Por otra parte, se le solicitó a la niña realizar la marcha, mientras era cronometrada, tanto a una velocidad “auto seleccionada” como así también de forma más fisiológica, en donde un pie se coloca en el suelo antes de que el otro realice el despegue, quedando en evidencia que esta última forma de marcha fue realizada más lentamente.

Luego, se realizaría una evaluación posterior a la aplicación del fármaco al culminar las 10 semanas de tratamiento, realizada en el domicilio de la paciente.

Entonces, cumplidos los 3,5 años y con el previo consentimiento de sus padres, se le aplicó a la niña toxina botulínica en los músculos gastrocnemios e isquiotibiales, con 3 objetivos de tratamiento por parte del fisioterapeuta tratante:

- Lograr la bipedestación de manera independiente.
- Realizar la marcha con un patrón similar al fisiológico mientras utiliza el andador posterior infantil.
- Poder subir y bajar escaleras caminando, ya sea con o sin ortesis, en lugar de hacerlo reptando.

Estos objetivos se trabajaron en dos bloques de tratamiento. Durante las primeras cinco semanas la frecuencia fue de dos sesiones semanales, y las restantes cinco semanas, de una sesión semanal, con un programa basado en actividades funcionales y lúdicas en donde se generen contracciones de tipo concéntricas como también excéntricas, además de ejercicios en cadena abierta y cerrada. Por otra parte, el profesional decidió hacer hincapié en los músculos extensores de todo el miembro inferior, practicando, por ejemplo, el gesto motor de subir y bajar escaleras, y subidas y bajadas del espaldar sueco. También, como parte del programa, se realizaron actividades lúdicas de elongación muscular, como, por ejemplo, pedirle a la paciente que se sienta en el piso con las piernas extendidas, y sin flexionar las rodillas, intente con sus manos tocarse los pies. Otra variante de elongación lúdica fue, en la misma posición, pedirle a la niña que intente recoger los juguetes que se encontraban ubicados por delante de sus pies, poniendo en tensión así los isquiotibiales.

El hecho de que el programa de tratamiento se realizara en el lugar adecuado, que contaba, entre otros mobiliarios, con barras paralelas, espaldar sueco y rampa de altura regulable, permitió practicar más allá de las capacidades de la niña.

La duración de la sesión era de 1 hora y todas estas actividades, funcionales, lúdicas y de elongación, se practicaban durante la misma entre 3 y 5 veces. La progresión de cada actividad se produjo a medida que la niña mejoraba, y esto era determinado por la distancia alcanzada, el aumento de tiempo en bipedestación, y la longitud del paso, de forma que permitía retirar las ortesis GRAFO, debido a que limitaban la reciente capacidad adquirida de la paciente para extender la rodilla de forma independiente.

Tras concluir las 10 semanas de tratamiento, se le realizó la segunda evaluación a la niña, en donde se evidenciaron los siguientes cambios:

-Escala de consecución de objetivos: Los 3 objetivos propuestos por el fisioterapeuta tratante en conformidad con su familia antes de comenzar el programa de tratamiento, fueron alcanzados. Estos se encuentran expresados en el cuadro número 1.

-Función motora gruesa: la paciente progresó de manera tal que pudo ser capaz de utilizar bastones cuadrípedes para movilizarse en el interior de su hogar y el entorno preescolar. Además, tras las inyecciones del fármaco, logró una marcada

mejoría en cuanto a la capacidad de mantenerse en bipedestación apoyando un solo pie, por al menos 4 segundos.

-Velocidad de la marcha: Esta disminuyo, debido a que la paciente realizaba una marcha similar a la fisiológica, y a que dejó de utilizar su andador posterior para utilizar bastón cuadrípode.

-Subir escaleras: Antes de las inyecciones de TBA, la niña solo era capaz de subir escaleras reptando, luego de las mismas y en conjunto con el tratamiento fisioterapéutico, logró subir y bajar las escaleras caminando, utilizando ambas barandillas como apoyo.

-Escala de valoración de la marcha por parte del personal médico: Si bien no hubo un cambio de posición respecto del pie equino cuando la niña caminaba descalza, sí hubo una mejoría mientras realizaba la marcha ya sea con el andador posterior o los bastones cuadrípodes, junto con las ortesis, en donde se observó un contacto ocasional del talón con el suelo.

-Rango de movimiento pasivo y dinámico: Con respecto a esta medida de resultado, los mismos fueron variados:

- -Ángulo poplíteo: sin cambios.
- -Flexión y aducción de cadera: aumento en el rango de movimiento.
- -Flexión dorsal del tobillo: aumento en el rango de movimiento.
- -Abducción de cadera: disminución en el rango de movimiento.

-Control muscular selectivo: La paciente logró realizar la flexión dorsal del tobillo empleando la acción del tibial anterior. Antes de comenzar el programa de tratamiento, no solo realizaba una flexión dorsal de tobillo parcial, sino que, además, este movimiento era realizado a expensas de los músculos extensores de los dedos.

Consecución de objetivos		
Objetivo		Observaciones
Aumento del tiempo en bipedestación de manera independiente.	Logrado	Capacidad de mantenerse de pie durante 2 minutos o más.
Subir y bajar escaleras caminando.	Logrado	Capaz de utilizar una sola barandilla para subir, y ambas barandillas para bajar.
Patrón de marcha similar al fisiológico con el andador posterior.	Logrado	Aunque opta por priorizar la velocidad de la marcha y no la calidad de la misma.

Cuadro número 1

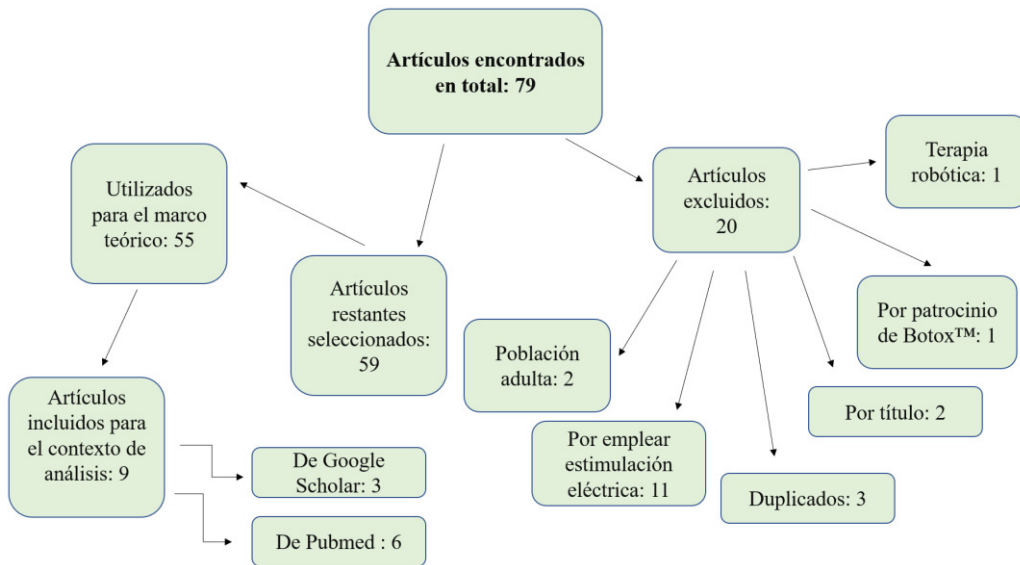
Debido a su edad, su nivel cognitivo, su movilidad, la auto motivación, y no menos importante, el acompañamiento de su familia, la niña era la candidata ideal para realizar el programa de tratamiento, motivo por el cual, para aprovechar al máximo estos aspectos, se decidió que la frecuencia de sesiones sea de dos veces a la semana. Los cambios y mejoras funcionales que en la paciente se produjeron, podrían deberse a lo anteriormente mencionado.

Por otro lado, los progresos que la paciente conseguía durante la sesión eran repetidos tanto en el hogar como en el preescolar, lo que le permitía practicar esos gestos motores que la conducían a una mejor función a la hora de jugar y de realizar sus actividades de la vida diaria. Por lo tanto, los objetivos propuestos al inicio del programa fueron alcanzados con éxito sin representar un desafío.

VIII. RESULTADOS

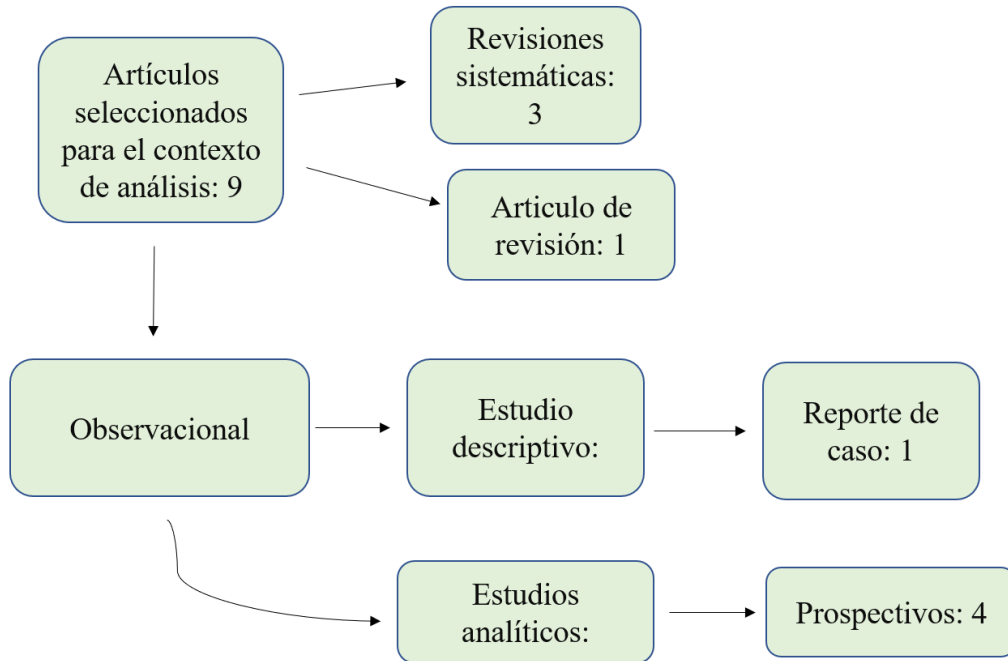
La búsqueda inicial arrojó un total de 79 posibles artículos para su revisión, los cuales fueron clasificados de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión mencionados en el inciso VI, quedando así un total de 64 artículos científicos que fueron utilizados para realizar este trabajo de investigación, de los cuales 55 de ellos fueron utilizados como material bibliográfico para el desarrollo del marco teórico, y los restantes 9 para la realización del contexto de análisis.

Los resultados se expresan en el siguiente cuadro.



Para la realización del contexto de análisis se seleccionaron 9 de ellos, siendo artículos científicos apropiados para poder dar respuesta a los objetivos propuestos en este trabajo de investigación, teniendo en cuenta las palabras claves empleadas en los mismos y el objetivo de cada uno.

Como, por ejemplo, la eficacia de la TBA en miembros superiores e inferiores, sus efectos a corto, medio y largo plazo en la resistencia pasiva al movimiento, y su aplicación en combinación con el tratamiento kinésico.



-Tamaño de la muestra: Cinco de los nueve artículos seleccionados, en donde involucraba la toma de muestra para la realización de la investigación, reunieron una cantidad de niños insuficiente para obtener resultados que sean considerados precisos.

-Duración de la investigación: En dos de los estudios seleccionados, las evaluaciones finales se realizaban en un periodo de tiempo en el que el fármaco aún se encontraba activo. Estos estudios son, el reporte de caso realizado por Hilda Mulligan durante 10 semanas (2.3 meses), y la investigación prospectiva de Dae Hyun jang durante 12 semanas (2.7 meses).

Mientras que, en las restantes investigaciones, las evaluaciones finales se encuentran realizadas cuando la acción del fármaco ha culminado, estos estudios son, el estudio cuasiexperimental realizado por Sandra García Sánchez durante 120 días (3.9 meses), el estudio prospectivo longitudinal de Kristina Löwing durante 24 meses, y el estudio clínico prospectivo de Hristina Colovic durante 6 meses.

-Tratamiento kinésico: Los programas de tratamiento de las investigaciones seleccionadas, mayoritariamente se basaban en fortalecimiento muscular de los músculos tratados con la neurotoxina, elongación de los músculos que se encontraban acortados, ejercicios de equilibrio y coordinación, ejercicios para aumentar el rango osteomuscular,

reeducación de la marcha, puesta en práctica de gestos motores tales como sentarse, pararse, gatear y subir o bajar escaleras. Se agregan recursos como la parafinoterapia en el estudio realizado por Colovic, y compresas calientes más electroterapia en el estudio realizado por García Sánchez.

En cuanto a la duración de la sesión, Dae Hyun no menciona este parámetro. Mientras que los restantes investigadores mencionan que las sesiones duraban entre 45 y 60 minutos.

Con respecto a la frecuencia de tratamiento, García Sánchez menciona que los participantes realizaron bloques de 10 sesiones, más no con qué frecuencia.

Dae Hyun por otra parte, decidió continuar con el tratamiento kinésico que los niños venían realizando previamente a iniciar parte de la investigación, variando entre una y cinco sesiones semanales.

Lowing por su parte, durante los primeros tres meses de su estudio a largo plazo, comenta que los niños realizaron el programa de tratamiento entre 2 y 4 veces por mes, pero luego, no vuelve hacer mención de ello a pesar de que el estudio duró 24 meses.

Por último, Mulligan decidió la frecuencia del tratamiento en bloques. La investigadora comenta que las primeras cinco semanas la frecuencia de este fue de 2 veces a la semana, para luego, las últimas cinco semanas, disminuir la misma a 1 vez por semana.

IX. CONCLUSIONES

Para culminar esta revisión bibliográfica llevada a cabo, se llegó a las siguientes conclusiones con respecto al papel de la toxina botulínica serotipo A como coadyuvante en el tratamiento kinésico de niños con parálisis cerebral espástica:

- Es indispensable de un protocolo médico en donde se especifiquen las dosis adecuadas de acuerdo con la talla y el peso del paciente, la cantidad de músculos a tratar por sesión, frecuencia de aplicación, procedimiento a seguir, recomendaciones, precauciones y contraindicaciones de este.
- Las investigaciones en donde se realiza un solo ciclo de inyección no son suficientes para poder determinar la relación riesgo – beneficio de la TBA en la espasticidad.
- Es necesario hablar de la posibilidad de una atrofia muscular iatrogénica en el músculo tratado, debido a la sustitución de los elementos contráctiles por tejido conectivo y grasa en el punto de aplicación de la neurotoxina.
- Los efectos adversos se encuentran directamente relacionados con la habilidad del médico tratante para realizar el procedimiento, además de la dosis escogida y la dilución de esta.
- Si bien determinar la presencia de anticuerpos botulínicos en el paciente dan cuenta de que ha desarrollado resistencia al fármaco, la realización de una ecografía de los músculos tratados es una alternativa de menor costo para suspender el procedimiento si se observa fibrosis de estos.
- Es de suma importancia, que dentro del plan de tratamiento kinésico se haga hincapié en el fortalecimiento muscular, debido a que el mecanismo de acción de la TBA se basa en producir debilidad muscular.

De acuerdo con el objetivo general propuesto en este informe de investigación, el tratamiento kinésico en combinación con la aplicación de TBA, administrada por un profesional idóneo, ha logrado resultados satisfactorios a corto plazo, mientras que estos mayoritariamente no logran ser sostenidos en el tiempo.

A pesar de las diferentes modalidades de investigación analizadas, la relación riesgo – beneficio del fármaco se encuentra en discusión, si bien, mayoritariamente los resultados obtenidos fueron alentadores en un principio, existe la necesidad de seguir investigando a futuro para poder determinar de manera fidedigna esta relación, además de su mecanismo de acción con respecto a las posibles secuelas que provoca en el musculo tratado.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castelli E, Fazzi E. GUIDELINES recomendaciones para la rehabilitación de niños con parálisis cerebral [Internet]. 2015. Available from: <http://www.minervamedica.it>
2. Michael-Asalu A, Taylor G, Campbell H, Lelea LL, Kirby RS. Cerebral Palsy: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, and Clinical Update. *Adv Pediatr* [Internet]. 2019;66:189–208. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yapd.2019.04.002>
3. Nahm NJ, Graham HK, Gormley ME, Georgiadis AG. Management of hypertonia in cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr*. 2018;30(1):57–64.
4. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DiL, et al. Cerebral palsy. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2.
5. Yi YG, Kim K, Yi Y, Choi YA, Leigh JH, Bang MS. Botulinum toxin type a injection for cervical dystonia in adults with dyskinetic cerebral palsy. *Toxins (Basel)*. 2018;10(5):1–12.
6. Hareb F, Bertocelli CM, Rosello O, Rampal V, Solla F. Botulinum Toxin in Children with Cerebral Palsy: An Update. *Neuropediatrics*. 2020;51(1):1–5.
7. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatr*. 2017;171(9):897–907.
8. Novak I, Morgan C, Fahey M, Finch-Edmondson M, Galea C, Hines A, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: Systematic Review of Interventions for Preventing and Treating Children with Cerebral Palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(2).
9. Gulati S, Sondhi V. Cerebral Palsy: An Overview. *Indian J Pediatr*. 2018;85(11):1006–16.

10. Kavč A, Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis.
11. Espinosa Jorge J. Guía esencial de rehabilitación infantil. Panamericana; 2010.
12. Obladen M. Lame from birth: Early concepts of cerebral palsy. *J Child Neurol*. 2011 Feb;26(2):248–56.
13. Morns C. Definition and classification of cerebral palsy: a historical perspective.
14. Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006 Peter Rosenbaum (Definition Panel Chair) MD.
15. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE).
16. Michael-Asalu A, Taylor G, Campbell H, Lelea LL, Kirby RS. Cerebral Palsy: Diagnosis, Epidemiology, Genetics, and Clinical Update. Vol. 66, *Advances in Pediatrics*. Academic Press Inc.; 2019. p. 189–208.
17. McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Cerebral palsy-Don't delay. *Dev Disabil Res Rev*. 2011 Nov 1;17(2):114–29.
18. Cristina Calzada Vázquez Vela D, Alberto Vidal Ruiz C, Germán Díaz Lombardo H. www.medigraphic.org.mx Revista Mexicana de ORTOPEDIA PEDIÁTRICA Parálisis cerebral infantil: definición y clasificación a través de la historia [Internet]. Vol. 16. 2014. Available from: <http://www.medigraphic.com/opediatria>
19. Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M, Haak P, Paneth N. The complex aetiology of cerebral palsy. Vol. 14, *Nature Reviews Neurology*. Nature Publishing Group; 2018. p. 528–43.
20. Peng CC, Chang JH, Lin HY, Cheng PJ, Su BH. Intrauterine inflammation, infection, or both (Triple I): A new concept for chorioamnionitis. Vol. 59, *Pediatrics and Neonatology*. Elsevier (Singapore) Pte Ltd; 2018. p. 231–7.

21. Odding E, Roebroek ME, Stam HJ. The epidemiology of cerebral palsy: Incidence, impairments and risk factors. *Disabil Rehabil.* 2006 Feb;28(4):183–91.
22. Dunbar M, Kirton A. Perinatal Stroke. *Semin Pediatr Neurol.* 2019 Dec 1;32.
23. Neonatal jaundice: aetiology, diagnosis and treatment ABSTRACT [Internet]. 2017. Available from: <http://barnacle.e->
24. Giménez-Pando J., Pérez-Arjona E., Dujovny M., Díaz F.G.. Secuelas neurológicas del maltrato infantil: Revisión bibliográfica. *Neurocirugía* [Internet]. 2007 Abr [citado 2023 Feb 21] ; 18(2): 95-100. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732007000200002&lng=es
25. Ellul M, Solomon T. CME INFECTIOUS DISEASES Authors: A specialist registrar in neurology. Vol. 18, The Walton Centre NHS Foundation Trust. 2018.
26. Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Sickle-cell disease. *The Lancet* [Internet]. 2010;376:2018–31. Available from: www.thelancet.com
27. Fustinoni O. Editorial El Ateneo. *Semiología del Sistema Nervioso Fustinoni 15a Edición.* Buenos Aires. 2016}
28. J. A. García Porrero. J. M Hurlé. *Neuroanatomía Humana.* Editorial Panamericana. 1era edición. España. 2015
29. Colver A, Fairhurst C, Pharoah POD. Cerebral palsy. In: *The Lancet.* Elsevier B.V.; 2014. p. 1240–9.
30. Madrigal Muñoz Ana. Familias ante la parálisis cerebral. *Psychosocial Intervention* [Internet]. 2007 [citado 2023 Feb 21] ; 16(1): 55-68. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000100005&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000100005&lng=es)

31. Karel Bobath. Bases Neurofisiológicas Para El Tratamiento de la Parálisis Cerebral. Editorial Panamericana. Argentina. 2da edición. 2001
32. Berta Bobath. Karel Bobath. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Editorial Panamericana. Argentina. 2000
33. Rivas Claudia, Doussoulin Arlette, Bacco José, Saiz José L., Sepúlveda Paulina. Distribución de patrones espásticos en extremidad superior posterior a un daño de motoneurona superior. Rev. chil. neuro-psiquiatr. [Internet]. 2021 Sep [citado 2023 Feb 21] ; 59(3): 204-217. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272021000300204&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272021000300204>.
34. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, van Wijck F, Burridge J, et al. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disabil Rehabil. 2005 Jan 21;27(1-2):2-6.
35. Wuis, E.W. Spasticity and drug therapy. Pharmaceutisch Weekblad Scientific Edition 9, 249-260 (1987). <https://doi.org/10.1007/BF01953627>
36. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, Miquel-Rodríguez F, de Miguel-León I, Martínez-Garre MC, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad ticidad moderada con predominio de la actividad extensora. 2007.
37. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. Eur J Neurol. 2002 May;9 Suppl 1:3-9; dicussion 53-61. doi: 10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1003.x. PMID: 11918643.
38. Mayer NH. Clinicophysiologic concepts of spasticity Muscle & Nerve Supplement 6 1997 Clinicophysiologic Concepts of Spasticity and Motor Dysfunction in Adults with an Upper Motoneuron Lesion Spasticity and the Stretch Reflex.

39. de Souza' LH, Langton Hewer² R, Miller' S. Assessment of recovery of arm control in hemiplegic stroke patients. 1. Arm function tests. Vol. 2, Int Rehab Med. 1980.
40. Meseguer-Henarejos AB, SãNCHEZ-MECA J, López-Pina JA, CARLES-HERNãNDEZ R. Inter-and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: A systematic review and meta-analysis. Vol. 54, European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine. Edizioni Minerva Medica; 2018. p. 576–90.
41. Ansari NN, Naghdi S, Arab TK, Jalaie S. The interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of muscle spasticity: Limb and muscle group effect. IOS Press;
42. Glinsky J. Tardieu Scale. Vol. 62, Journal of Physiotherapy. Australian Physiotherapy Association; 2016. p. 229.
43. Haugh A, Pandyan A, Johnson G. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. Vol. 28, Disability and Rehabilitation. 2006. p. 899–907.
44. Towns M, Rosenbaum P, Palisano R, Wright FV. Should the Gross Motor Function Classification System be used for children who do not have cerebral palsy? Vol. 60, Developmental Medicine and Child Neurology. Blackwell Publishing Ltd; 2018. p. 147–54.
45. Palisano R, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston M, Walter S, Russell D, et al. GMFCS-E & R Clasificación de la Función Motora Gruesa Extendida y Revisada [Internet]. Vol. 39, Reference: Dev Med Child Neurol. 1997. Available from: www.canchild.ca
46. Kiresuk, T.J., Smith, A., & Cardillo, J.E. (Eds.). (1994). Goal Attainment Scaling: Applications, Theory, and Measurement (1st ed.). Psychology Press. <https://doi.org/10.4324/9781315801933>
47. Antonio Fernández-López J. Seminar of Health Sciences and Health Policy, University of Lucerne, and at SPF, Nottwil. Switzerland. (5) ICF Research Branch, WHO FIC CC Germany (DIMDI) at SPF, Nottwil, Switzerland and at IHRS. Madrid. España.

48. Erbguth FJ. Historical notes on botulism, *Clostridium botulinum*, botulinum toxin, and the idea of the therapeutic use of the toxin. *Movement Disorders*. 2004;19(SUPPL. 8).
49. Betés. Durán. Mestres. Nogués. *Farmacología para Fisioterapeutas*. Editorial Panamericana. Madrid. 2008
50. Cecilia Cortés-Monroy H, Soledad Soza B. Usos prácticos de la toxina botulínica en adultos en medicina física y rehabilitación. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2014 Mar;25(2):225–36.
51. Lagueny A, Burbaud P. Mécanisme d'action, indication et résultats des traitements par la toxine botulinique [Mechanism of action, clinical indication and results of treatment of botulinum toxin]. *Neurophysiol Clin*. 1996;26(4):216-26. French. doi: 10.1016/s0987-7053(96)85003-9. PMID: 8975111.
52. Hareb F, Bertoncelli CM, Rosello O, Rampal V, Solla F. Botulinum Toxin in Children with Cerebral Palsy: An Update. Vol. 51, *Neuropediatrics*. Georg Thieme Verlag; 2020. p. 1–5.
53. Molenaers G, Desloovere K, de Cat J. Botulinumtoxin A bei der behandlung der infantilen zerebralparese: Unter besonderer berücksichtigung der mehretagen- und kombinationsbehandlung. Vol. 33, *Orthopade*. 2004. p. 1119–28.
54. Klein AW. Contraindications and complications with the use of botulinum toxin. *Clin Dermatol*. 2004;22(1):66–75.
55. Alain YELNIK P. GROUPE DE TRAVAIL. RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX DE LA SPASTICITE. 2009.
56. Gallego Antúnez A, Rodríguez Bonache MJ. Systematic review of the effectiveness of physiotherapy plus type A botulinum toxin in reducing lower limb spasticity in children with cerebral palsy. Vol. 50, *Rehabilitation*. Ediciones Doyma, S.L.; 2016. p. 95–107.

57. Jang DH, Sung IY. The influence of physical therapy and anti-botulinum toxin antibody on the efficacy of botulinum toxin-A injections in children with spastic cerebral palsy. *Dev Neurorehabil.* 2014 Dec 1;17(6):414–9.
58. Löwing K, Thews K, Haglund-Åkerlind Y, Gutierrez-Farewik EM. Effects of Botulinum Toxin-A and Goal-Directed Physiotherapy in Children with Cerebral Palsy GMFCS Levels I & II. *Phys Occup Ther Pediatr.* 2017 May 27;37(3):268–82.
59. Desloovere K, de Cat J, Molenaers G, Franki I, Himpens E, van Waelvelde H, et al. The effect of different physiotherapy interventions in post-BTX-A treatment of children with cerebral palsy. *European Journal of Paediatric Neurology.* 2012 Jan;16(1):20–8.
60. Mulligan H, Wilmshurst E. Physiotherapy assessment and treatment for an ambulant child with cerebral palsy after Botox A to the lower limbs: A case report. *Pediatric Physical Therapy.* 2006 Mar;18(1):39–48.
61. Fabiola García-Sánchez S, Teresa Gómez-Galindo M, Eduardo Guzmán-Pantoja J. Toxina botulínica A y terapia física, en la marcha en parálisis cerebral * [Internet]. 2017. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?>
62. Yana M, Tutuola F, Westwater-Wood S, Kavlak E. The efficacy of botulinum toxin A lower limb injections in addition to physiotherapy approaches in children with cerebral palsy: A systematic review. Vol. 44, *NeuroRehabilitation.* IOS Press; 2019. p. 175–89.
63. Hoare B. Rationale for using botulinum toxin A as an adjunct to upper limb rehabilitation in children with cerebral palsy. Vol. 29, *Journal of Child Neurology.* SAGE Publications Inc.; 2014. p. 1066–76.
64. Colovica H, Dimitrijevic L, Stankovic I, Nikolic D, Radovic-Janosevic D. Estimation of botulinum toxin type A efficacy on spasticity and functional outcome in children with spastic cerebral palsy. *Biomedical Papers.* 2012 Mar;156(1):41–7.

65. Multani I, Manji J, Hastings-Ison T, Khot A, Graham K. Botulinum Toxin in the Management of Children with Cerebral Palsy. Vol. 21, Pediatric Drugs. Springer International Publishing; 2019. p. 261–81.