

11222



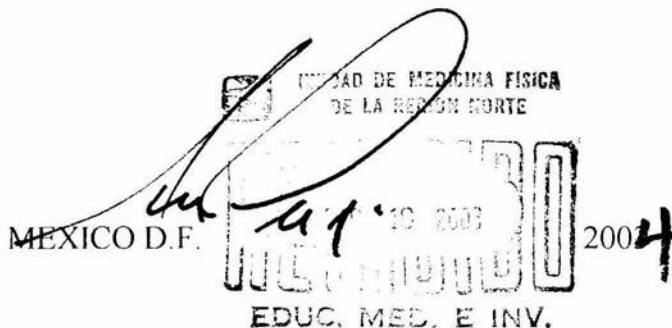
**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION NORTE

**APLICACIÓN DE TOXINA BOTULINICA TIPO "A" PARA EL
MANEJO DE LA ESPASTICIDAD EN NIÑOS CON PCI.**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A:**

DRA. ADRIANA VIRGINIA MONROY GONZALEZ





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 1 NORTE, MEXICO, D. F.
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION NORTE

Investigador responsable:

Dra. Adriana Virginia Monroy González
Médico Residente del 3er año,
Especialidad de Medicina de Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte,
I.M.S.S.

Asesores:

Dra. Guadalupe García Vázquez
Médico Especialista en Rehabilitación
Subdirector de la U.M.F.R.R.N.

Dra. Georgina Vázquez Martell
Médico Especialista en Rehabilitación
Adscrito a la Consulta Externa de la U.M.F.R.R.N.

Dra. Doris Beatriz Rivera Ibarra
Médico Especialista en Rehabilitación
Maestría en Investigación Educativa
Director del C.I.E.F.D. del I.M.S.S.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: MONROY GONZALEZ
ADRIANA VIRGINIA
FECHA: 09-03-04
FIRMA: [Firma]

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 1 NORTE
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION REGION NORTE

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

HOJA DE APROBACION



DR. IGNACIO DEVESEA GUTIERREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE
REHABILITACION I.M.S.S.-UNAM




DRA. MARIA ELENA MAZADIEGO GONZALEZ

JEFE DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD DE LA
U.M.F.R.R.N. DEL I.M.S.S.



ASESOR DE TESIS

DRA. GUADALUPE GARCIA VAZQUEZ
MEDICO ESPECIALISTA EN REHABILITACION
SUBDIRECTOR DE LA U.M.F.R.R.N. DEL I.M.S.S.



ASESOR DE TESIS

DRA. GEORGINA VAZQUEZ MARTELL
MEDICO ESPECIALISTA EN REHABILITACION
ADSCRITO A LA CONSULTA EXTERNA DE LA U.M.F.R.R.N.



ASESOR METODOLOGICO

DRA. DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA
MEDICO ESPECIALISTA EN REHABILITACION
MAESTRIA EN INVESTIGACION EDUCATIVA
DIRECTOR DEL C.I.E.F.D. DEL I.M.S.S.

DEDICATORIAS

A DIOS, por la maravilla de la vida y por permitirme estar aquí y ahora.

A mis padres, JUANA GONZALEZ y ROMUALDO MONROY, por decidir que yo naciera, por todo su amor y por seguir luchando para continuar a mi lado.

A mi hermano, LEONARDO, por ser mi mayor ejemplo, mi mejor amigo y mi soporte incondicional.

A mi abuelita ANGELA y mi primo PEPE, desde donde estén se que fueron la luz que me ayudó a llegar al final.

A mi abuelito PEDRO, por continuar demostrándonos que el amor es la mayor fuente de vida.

A mis PACIENTITOS, por haber sido mi mayor reto y mi mayor satisfacción.

Y a ti, DANHI, eres y siempre serás el amor de mi vida. Que seas muy feliz.

AGRADECIMIENTOS

A mis amigos R3, ALFRED, ADI, AZU, VICKY, ALI, FER, AIDA y GABY por todo su apoyo, sus consejos y por presentarse en el momento justo para que pudiéramos estar juntos.

A mis profesores y médicos en Rehabilitación, DRA GEORGINA MALDONADO, DRA MA DE LA LUZ MONTES, DRA ROMINA ALANIS, DRA TERESA SAPIENS, DR. ALBERTO RAMOS, DRA. ROCIO HERNANDEZ, DRA. MA. ELENA MAZADIEGO, por toda su enseñanza, su ayuda y, sobre todo, su amistad.

A mis asesores, DRA GEORGINA VAZQUEZ MARTELL, DRA GUADALUPE GARCIA VAZQUEZ y DRA DORIS BEATRIZ RIVERA IBARRA por su apoyo y conocimientos para la realización de este proyecto.

A mis compañeros R2 Y R1, BLANQUITA, NORMA, LUCERIN, ERICKA, EDGAR, MARISOL, ALE, GISELA, PATY y DAVID, por ser parte de esta aventura y por sus manifestaciones de cariño hacia mí.

A MARIA RICARDA GARCIA (MARY) por animarme a realizar este proyecto y por apoyarme en la elaboración del mismo.

AME, por su buen humor, amistad y apoyo oportuno.

A WENDY, MARISOL y BENJAMIN, los amigos son hermanos que Dios nos permite escoger, gracias por permitirme escogerlos y por estar conmigo siempre, en las buenas y en las malas.

A la DRA MA. EUGENIA ARELLANO, DRA MONTZERRAT HUITRON y DR RENE SALINAS, por haber creído en mí y apoyarme en este proyecto de vida. Lo logré.

INDICE:

1. INTRODUCCION.	1
2. ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	3
2.1 DEFINICION DE ESPASTICIDAD.	3
2.2 FISIOPATOLOGIA.	4
2.3 EVALUACION.	5
2.4 TRATAMIENTO.	7
2.5 TOXINA BOTULINICA TIPO A (BOTOX).	9
3. HIPOTESIS.	12
4. MATERIAL Y METODOS.	13
4.1 SITIO DE ESTUDIO.	13
4.2 POBLACION DE ESTUDIO.	13
4.3 TIPO DE ESTUDIO.	13
4.4 GRUPO DE ESTUDIO.	13
4.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN.	14
4.6 DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.	15
4.7 ANALISIS ESTADISTICO.	16
5. RESULTADOS.	17
6. DISCUSION.	26
7. CONCLUSIONES.	28
8. BIBLIOGRAFIA.	29
9. ANEXOS.	32

1. INTRODUCCION

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen en el mundo 514 millones de discapacitados. Se estima que cada año hay cuatro millones de niños recién nacidos que presentan asfixia, de los cuales 800,000 desarrollarán secuelas neurológicas. En México en 1995, la Secretaría de Educación Pública llevó a cabo conjuntamente con el DIF y el INEGI, el Registro de Menores con Discapacidad, el cual identificó por primera vez en el país a más de dos millones 700 mil menores con algún signo de discapacidad. Los datos nacionales del Registro permitieron identificar que 0.2% (7,638) de la población infantil registrada presentaba parálisis cerebral infantil (PCI).⁽¹¹⁾

Una de las patologías más comunes en la infancia que produce un síndrome espástico es la parálisis cerebral. Existen varias definiciones de PCI, la Asociación Americana de PCI la define como un conjunto de trastornos no progresivos que se manifiestan por anormalidades del movimiento y la postura, resultado de una lesión del sistema nervioso central ocurrido durante el período de desarrollo cerebral. La lesión puede ocurrir desde la etapa prenatal hasta los cinco años.

La PCI o encefalopatía fija, afecta predominantemente la función motriz, produciendo alteración en los patrones de movimiento y de la postura. Las secuelas incluyen espasticidad, ataxia, distonía con o sin movimientos extrapiramidales.⁽⁹⁾

El grado de espasticidad se relaciona en forma proporcional a las condiciones clínicas con las que cursa el paciente pediátrico, esto es, se ve afectado su neurodesarrollo y, por supuesto, su independencia física a futuro.

La toxina botulínica es una neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum* y es la toxina biológica conocida más potente. Existen ocho formas serológicamente diferentes y sólo la A, la B y la E son causantes de botulismo en humanos. La toxina A es la que comúnmente se utiliza con fines terapéuticos comenzando su uso en 1980, usándose inicialmente en pacientes con estrabismo, blefarospasmo y en la distonía cervical, utilizada

también en el manejo de la espasticidad secundaria a hemiparesia en los pacientes con secuelas de enfermedad vascular cerebral, pero se ha utilizado poco en niños con parálisis cerebral y con otros trastornos del movimiento secundarios a lesión de la neurona motora central. Los estudios en niños han comprendido edades mayores de los tres años.⁽¹¹⁾

Por lo que el objetivo de este estudio es evaluar el grado de disminución de la espasticidad y el grado de mejoría de la función, después de la disminución de la espasticidad, posterior a la aplicación de Toxina Botulínica Tipo "A" (BOTOX) en niños con PCI de tipo espástico que acuden a consulta a la U.M.F.R.R.N. del I.M.S.S.

2. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

2.1 DEFINICION DE ESPASTICIDAD

Se define la espasticidad como una alteración del control motor caracterizada por un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad de movimiento que resulta de la hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento como un componente del síndrome de neurona motora central.^(1,2,3) La definición de tono muscular es difícil, pero se considera que es la resistencia al movimiento cuando el paciente está relajado voluntariamente y se presenta cuando la activación del huso muscular produce el reflejo de estiramiento monosináptico⁽⁴⁾, otros autores lo definen como la resistencia del músculo, dependiente de la velocidad al movimiento pasivo; el tono muscular entonces, refleja las influencias relativas de la inercia física de la extremidad, las características mecánicas y elásticas del músculo y del tejido muscular y de la regulación nerviosa de la actividad muscular.^(4,5) La suma de otras características que se enumerarán a continuación, da como resultado la paresia o plejía espástica, así, una definición mas amplia de la espasticidad implica el incremento dependiente de la velocidad en la respuesta al reflejo de estiramiento como un componente del síndrome de neurona motora superior, que puede estar acompañado de clonus y que afecta algunos grupos musculares de forma preferencial, puede incluir la presencia de datos positivos como espasmo de flexores (o extensores), el fenómeno de navaja de muelle, reflejos patológicos, hiperreflexia autonómica, distonía, sincinesias y contracturas musculares, y con datos negativos como debilidad muscular, falta de destreza y fatigabilidad. La espasticidad es involuntaria y ocurre durante la movilización, siendo resultado de lesiones del cerebro, el tallo cerebral o la médula espinal y se asocia a reflejos patológicos y aumento de los reflejos de estiramiento musculares.⁽¹⁾ Su manifestación depende del tiempo de evolución.

El control motor consta de una serie de elementos jerárquicos del SNC, que incluyen la corteza cerebral, el cerebelo, la sustancia reticular mesencefálica, los núcleos de la base del cerebro y las vías de asociación entre los elementos

y la médula espinal, y los sistemas de interneuronas intersegmentarias e intrasegmentarias de la médula. Estos sistemas modulan la actividad de las motoneuronas espinales, que son el primer elemento de la vía final común del movimiento. Existen dos tipos principales de neuronas motoras (eferentes) en la médula espinal, las alfa y las gamma. Aunque las motoneuronas alfa pueden ser estimuladas monosinápticamente, usualmente están moduladas por un sistema polisináptico, a través de interneuronas espinales, recibiendo información intrasegmentaria, intersegmentaria y supraespinal.^(3,6)

2.2 FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del síndrome espástico (paresia espástica) es pues, difícil de explicar y presenta aún muchos elementos que se encuentran en estudio. Mientras que los síntomas positivos están causados por la liberación de los subsistemas motores mas o menos intactos, del control rostral, los síntomas negativos son el resultado de la desconexión de los sistemas espinales de los centros motores superiores.⁽¹⁾ Las células de Renshaw son interneuronas inhibitorias que ayudan a disminuir el disparo rápido y repetido de las motoneuronas alfa y pueden estar involucrados en la fisiopatología del clonus. Aunque se han sostenido durante mucho tiempo, no hay evidencia de que los reflejos miotáticos exaltados sean consecuencia de un incremento en la sensibilidad de las terminaciones primarias (Ia) del huso muscular, aunque permanece al aire la pregunta respecto de si las aferentes secundarias (II) son mas activas en la espasticidad.⁽¹⁾ La hiperexcitabilidad de las motoneuronas alfa resulta, bien de un cambio primario en la propiedad de la membrana, o un cambio en el potencial de la membrana secundario a las alteraciones en las aferencias sinápticas. Una hipótesis actual establece que la espasticidad es producida por una reducción a largo plazo de la inhibición mas que por un estado de excitación aumentada prolongado, aunque las diferencias prácticas de estos conceptos aún no están bien definidas. La espasticidad puede ser de diferentes tipos y estar mediada por alteraciones en alguno de los tres sistemas principales de inhibición. La inhibición postsináptica actúa a través de sinopsis

axoaxónicas sobre las terminales de las fibras aferentes Ia en la médula espinal, son GABAérgicas y depletan el neurotransmisor liberado por la terminal, disminuyendo la eficacia de la aferencia, aún antes de que ésta alcance la primera sinopsis. La inhibición recíproca Ia sirve para reducir la posibilidad de que los músculos antagonistas se coactiven en forma primaria o de que se activen por un reflejo de estiramiento cuando se contraen los agonistas. Las interneuronas inhibitorias Ia están controladas también por vías excitatorias descendentes y existe evidencia de disminución de la excitabilidad de las interneuronas inhibitorias Ia de los músculos flexores a los extensores y aumento de la excitabilidad de los extensores a los flexores. En la espasticidad, la inhibición Ib no recíproca está disminuida o aún reemplazada por la facilitación.

2.3 EVALUACION

Para evaluar la espasticidad puede hacerse de forma subjetiva a través de la escala de Ashworth^(10,12,13), la cual mide la resistencia a la movilización pasiva de la extremidad por parte del examinador.

En el caso de los niños portadores de PCI espástica se han empleado diversas escalas funcionales que involucran varios aspectos a evaluar, pero tienen limitaciones como gran variabilidad entre los examinadores, falta de lineabilidad de algunas de ellas que precisan de análisis no paramétricos, alto grado de subjetividad y la mayoría de las variables expuestas a factores externos. Una de las escalas que se han propuesto en diversos estudios es la Evaluación de la Función Motora Gruesa (GMFM), que se creó desde 1986 con la finalidad de evaluar la eficacia del tratamiento en la PCI. Originalmente se conformó con 85 reactivos⁽¹⁴⁾, con las características de éstas relacionada con la secuencia del neurodesarrollo. Esto es, cada una de las tareas a realizar representa un elemento que lleva a la adquisición de una habilidad. Se dividieron en 8 áreas motoras para su aplicación, es decir, en 8 dimensiones (prono, supino, posición en 4 puntos, sentado, hincado, de pie, caminando, trepando/ascendiendo), esto fue modificado, lo prono y supino se englobaron

en decúbito y rodando; 4 puntos, hincado en gateo/arrastre e hincado; sentado y de pie en forma separada y caminar, correr, saltar y trepar se representan en caminar, correr y saltar, quedando 5 dimensiones. Para su evaluación se emplea una escala ordinal del 0-3, en cuanto a la capacidad de realizar una actividad/tarea en 3 intentos: 0-no puede iniciar o no la realiza; 1-inicia la actividad y completa en menos de un 10%; 2-completa en forma parcial, realiza de un 10 a menos del 100% de la actividad y 3-completa la actividad en un 100% en forma independiente. Para su evaluación numérica se obtiene un marcador total de cada dimensión, se divide entre el marcador máximo para obtener un porcentaje, posteriormente los porcentajes de cada dimensión se suman y se dividen entre 5. En 1990 se modifican y se agregan 3 reactivos y para el año 2000 se propone la reducción de los reactivos a 66, ya que se eliminan los que tienen mayor grado de dificultad y se clasifican en grado de dificultad, es decir, de menor a mayor sin considerar ya las dimensiones.⁽¹⁵⁾ Entre las ventajas que se encontraron fue la disminución del tiempo de aplicación de la prueba, va mas acorde al desarrollo y resultó más fácil su realización por parte de los niños.

Se ha propuesto su aplicación a niños menores de 5 años, ya que su ritmo de desarrollo es mayor, a diferencia de los niños mayores, en relación al grado de severidad y cronicidad, los resultados obtenidos muestran menos cambios de una evaluación a otra en aquellos que cursan con problemas mas severos.⁽¹⁴⁾ No se recomienda su aplicación a niños mayores de 5 años, ya que su desarrollo motor está relacionado mas en funciones que realiza en el hogar, escuela, en su comunidad, participación social y no en la adquisición de niveles básicos⁽¹⁵⁾, por lo no que se recomienda la medición de la discapacidad. Para tal efecto existe la Evaluación Pediátrica de la Discapacidad (PEDI).

Otra de las ventajas que ofrece la GMFM, es la estratificación del grado de severidad de la PCI empleando el sistema de clasificación de la función motora gruesa. Su aplicación se basa en la aplicación de GMFM.⁽¹⁶⁾

La PEDI ha sido recomendada para niños mayores de 5 años, ya que evalúa actividades de la vida diaria. Se ha empezado a utilizar desde 1990 y

originalmente se empleo en niños de 6/12 a 7 años, pero en estudios recientes esto se ha modificado, originalmente se conformó de 20 reactivos divididos en 3 áreas de destreza en relación a las AVDH: cuidados personales, movilidad y función social, se evalúa con una escala ordinal del 1 al 3. Cada reactivo se califica y se obtiene un total, al existir un mayor puntaje nos indica mayor discapacidad.⁽¹⁸⁾ Actualmente se ha modificado y se han agregado mas reactivos o tareas, siendo conformada por 75 tareas agrupadas en las mismas áreas motoras.⁽¹⁹⁾

2.4 TRATAMIENTO

Para su tratamiento, debe tomarse en cuenta si la espasticidad es útil para el paciente, o bien, si interfiere con su cuidado o con sus actividades de la vida diaria.⁽¹⁾

Tratamiento farmacológico

Baclofen: Es un análogo del GABA y participa en la modulación de la inhibición presináptica. Se une a los receptores B del GABA e inhibe la entrada de calcio suprimiendo la liberación de neurotransmisores. Disminuye reflejos mono y polisinápticos y suprime la liberación de neurotransmisores excitatorios. Se inicia con dosis de 5 mg/día VO en 3 tomas al día, aumentándose gradualmente hasta 80 mg/día. No cruza la barrera hematoencefálica, entre los efectos secundarios son las alucinaciones, confusión, sedación e hipotonía. La supresión súbita produce convulsiones y alucinaciones. En casos rebeldes se administra con una bomba de infusión intratecal.

Diacepam: Facilita los efectos postsinápticos del GABA. Sus efectos son mejores en pacientes con lesión medular. No se recomienda su uso en pacientes con lesión encefálica debido a sus efectos adversos sobre la atención y la memoria. Causa adicción y síndrome de abstinencia al suspenderlo, tiene acción sinergista con otros depresores del SNC. La dosis inicial es de 2 mg VO c/12 hrs, aumentando hasta 60 mg/día.

Dantrolene: Disminuye la fuerza producida por el acoplamiento excitación-contracción al disminuir la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico.

Disminuye la actividad física mas que la actividad tónica y tiene poco efecto sobre el músculo liso y cardiaco. Se prefiere en la espasticidad de origen cerebral por que produce menor somnolencia que el Baclofen y el Diacepam. Sus efectos son sobre la disminución del clonus y los espasmos musculares. Es moderadamente sedativo y puede causar nausea, vómito, mareo y diarrea, puede aumentar las convulsiones en la PCI y es hepatotóxico. Se inicia con dosis de 25 mg/día y se incrementa hasta 400 mg/día.

Tizanidina: Es un derivado de las imidazolininas, tiene una acción antagonista sobre los receptores alfa 2 adrenérgicos. Puede facilitar la acción de la glicina y previene la liberación de aminoácidos excitatorios. Produce hipotensión, somnolencia, sequedad de mucosas e insomnio. Se inicia a dosis de 2 mg y puede aumentarse hasta 32 mg/día.⁽²⁰⁾

Bloqueos nerviosos

Se refiere a la aplicación de un agente químico para alterar, temporal o definitivamente, la función de un nervio. Puede producirse neurolisis química con fenol o alcohol, usarse anestésicos locales para fines diagnósticos en pacientes con contracturas severas o bien neurolisis funcional con Toxina Botulínica Tipo A. Su aplicación se basa en el conocimiento de los puntos motores. Al utilizar fenol su efecto dura aproximadamente 6 meses, produce desmielinización y degeneración axonal con distribución en parche, estos axones se regeneran con aumento del tejido fibroso a nivel del sitio de inyección, además de ser muy doloroso, la concentración usual es del 2 al 7%. Alcohol se emplea para simpatectomías y tratamiento de dolor, destruye el axón y la mielina, se usa en concentraciones del 45 al 50%.^(21,22)

Estimulación eléctrica funcional

Es el uso de electroestimulaciones a partes sanas o mas o menos respetadas del sistema nervioso central o periférico para obtener un resultado funcional. Se usa para favorecer la activación de los agonistas y se ha demostrado que su efecto puede durar hasta semanas después de discontinuar el uso crónico del dispositivo por un fenómeno de acarreamiento.⁽²³⁾

Terapia física y ocupacional

Son métodos que comparten algunos recursos similares para disminuir la espasticidad, como son las técnicas de neurofacilitación, uso de medios físicos, así como órtesis y una serie de actividades de tipo ocupacional o recreativa que le permiten al paciente reintegrarse a su medio ambiente.

2.5 TOXINA BOTULINICA TIPO A

Es una proteína producida por la bacteria *Clostridium Botulinum*, quién elabora 7 toxinas que pueden ser separadas serológicamente, que son agentes neuromusculares muy potentes, se designan usando las primeras 7 letras del alfabeto, de la A a la G⁽⁹⁾, la del tipo A es la más potente y actúa en seres humanos.

El complejo Toxina Botulínica Tipo A (900kDA de PM) está compuesto por 2 unidades (45kDA), cada una está compuesta por una fracción tóxica y otra no tóxica; la toxina se activa mediante una transformación que comprende un desdoblamiento de la estructura en 2 cadenas, una pesada de 100 kDA y otra ligera de 50 kDA asociada a un átomo de Zn. La toxina botulínica se considera un potente inhibidor neuromuscular, que produce un efecto de denervación química por bloqueo de la liberación del neurotransmisor (acetilcolina), a nivel de la placa motora. Para que esto se produzca posterior a ser inyectada se une ávidamente a la terminal nerviosa motora presináptica a través de receptores selectivos de alta afinidad hacia el serotipo A. La unión dominante es la desarrollada por la cadena pesada de la fracción tóxica del complejo que es selectivo para las terminaciones nerviosas colinérgicas. Una vez interiorizada en la membrana endosomal del citosol, se produce un clivaje de las uniones disulfuro por peptidasas provocando la separación de las fracciones de la toxina y activación de la misma; posteriormente se produce una traslación de la cadena ligera desde el endosoma hacia el interior del citosol, donde se interrumpe la unión normal de las vesículas de acetilcolina con la membrana terminal del axón evitando la liberación del neurotransmisor. Esta denervación producida es totalmente reversible, ya que posteriormente se produce

región muscular postsináptica y una estimulación para el desarrollo de terminaciones colaterales. A los 4 meses se reestablece la unión neuromuscular y la actividad muscular se recupera gradualmente.^(9,15,24)

Estudios animales muestran que la toxina tiene efectos a nivel de la terminación motora gamma, modifica las descargas aferentes en el huso muscular. También tiene actividad a nivel del SNC, inhibe la liberación de acetilcolina y otros neurotransmisores. A nivel de la médula espinal, la toxina modifica la excitabilidad de los procesos de inhibición recíproca entre agonistas y antagonistas. Se cree que la toxina induce a cambios en la actividad cortical, se sugieren cambios en el balance entre inhibición y excitación de motoneuronas en la corteza.

La toxina Botulínica comenzó a utilizarse con fines terapéuticos en humanos en 1980, para tratar estrabismo y blefarospasmo.⁽⁷⁾ En 1989 se empezó a utilizar para tratar la espasticidad. Para 1990, Show y colegas inyectaron TBTA a músculos aductores de cadera en pacientes portadores de esclerosis múltiple. Para 1994 Corry y colegas documentan disminución del tono muscular y mejoría funcional en cuanto a la realización de las AVDH.⁽²⁶⁾

Se ha empleado desde entonces en niños portadores de PCI, teniendo dificultades con la aplicación de escalas de evaluación.⁽²⁷⁾

Los resultados de la aplicación de TBTA en pacientes portadores de PCI espástica han sido satisfactorios, encontrándose disminución significativa del tono muscular, lo que se aprecia desde las primeras 12 a 72 horas posterior a su aplicación, obteniéndose máximo beneficio a los 5-6 días, con un tiempo de duración de 3 a 6 meses.^(9,27,29)

El que se prolongue el efecto terapéutico de la TBTA depende de varios factores como la edad, cronicidad, severidad de la espasticidad y el número de músculos afectados, así como la prontitud con que se instale un programa rehabilitatorio. Se considera que la terapia física y ocupacional tienen un efecto sinérgico con la TBTA.

La dosis terapéutica en pacientes pediátricos se ha estandarizado en 12 U por Kg/p por sesión, no más de 300 U totales. Para Ms Ts se han recomendado

2-6 U/Kg en un mínimo de 1 a 3 músculos⁽¹⁹⁾, para Ms Ps dosis de 5 a 28 U/Kg de peso.⁽²⁸⁾ Se recomiendan 4 U/Kg de peso total para cada músculo y por seguridad no se debe pasar de 12 a 16 U/Kg de peso como dosis total para obtener resultados satisfactorios.⁽²⁷⁾

Inmunoresistencia: Se desarrolla por la presencia de anticuerpos que inactiva la absorción de la toxina⁽²⁷⁾, se menciona que dicha respuesta está relacionada en forma directa con la cantidad de toxina inyectada, esto es, a los pacientes que se les aplican dosis inferiores a 50 U, no desarrollan anticuerpos y pueden realizarse re-inyecciones en períodos cercanos de tiempo. En caso contrario, cuando se aplican cantidades superiores a 100 U (PCI, distonías) pueden desarrollar anticuerpos. La concentración de la misma comienza a descender hasta alcanzar al nivel basal alrededor de los 3 meses de la última inyección. Por lo que se recomienda en estos casos no re-inyectar dentro del período mencionado, ya que se corre el riesgo de no alcanzar el nivel de efectividad.⁽³⁰⁾

Sitio de aplicación: Se ha recomendado inyectar TBTA en los puntos motores, ya que de esto depende la efectividad del medicamento, ya que si no se aplica en el punto motor existe un mayor riesgo de error⁽³¹⁾, por lo que algunos investigadores recomiendan el uso de la EMG para dirigir su aplicación, lo cual no es necesario estrictamente.

3. HIPOTESIS

LA TOXINA BOTULINICA TIPO "A" DISMINUYE LA ESPASTICIDAD Y MEJORA LA FUNCIONALIDAD DE LOS NIÑOS QUE CURSAN CON PCI.

4. MATERIAL Y METODOS

4.1 Sitio del estudio.

Estudio realizado con los pacientes del módulo de pediátricos de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte, ubicada en la Ciudad de México.

4.2 Población en estudio.

Se captaron pacientes portadores de PCI tipo espástico que acudieron al módulo de pediátricos de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte, en el período comprendido entre abril a septiembre del 2003, con dificultad en la realización de sus AVDH, que reunieron los criterios de inclusión. Se realizó historia clínica del paciente recolectando los datos en formato de captación. ^{Anexo 2}

4.3 Tipo de estudio.

Estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo y observacional.

4.4 Grupo de estudio.

Se captaron 25 pacientes de ambos sexos, con edades entre 2 y 12 años, que cuentan con el diagnóstico de PCI de tipo espástico, con dificultad para la realización de sus AVDH, con un grado de espasticidad 2 a 3 en la escala de Ashworth, de predominio en miembros pélvicos, que no habían recibido tratamiento previo con algún otro recurso para disminuir la espasticidad, a excepción de terapia física y ocupacional, a quienes se les aplicó Toxina Botulínica Tipo A, con la finalidad de disminuir la espasticidad y mejorar su función y grado de independencia.

4.5 Criterios de selección

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de 2 a 12 años
- Femeninos y masculinos
- Derechohabientes al IMSS
- Pacientes cuyos padres autoricen su participación
- Portadores de PCI de tipo espástico y que interfiera con la realización de sus AVDH, hemiparésicos que estén por iniciar la marcha o ya la realicen
- Sin retraso mental o retraso mental leve
- Que no hayan recibido tratamiento previo con algún otro recurso para disminuir la espasticidad, excepto terapia física u ocupacional
- Portadores de contracturas dinámicas
- Residentes del D. F. y del Estado de México
- Que puedan trasladarse por sus propios medios

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Retraso mental moderado o severo
- Alteraciones musculoesqueléticas concomitantes

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Defunción antes de finalizar el estudio
- Abandono del tratamiento

4.6 Descripción general del estudio.

El presente estudio se realizó en la unidad de investigación de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte, en un período comprendido de abril a septiembre del año 2003, siendo captados 25 pacientes en el módulo de pediátricos, a quienes, posterior a la autorización de sus padres de participar en el estudio mediante un consentimiento informado ^{Anexo 1}, se realizó historia clínica, indagando sobre los antecedentes prenatales, perinatales y posnatales, así como neurodesarrollo, y se evaluó a cada paciente mediante exploración física, incluyendo en la misma estado de conciencia, arcos de movilidad, tono muscular ^{Anexos 1,2} y aplicación de escalas funcionales dinámicas.

En todos los pacientes se evaluó el grado de espasticidad mediante la escala de Ashworth modificada. ^{Anexo 3}

En los pacientes menores de 5 años se aplicó el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFM), que está constituida por 66 reactivos y que está diseñada de acuerdo al desarrollo del niño y tiene actividades de menor a mayor complejidad, cada rubro se evalúa con escala de 1 a 3 de acuerdo a la realización de la actividad. ^{Anexo 4}

En los pacientes entre 6 y 12 años se aplicó la evaluación pediátrica de discapacidad (PEDI), conformada por 40 reactivos divididos en 3 áreas de destreza en relación a las AVDH: cuidados personales, movilidad y función social, con una escala ordinal del 1 al 3, al existir mayor puntaje nos indica mayor discapacidad. ^{Anexo 5}

Se procedió posteriormente a la aplicación de la Toxina botulínica Tipo A, habiendo ya elegido previamente los músculos a tratar dependiendo de la afectación de los mismos. La aplicación se realizó en el consultorio de Pediátricos de la U.M.F.R.R.N. Se utilizaron viales de Toxina Botulínica Tipo A (BOTOX), jeringas estériles de 2 a 5 ml, jeringas estériles de tuberculina de 1 ml, solución fisiológica al 0.9%, agujas estériles de 21 G a 25 G de espesor y 1" o ½ de largo, agujas estériles de 27 G o 30 G (24x32), guantes de látex, desinfectantes de uso tópico, congelador, termo transportador y conservadores (para mantener temperatura adecuada dentro del termo).

Se procedió a la dilución de los viales con solución salina normal, sin conservador (solución inyectable de cloruro de sodio al 0.9%). Se cargó la cantidad necesaria de diluyente en una jeringa de tamaño adecuado. Se inyectó el diluyente dentro del vial de manera suave, para no desnaturalizar la toxina por el burbujeo. Se mezcló suavemente BOTOX con la solución salina mediante rotación del vial.

La tabla de dilución con la que se manejó en este estudio fue la siguiente:

Tabla de dilución

<u>Diluyente agregado</u>	<u>Dosis resultante</u>
(Inyección de Na Cl 0.9%)	Unidades por 0.1 ml
1.0 ml	10.00 U
2.0 ml	5.00 U
4.0 ml	2.50 U
8.0 ml	1.25 U

La dosis máxima utilizada en los niños es de 12 U/Kg de peso, por sesión, no más de 300 U totales y no se inyectaron más de 4 músculos por sesión.

Se aplicó la toxina mediante la localización de los puntos motores a los músculos previamente seleccionados.

Se realizó revisión de los pacientes 2 semanas posteriores a la aplicación de la toxina, a los 2 y 3 meses, evaluando nuevamente el grado de espasticidad y aplicando las escalas funcionales dinámicas.

4.7 Análisis Estadístico.

El análisis estadístico de la información se obtuvo mediante las pruebas de t de student para diferencia de medias (prueba t pareada) y la prueba de pares igualados de Wilcoxon.

5. RESULTADOS

Se estudiaron 25 pacientes, todos ellos con diagnóstico de PCI de tipo espástico. Las edades comprendidas fueron de 2 a 12 años, con una media de 5.5 +/- 3.02 años. 12 pacientes del sexo masculino y 13 del sexo femenino^{tabla 1}, de los cuales 5 contaban con diagnóstico de Hemiparesia espástica derecha (20%), 3 con hemiparesia espástica izquierda (12%), 9 con diparesia espástica (36%) y 8 con cuadriparesia espástica (32%).^{Gráfica 1, 2 y 3}. Se integraron 2 grupos según el tipo de escala utilizada para su evaluación y edad de aplicación: el grupo 1 o menores de 5 años (GMFM) y el grupo 2, de 6 a 12 años (PEDI).^{Tabla 1, gráfica 4}

El grupo 1 se conformó de 15 pacientes, 5 del sexo masculino y 10 del sexo femenino con un rango de edad de 2 a 5 años^{tabla 2}, con una media de 3.3 +/- 1.01 años, 4 con hemiparesia espástica derecha, 2 con hemiparesia espástica izquierda, 7 con diparesia espástica y 2 con cuadriparesia espástica.

El grupo 2 se conformó de 10 pacientes, 7 del sexo masculino y 3 del sexo femenino con un rango de edad de 6 a 12 años^{tabla 2}, con una media de 8.8 +/- 1.6 años, 1 con hemiparesia espástica derecha, 1 con hemiparesia espástica izquierda, 2 con diparesia espástica y 6 con cuadriparesia espástica.

El número de músculos infiltrados en total en los 2 grupos fue de 113, los cuales se distribuyeron de la siguiente manera: Gastrocnemio medial 38, gastrocnemio lateral 38, tibial posterior 5, bíceps crural porción larga 10, semitendinoso 8, peroneo lateral largo 1, peroneo lateral corto 1, aductor largo 6 y aductor mayor 6.^{Gráfica 5}

En cuanto a la evaluación de la Función Motora Gruesa, que se valoró al inicio, 2 semanas, 2 y 3 meses posteriores a la aplicación de la Toxina, obtuvo una puntuación inicial media de 44.48, contra una final de 51.32, no contando con diferencia significativa para el estudio.^{Tabla 3} Para la Evaluación Pediátrica de la Discapacidad, evaluada de la misma manera que la anterior, contó con una media inicial de 61.6 y un valor final de 55.9 a los tres meses, sin diferencia significativa, con una $p > 0.05$.^{Tabla 4}

No hubo mejoría estadísticamente significativa en las escalas de valoración funcional en ambos grupos.

Para la valoración de los cambios que se obtuvieron en el tono muscular, observamos que se encontraron mayor número de pacientes con cambios positivos (hacia la mejoría), que con cambios negativos o sin cambios, tanto en el grupo de 2 a 5 años, como en el grupo de 6 a 12 años.^{Tablas 5 y 6} Se obtuvieron medianas en la escala de valoración de tono muscular de Ashworth por grupos musculares infiltrados, obteniendo en el grupo 1 una $p < 0.05$ tanto para extremidades derechas como para extremidades izquierdas.^{Tabla 7} No se obtuvo el mismo resultado con los pacientes del grupo 2, en donde obtuvimos una $p > 0.05$ tanto para extremidades derechas como izquierdas.^{Tabla 8}

Se encontró mejoría estadísticamente significativa en los pacientes de 2 a 5 años, con mejor respuesta en cuanto al tono muscular que los pacientes de 6 a 12 años, en donde no hubo diferencia significativa en el tono muscular final.

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 1
Distribución por sexo

	Masculino	Femenino	Total
No. Pacientes	12	13	25
Porcentaje	48%	52%	100%

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CAPTACION

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 2
Distribución por edad y sexo

	Masculino	Femenino	Total
2 – 5 años	5	10	15
6 – 12 años	7	3	10
Total	12	13	25
Porcentaje	48%	52%	100%

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CAPTACIÓN

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 3

**Evaluación de la Función Motora gruesa
(GMFM)**

Inicial, 2 semanas, 2 y 3 meses

	Inicial	2 sem	2 meses	3 meses	t de student (valor de p)
Media	44.48	47.07	49.62	51.32	NS
D. E.	23.29	24.72	24.74	25.08	NS

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 4

**Evaluación Pediátrica de la Discapacidad
(PEDI)**

Inicial, 2 semanas, 2 y 3 meses

	Inicial	2 sem	2 meses	3 meses	t de student (valor de p)
Media	61.6	59.7	57.4	55.9	NS
D. E.	14.78	15.13	13.68	14.03	NS

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 5

Cambios que se obtuvieron en el tono muscular

Grupo 1

	Cambios positivos	Cambios negativos	Sin cambios	Total
	No. Pacientes	No. Pacientes	No. Pacientes	No. Pacientes
Cadera der.	4	2	7	13
Cadera izq.	4	2	5	11
Rodilla der.	8	1	4	13
Rodilla izq.	6	1	4	11
Tobillo der.	12	0	1	13
Tobillo izq.	10	0	1	11
Pie der.	13	0	0	13
Pie izq.	9	0	2	11

FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 6

Cambios que se obtuvieron en el tono muscular

Grupo 2

	Cambios positivos	Cambios negativos	Sin Cambios	Total
	No. Pacientes	No. Pacientes	No. Pacientes	No. pacientes
Cadera der.	2	0	7	9
Cadera izq.	3	0	6	9
Rodilla der.	8	0	1	9
Rodilla izq.	7	0	2	9
Tobillo der.	9	0	0	9
Tobillo izq.	7	0	2	9
Pie der.	7	0	2	9
Pie izq.	4	0	5	9

FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 7

Medianas pos músculo infiltrado

Grupo 1

	Ashworth			
	Derecha		Izquierda	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Cadera	1	0	1	0
Rodilla	1	0	1	0
Tobillo	2	1	2	1
Pie	2	1	2	1
	p < 0.05*		p < 0.05*	

*prueba de pares igualados de Wilcoxon.

FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Tabla 8

Medianas pos músculo infiltrado

Grupo 2

	Ashworth			
	Derecha		Izquierda	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Cadera	1	1	1	1
Rodilla	2	0	2	1
Tobillo	2	1	2	1
Pie	2	1	1	1
	p > 0.05*		p > 0.05*	

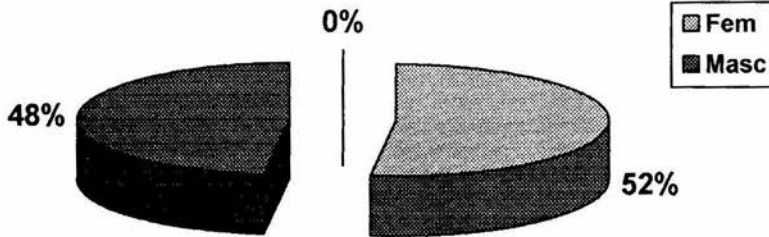
*prueba de pares igualados de Wilcoxon

FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CALCULO

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Gráfica 1

Distribución por género

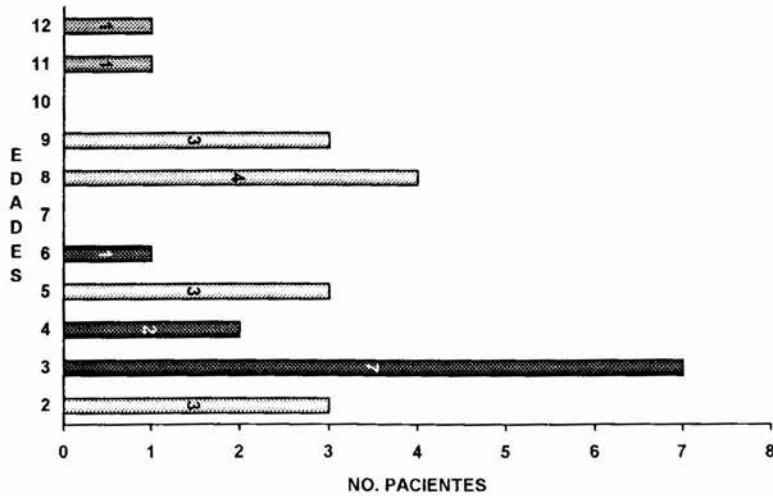


FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CAPTACION

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Gráfica 2

Distribución por edad

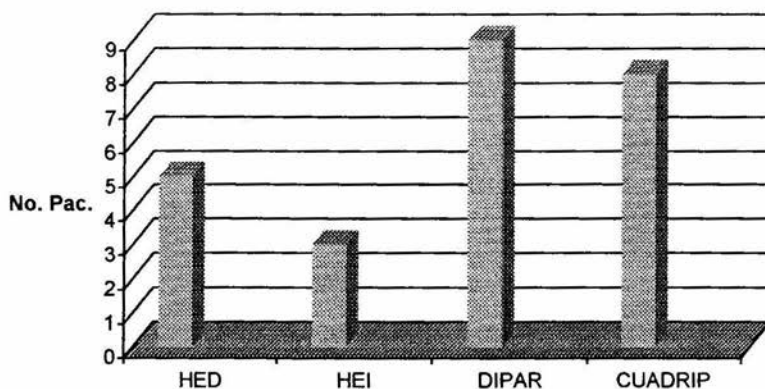


FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CAPTACION

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Gráfica 3

Distribución por diagnóstico



HED: Hemiparesia espástica derecha; HEI: Hemiparesia espástica izquierda

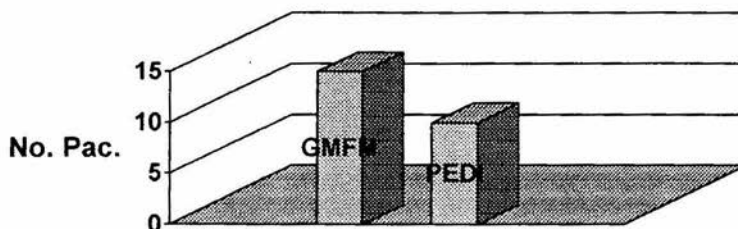
DIPAR: Diparesia; CUADRIP: Cuadriparesia

FUENTE: AVMG2003/HOJA DE CAPTACION

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Gráfica 4

Escalas utilizadas



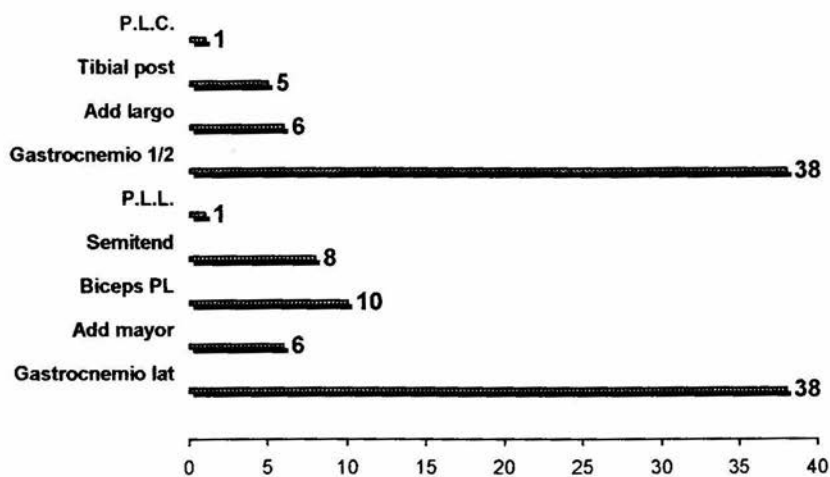
GMFM: Evaluación de la Función Motora Gruesa

PEDI: Evaluación Pediátrica de la Discapacidad

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CAPTACION

Aplicación de TBTA en niños con PCI

Gráfica 5

Distribución de músculos
infiltrados

FUENTE: AVMG 2003/HOJA DE CALCULO

6. DISCUSION

El uso de Toxina Botulínica Tipo A para el tratamiento de la espasticidad de niños con PCI comienza a ser una estrategia óptima para el mejoramiento de la movilidad y disminución de complicaciones, como lo son las contracturas musculares, que posteriormente nos llevarán a mayores secuelas y limitaciones en cuanto a la independencia de estos individuos, debido a mayores alteraciones en la función motriz.

En el presente estudio se utilizó la Toxina Botulínica Tipo A con dos finalidades principales: Disminuir la espasticidad y valorar la mejoría en cuanto a funcionalidad e independencia en niños con PCI espástica. Se han realizado diversos estudios en pacientes mayores de 6 años, poco se ha descrito en niños de 2 años, por lo que ampliamos el campo de estudio, incluyendo pacientes desde los 2 años de edad.

No se contó con tiempo suficiente para la evaluación completa de la duración del efecto de la toxina y para valorar la ganancia de capacidades o aptitudes en los pacientes, ya que tardan poco más de 3 meses en adquirir nuevas habilidades, de acuerdo a la estimulación y manejo conjunto que se brinde al paciente y, según la bibliografía, el tiempo de duración de la toxina es de 3 a 6 meses aproximadamente. Lamentablemente únicamente se pudo hacer seguimiento durante 3 meses para fines del presente trabajo, aunque se continuará el seguimiento de dichos pacientes.

Debido a las diferentes habilidades que presentan los niños de diferentes edades, se dividió al grupo de estudio en dos: un grupo de 2 a 5 años y otro de 6 a 12 años, con las escalas de Evaluación de la Función Motora Gruesa y Evaluación Pediátrica de la Discapacidad, respectivamente. Estadísticamente no hubo cambios significativos en ninguno de los dos grupos en cuanto a adquisición de habilidades, aunque se encontraron 5 pacientes en el grupo 1 y 4 en el grupo 2 con mejoría notable en sus habilidades 3 meses después de la aplicación de la toxina.

En lo referente a la disminución de la espasticidad se obtuvieron resultados favorables en el grupo de 2 a 5 años de edad, con una diferencia significativa en este grupo, no siendo así en el grupo de pacientes de 6 a 12 años de edad, en donde no se encontró diferencia significativa en el tono muscular.

Se pudo observar menor avance en el grupo de niños de 6 a 12 años, tanto en la evaluación o el mejoramiento de la funcionalidad e independencia, como en la disminución de la espasticidad, con excepción de 4 pacientes, quienes avanzaron notablemente posterior a la aplicación de la toxina.

Aunque estadísticamente no haya relevancia, clínicamente se observaron cambios favorables en la mayoría de los pacientes, posiblemente no en cuanto a funcionalidad e independencia, como era lo esperado, pero sí en cuanto a movilidad y facilidad de manejo de los individuos, así como mejoría en cuanto a dolor ocasionado a la movilidad pasiva de sus extremidades, permitiendo realizar de mejor manera sus terapias.

La función del niño no mejora porque no se aplicó un programa de reentrenamiento motor, por lo que se sugiere que en estudios posteriores que se realicen se contemple este hecho.

Los resultados obtenidos en este estudio son de carácter preliminar, ya que lo recomendable es una nueva valoración a los seis meses posteriores a la aplicación de la toxina.

Es importante también tener en cuenta la atención que se otorga a los pacientes, ya que no todos cuentan con una atención adecuada por parte de sus mentores, lo que hace más difícil el progreso en cuanto a la adquisición de habilidades y prevención de secuelas.

El manejo de la espasticidad continúa siendo un reto, y la aplicación de nuevas terapias farmacológicas, como lo es la Toxina Botulínica Tipo A es una propuesta que promete mejores resultados, aunado a un programa de terapia, tanto física como ocupacional permanente, que nos ayude a mejorar la funcionalidad e independencia del individuo.

7. CONCLUSIONES

1. La Toxina Botulínica Tipo A es un tratamiento de tipo farmacológico que disminuye la espasticidad en niños que cursan con diagnóstico de PCI de tipo espástico.
2. La Toxina Botulínica Tipo A es un método que ayuda a disminuir la espasticidad, pero por sí solo no mejora la función.
3. La función del paciente mejoraría si después de la aplicación de la Toxina Botulínica Tipo A se implementara un programa de reentrenamiento motor.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Young RR. *Spasticity: a review*. Neurology 1994 nov, 44 (supl 9): S12-20.
2. Simpson DM, Alexander DN, O'Brien CF, Tagliati M, Aswad AS, León JM, et al. *Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial*. Neurology, 1996 may; 46: 1306-10.
3. Bottle MJ, Nickel VI, Akeson WH. *Spasticity and contracture*. Physiologic aspects of formation. Clin. Orthop. 1988 aug; (233): 7-17.
4. Davidoff RA. *Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex*. Neurology, 1992 may; 42: 951-63.
5. Leonard CT. *Motor behavior and neural changes following perinatal and adult-onset brain damage: implications of therapeutic*. Phys. Ther. 1994 aug; 74 (8): 753-67.
6. Little JW, Merritt JL. *Spasticity and associated abnormalities of muscle tone*. De Lisa JA, Rehabilitation Medicine. Principles and Practice, Baltimore: JB Lippincott, 1988: 430-447.
7. Noback CR. *Sistema nervioso humano*. Fundamentos de neurobiología. México; Mc. Graw-Hill, 1980: 313-27.
8. Hesse S, Krajnik J, Luecke MT, Gregorio M, Mauritz KH. *Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic*. Stroke 1996; 27: 455-60.
9. Aguilar Rebolledo Fco., col. *Toxina Botulínica como tratamiento de la espasticidad y distonía en la parálisis cerebral infantil*. Gac. Med. Mex. 2001; 137 (5): 403-441.
10. Bohannon RW, Smith MB. *Interater reliability of modified Ashworth scale of muscle spasticity*. Phys. Ther. 1987; 67: 206-207.
11. Olin JA, García G. *Parálisis cerebral infantil*. Programa de actualización continua en Ortopedia y Traumatología. Sociedad Mexicana de Ortopedia. 2001: 445-467.

12. Sloan RL, Sinclair E, Thompson, Taylor S, Pentland B. *Interater reliability of the modified Ashworth scale for spasticity in hemiplegic patients*. Int. J. Rehabil. Res. 1992; 15: 158-61.
13. Alison SC, Abrhan LD, Petersen CL. *Reliability of the modified Ashworth scale in the assessment of plantar flexor muscle spasticity in patients with traumatic brain injury*. Int. J. Rehabil. Res. 1996; 19: 67-78.
14. Rusell J Dianne, et al. *The gross motor function measure a means to evaluate the effects of physical therapy*. Dev. Med. Child. Neurol. 1989; 31: 341-352.
15. Russet, et al. *Improved scaling of the gross motor function measure for children with cerebral palsy*. Evidence of reliability and validity. Phys. Ther. 2000 sept; 80 (9); 873-85.
16. Palisano J. Robert, et al. *Validation of model gross motor function for children with cerebral palsy*. Phys. Ther. 2000 oct; 80 (10): 974-83.
17. Fledman B. Amy, Haley M. Stephen, Coryell Jane. *Concurrent and construct validity of the pediatric evaluation of disability inventory*. Phys. Ther. 1990 oct; 70 (19): 602-10.
18. Haley S, et al. *Pediatric evaluation of disability inventory*. Phys. Ther. Clin. North AM, 1993 aug; 4 (3): 529-40.
19. Feblings D, MD, et al. *An evaluation of botulinum-A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy*. The Journal of Pediatrics, 2000; 137 (3): 331-337.
20. Katz RK, Campagnolo DI. *Pharmacologic management of spasticity*. Phys. Med. Rehabil. State of the art. Rev. 1994 oct; 8 (3): 473-80.
21. Glen MB. *Nerve blocks for the treatment of spasticity*. Phys. Med. Rehabil. State of the art. Rev. 1994 oct; 8 (3): 481-505.
22. Robinson LR, Hillel AD. *Botulinum toxin treatment for motor control disorders*. Phys. Med. Rehabil. Clin. North Am. 1993 nov; 4 (4): 731-44.
23. Larsson LE. *Functional electrical stimulation*. Scand. J. Rehabil. Med. 1994; 30: S63-S72.

24. Gilio F MD, et al. *Effects of Botulinum toxin type A on intracortical inhibition in patients with dystonia*. Annals of neurology 2000 july; 48 (1): 20-26.
25. Koman L. Andrew, MD, et al. *Management of cerebral palsy with botulinum toxin: preliminary investigation*. J. Pediatrics Orthop. 1993; 13 (4): 489-495.
26. Gooch L. Judith, MD, Scand V. MD. *Botulinum toxin for spasticity and athetosis in children with cerebral palsy*. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1996 may; 77: 588-611.
27. Herrera Galante A y cols. *Tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica en la PCI*. Rehabilitación (madr) 1999; 33 (5): 304-309.
28. Cosgrove A.P., Corry I.S., Graham HK. *Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy*. Dev. Med. Child. Neurol. 1994; 36: 386-96.
29. Diccionario de especialidades farmacéuticas. PLM. Emilio Rosestein et al. 46ª edición. México. Ediciones PLM 2000.
30. BOTOX Hand Book. Información Allergan.
31. Shaari C, Sanders I. *Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis*. Muscle Nerve 1993 sept; 16 (9): 964-69.

Anexo 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, D.F., a ____ de ____ del 2003

Yo _____, como familiar responsable del paciente menor de edad _____, declaro libre y voluntariamente que acepto que mi hijo (a) participe en el estudio "APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA EL MANEJO DE LA ESPASTICIDAD EN NIÑOS CON PCI", que se realizará en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social, cuyos objetivos consisten en evaluar el grado de disminución de la espasticidad después de la aplicación de Toxina Botulínica Tipo A (BOTOX) en niños con PCI.

Fui informado de los procedimientos que se realizarán: un interrogatorio sobre datos generales de mi hijo (a) y sobre sus antecedentes, la terapéutica empleada hasta el momento para el manejo de su padecimiento. También es de mi conocimiento que se realizará una exploración física completa que incluirá el registro de su peso, talla y signos vitales. Se realizará la aplicación de BOTOX en mi presencia. Es de mi conocimiento que el estudio consta de la aplicación intramuscular local.

Soy consciente de que este estudio aportará información importante para el manejo de los niños con espasticidad con PCI.

Al ser una investigación en la que libremente acepto que mi hijo (a) participe, seré libre de retirarlo si así lo deseo, sin alterar en el mas mínimo aspecto el seguimiento en el manejo de la enfermedad que se brinda a mi hijo (a) por el Instituto Mexicano del Seguro Social. En caso necesario y si los deseo, también podré solicitar información adicional del estudio y sus resultados.

Nombre completo del familiar:

Parentesco:

Nombre completo del Paciente:

Dirección:

Teléfono:

Nombre y firma del familiar responsable

Dra. A. Virginia Monroy Glez.

Testigo

Testigo

Anexo 2

HISTORIA CLINICA

FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre:

No. Afiliación:

Sexo:

Edad:

Dx:

Médico tratante:

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre:

Padre:

Hermanos:

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

ANTECEDENTES PERINATALES

NEURODESARROLLO

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

PADECIMIENTO ACTUAL

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Nervioso:

Endócrino:

Osteomioarticular:

Respiratorio:

Cardiovascular:

Linfohemático:

Digestivo:

Genitourinario:

Muñeca

ARCO	Inicio		2 sem		2 meses		3 meses	
	D	I	D	I	D	I	D	I
Flexión								
Extensión								
Desviación radial								
Desviación cubital								

Dedos**Cadera**

ARCO	Inicio		2 sem		2 meses		3 meses	
	D	I	D	I	D	I	D	I
Flexión								
Extensión								
Abducción								
Aducción								
Rotación interna								
Rotación externa								

Rodilla

ARCO	Inicio		2 sem		2 meses		3 meses	
	D	I	D	I	D	I	D	I
Flexión								
Extensión								

Tobillo

ARCO	Inicio		2 sem		2 meses		3 meses	
	D	I	D	I	D	I	D	I
Flexión plantar								
Dorsiflexión								
Inversión								
Eversión								

Dedos

Anexo 4

EVALUACION PEDIATRICA DE LA DISCAPACIDAD

Nombre:

Edad:

No. Afiliación:

DOMINIO DE CUIDADOS PERSONALES

	Inicio	2 sem	2 meses	3 meses
1. Tipos de alimentación (consistencia)				
2. Uso de utensilios				
3. Uso de vaso para beber				
4. Lavado de dientes				
5. Peinarse				
6. Aseo nasal				
7. Lavado de manos				
8. Lavado de cuerpo y cara				
9. Colocarse prendas en parte superior del cuerpo				
10. Colocarse pantalones				
11. Broches				
12. Colocarse zapatos				
13. Uso de artículos de baño				
14. Manejo de vejiga				
15. Manejo de intestino				

DOMINIO DE MOVILIDAD

	Inicio	2 sem	2 meses	3 meses
1. Transferencia al retrete				
2. Transferencia a silla o silla de ruedas				
3. Transferencia al carro				
4. Transferencia a la cama				
5. Transferencia a la bañera				
6. Técnica de locomoción en casa				
7. Locomoción dentro de casa tomando en cuenta velocidad y distancia				
8. Tirar o jalar objetos y carros				
9. Técnica de locomoción fuera de casa				
10. Locomoción fuera de casa tomando en cuenta velocidad y distancia				
11. Movilidad en superficies fuera de casa				
12. Subir escaleras				
13. Bajar escaleras				

FUNCION SOCIAL

	Inicio	2 sem	2 meses	3 meses
1. Comprensión del significado de las palabras				
2. Comprensión de frases complejas				
3. Comprensión y expresión d' lenguaje				
4. Expresión y comprensión del lenguaje completo				
5. Resolución del problemas				
6. Interacción social/juego				
7. Interacción con otros compañeros				
8. Autoinformación				
9. Orientación en el tiempo				
10. Casero				
11. Autoprotección				
12. Función comunitaria				
TOTAL				

Escala ordinal:

1 – Nivel funcional

2 – Requiere ayuda y/o asistencia

3 – Modificaciones

Anexo 5

CLASIFICACION DE LA FUNCION MOTORA GRUESA

Nombre:

Edad:

No. Afiliación:

	Inicio	2 sem	2 meses	3 meses
1. Sentado en colchón, sostener cabeza vertical por 3 s				
2. Prono, levantar la cabeza verticalmente				
3. Sentado elevar los brazos y mantener por 5 s				
4. Sentado sostener cabeza en línea media por 10 s				
5. Supino, llevar manos a línea media, dedos 1 c/otro				
6. Supino alcanzar c/MTI juguete cruzando línea 1/2				
7. Supino traccionar a sentado c/control de cabeza				
8. Igual que 6 pero con MTD				
9. Sentado sostener las manos libres				
10. Sentado tocar juguete colocado a 45° atrás del lado izquierdo y regresar a posición inicial				
11. Sentado juguete enfrente: inclinar adelante, tocar juguete y regresar a posición erecta, propulsión de manos				
12. Sentado en banco mantener brazos y pies libres				
13. Igual que 10 pero del lado derecho				
14. En 4 puntos mantener 10 s la posición				
15. Sentado en colchón pedir colocación boca abajo				
16. En prono alcanzar 4 puntos				
17. De pie, tomamos las manos, 10 pasos adelante				
18. 4 puntos, arrastre o gateo				
19. 4 puntos, pedirte que se siente				
20. En piso, apoyar en banco, traccionar para bipedestación				
21. Sentado en colchón con pies en frente: alcanzar 4 puntos sobre el lado derecho				
22. 4 puntos levantar brazo derecho por arriba de hombro y dirigirlo hacia delante				
23. Sentado en colchón pies en frente, alcanzar 4 puntos sobre lado izquierdo				
24. 4 puntos: igual a 22				
25. De pie sostenido en banco avanzar 5 pasos a la izquierda				
26. Igual que 25 pero lado derecho				
27. 4 puntos: arrastre/gateo hacia delante 15 cm				
28. 4 puntos: arrastre/gateo 4 pasos c/manos y rodillas				
29. En piso alcanzar a sentarse en banco pequeño				
30. De pie sentarse en banco pequeño				
31. Sentado en colchón: alcanzar posición de hincado manteniendo brazos libres por 10 s				
32. De pie se toma 1 mano: caminar 10 pasos hacia delante				
33. En el piso: sentarse en banco grande				

34. De pie mantener brazos libres por 3 s				
35. De pie apoyado con 1 mano en banco grande elevar pie izquierdo por 3 s				
36. Igual que 35 del lado derecho				
37. De pie caminar hacia delante 10 pasos				
38. Hincado: caminar hacia delante 10 pasos c/manos libres				
39. De pie: mantener brazos libres por 20 s				
40. Sentado en banco pequeño: alcanzar bipedestación sin usar brazos				
41. De pie levantar objetos del piso y regresar a posición inicial				
42. De pie caminar hacia delante 10 pasos, detenerse, voltearse 180 grados y regresar				
43. De pie caminar 10 pasos hacia delante, transportando objeto grande c/2 manos				
44. De pie: patear 1 pelota con pie derecho				
45. Igual que 44 con lado izquierdo				
46. De pie caminar hacia atrás 10 pasos				
47. De pie agacharse con brazos libres				
48. De pie sentarse en piso con control y brazos libres				
49. De pie sostenido en barra: caminar 4 pasos alternando los pies				
50. De pie correr 15 pasos, detenerse y regresar				
51. De pie pasar pie izquierdo por amba de un obstáculo a nivel de la rodilla				
52. Hincado: alcanzar bipedestación apoyado con rodilla derecha				
53. Igual que 51 con lado derecho				
54. De pie: caminar 6 pasos y saltar con ambos pies				
55. De pie: caminar hacia delante 10 pasos en forma consecutiva en una línea recta de 2 cm de ancho				
56. Igual que 52 con lado izquierdo				
57. De pie: agarrado de una barra caminar 4 pasos alternando pie				
58. De pie: saltar hacia delante con ambos pies 30 cm				
59. De pie caminar 4 pasos alternando pie				
60. De pie: caminar hacia delante 10 pasos en forma consecutiva en línea recta de 2 cm de ancho				
61. De pie: caminar forma lenta 4 pasos alternando pie				
62. De pie: elevar pie derecho, brazos libres por 10 s				
63. Igual que 62 con lado izquierdo				
64. De pie: brincar pie izq. 10 veces circulo de 50 cm				
65. De pie: saltar 30 cm con ambos pies				
66. Igual que 64 con lado derecho				
TOTAL				

Escala ordinal:

0 – No puede iniciar

1 – Inicia en forma independiente, aproximadamente un 10% de la actividad

2 – Completa parcialmente, en un 10 a menos del 100%

3 – Completa actividad en forma independiente