



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Anatomía y Radiología

TESIS DOCTORAL:

**“EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA PARÁLISIS
CEREBRAL INFANTIL, PATOLOGÍA ADQUIRIDA Y PATOLOGÍA
IDIOPÁTICA EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL DE UN
SERVICIO DE REHABILITACIÓN”**

Presentada por María Martín Hernández para optar al grado de
doctora por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dr. Pedro García Vázquez
Dra. Pilar Bermejo de la Fuente
Dra. Ana María González Rebollo
2015

A mi Padre

AGRADECIMIENTOS:

A mi director de Tesis el Dr. García Vázquez por su profesionalidad y colaboración para que este proyecto se lograra. A mis directoras y compañeras la Dra. Bermejo de la Fuente y la Dra. Gonzalez Rebollo, por su tiempo dedicado a este trabajo, por su motivación, por su apoyo, por su comprensión en todo momento y sobre todo, por ser de ese tipo de profesionales a los que uno aspira lograr parecerse algún día. Al Dr. Candau por su ayuda.

Al Dr. González Sagrado por su colaboración y consejos, y sobre todo por conseguir que a su lado lo difícil se simplificara.

A todos los Médicos Rehabilitadores con los que me he formado en mi vida profesional, en especial a Carmen Álvarez y Mercedes Barrio, que me han enseñado todo lo que sé de infiltración con toxina botulínica. A mis compañeros actuales por hacer mucho más llevadero el día a día, en especial a Emilio Barajas, por siempre darme facilidades para que pueda continuar mi formación y a Verónica García Olivares, por su eterna ayuda.

A todos los compañeros del Centro Base, a los Traumatólogos, Neuropediatras, Neurofisiólogos, Radiólogos y Fisioterapeutas, que me acompañan en todos los proyectos, me enseñan cada día y se implican con cada paciente haciendo mucho más bonita la Medicina.

A mis pacientes y sus familias, porque son el motor que me mueve cada día. Por ser un ejemplo de humanidad, de lucha y fortaleza, obligándonos a todos los profesionales que nos dedicamos a esto a intentar saber más cada día.

A mi madre por enseñarme que trabajar con niños te aporta siempre alegrías, por ser un ejemplo en mi vida y por creer más en mí que yo misma. A mis hermanos por ser un ejemplo de esfuerzo, humildad y trabajo constante.

A Diego, por su eterna sonrisa, por conseguir ver siempre el lado bueno de las cosas, por no dejar que me rinda ante nada y por su inestimable ayuda. A su familia, por estar siempre cerca y por convertirse en la mía propia.

A mis amigas, porque sin sus consejos, sus ánimos y las risas compartidas todo se haría más cuesta arriba.

A toda la gente que quiero y forma parte de mi vida.

A todos, mi más sincero agradecimiento.

I.ÍNDICE

<u>I.ÍNDICE</u>	7
<u>II.INTRODUCCIÓN</u>	13
1. TOXINA BOTULÍNICA	15
1.1. RECUERDO HISTÓRICO	15
1.2. ¿QUÉ ES LA TOXINA BOTULÍNICA ?	16
1.3. MECANISMO DE ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA	18
1.4. EFECTOS Y DURACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA	20
1.5. INDICACIONES Y CONTRA-INDICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA	21
1.6. ELECCIÓN DE MÚSCULOS QUE SE VAN A INFILTRAR	23
1.7. MATERIAL Y PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN PARA INYECTAR	24
1.8. DOSIS DE TOXINA	26
1.9. TÉCNICAS DE INFILTRACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA	29
1.10. EFECTOS ADVERSOS	30
1.11. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA POBLACIÓN INFANTIL	31
1.12. ORTÉSICA ASOCIADA AL USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA	32
2. PATOLOGÍA INFANTO-JUVENIL SUBSIDIARIA DE TRATAMIENTO CON TOXINA: LA PARÁLISIS CEREBRAL,PATOLOGÍA ADQUIRIDA Y MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTILLAS	35
2.1. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL: PCI	35
2.2. PATOLOGÍA ADQUIRIDA	42
2.3. MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTILLAS	45
<u>III. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS</u>	47
1. JUSTIFICACIÓN	49
2. OBJETIVOS	51
<u>IV.MATERIAL Y MÉTODOS</u>	53
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	55
2. POBLACIÓN DE ESTUDIO	55
-CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN:	55
-CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL	56
3. PROTOCOLO	57

4.	VARIABLES ANALIZADAS Y VALORACIÓN DE LOS PACIENTES	68
4 a)	VARIABLES ANALIZADAS	68
4 b)	VALORACIÓN DE LOS PACIENTES	70
4 c)	INSTRUMENTACIÓN Y METODOLOGÍA	77
	-MÉTODO DE INFILTRACIÓN Y DOSIS EMPLEADA	77
	-ESCALAS EMPLEADAS	83
	-NUEVAS TECNOLOGÍAS:	97
5.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	100
6.	ASPECTOS ÉTICOS	101
7.	BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	101
8.	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	102
	<u>V.RESULTADOS</u>	103
	I-DESCRIPTIVO GENERAL DE LA MUESTRA	105
	1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	105
	2. VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE Y ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA	111
	3. VALORACIÓN PRIMERA & ÚLTIMA INFILTRACIÓN:	113
	4. VALORACIÓN PRE-INFILTRACIÓN:	123
	5. VALORACIÓN POST-INFILTRACIÓN	135
	6. VALORACIÓN DEL FISIOTERAPEUTA	146
	II-DIFERENCIAS INTER-GRUPALES	148
	1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS INTER-GRUPALES.	148
	2. VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE Y ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA INTER-GRUPALES	155
	3. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA PRIMERA INFILTRACIÓN	160
	4. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA VALORACIÓN PRE-INFILTRACIÓN.	162
	5. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA VALORACIÓN DEL FISIOTERAPEUTA	170

III-DIFERENCIAS INTRA-GRUPALES	171
1. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL(PCI)	171
2. PATOLOGÍA ADQUIRIDA	177
3. PATOLOGÍA IDIOPÁTICA	179
<u>VI.DISCUSIÓN</u>	183
1. EFECTIVIDAD DE LA TOXINA EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL,LA PATOLOGÍA ADQUIRIDA Y LA PATOLOGÍA IDIOPÁTICA EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL DE UN SERVICIO DE REHABILITACIÓN.	186
2. VALORACIÓN DE LA MAGNITUD DEL EFECTO DE LA TOXINA EN LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS.	194
3. DESCRIPCIÓN DEL PERFIL DEL PACIENTE SUBSIDIARIO DE TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA.	200
4. DESCRIPCIÓN DE LOS OBJETIVOS QUE NOS PLANTEAMOS EN NUESTROS PACIENTES CON LA INFILTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA.	203
5. DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN LAS DISTINTAS PATOLOGÍAS	205
6. DESCRIPCIÓN DE LA SEGURIDAD DEL USO DE TOXINA BOTULÍNICA EN LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS	209
7. DESCRIPTIVO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y NECESIDAD DE CIRUGÍAS.	211
8. DESCRIPTIVO DE LAS AYUDAS ORTESICA DE NUESTROS PACIENTES	214
9. VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE NUESTROS PACIENTES	216
10. DESCRIPCIÓN DE PATRONES DE INFILTRACIÓN MÁS FRECUENTES SEGÚN LA PATOLOGÍA	218
<u>VII.CONCLUSIONES</u>	221
<u>VIII.BIBLIOGRAFÍA</u>	225

II.INTRODUCCIÓN

1. TOXINA BOTULÍNICA

1.1. RECUERDO HISTÓRICO

La toxina botulínica es el veneno más potente de los que se conocen. Una persona morirá solo con inhalar 1 microgramo de ella. Su gran potencia es debida a la gran afinidad que presenta por su molécula diana, así como un mecanismo de acción altamente selectivo y eficiente, siendo estas características la que la hacen interesante desde el punto de vista clínico y farmacológico.

El primero en aislar el *Clostridium botulinum*, fué un biólogo alemán llamado Pierre Van Ermengen tras una intoxicación masiva. La intoxicación con alimentos contaminados está descrita desde los inicios de la historia, pero las primeras descripciones son del siglo XIX. Los primeros estudios, se realizaron en la población alemana de Wünttenbeg tras una serie de intoxicaciones. Justinus Kemer fue el primero en describir con detalle los síntomas de la intoxicación y el que describió su aplicación terapéutica, aunque hasta 80 años después no se lograría aislar la bacteria¹.

Hermann Sommer fue el primero en aislar y purificar el serotipo A en 1920 en la Universidad de California². La primera vez que se aplicó fue para la corrección del estrabismo por Alan Scott en los 80, siendo su aprobación en 1989 por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento del blefarospasmo, estrabismo y espasmo hemifacial³.

En la década de los 90, su uso se ha ido ampliando tratándose con ella la distonía cervical, laríngea, oromandibular y de miembros. Otras indicaciones son para el tratamiento de la espasticidad⁴, en la hiperhidrosis, en las disfunciones esfinterianas (esofágicas, uretrales, anales), para contracciones inapropiadas, movimientos involuntarios y con fines estéticos.

1.2. ¿QUÉ ES LA TOXINA BOTULÍNICA ?

El *Clostridium botulinum* es una bacteria anaerobia y gram positiva, productora de seis toxinas antigénicamente distintas de la A a F, mientras que el *C. argimatensis* produce el tipo G. Únicamente los tipos A, B y E se han vinculado al botulismo humano y únicamente la A y la B están disponibles para su uso clínico. De todos los serotipos la más potente es la A, que es la que se utiliza casi exclusivamente para uso clínico⁵ aunque hay comercializada una toxina de tipo B (Neurobloc®).

La toxina botulínica está formada por la neurotoxina botulínica (NTB) y por proteínas no tóxicas que contribuyen a formar parte del complejo, actualmente las proteínas pueden ser eliminadas durante el proceso de manufacturación del producto, de reciente comercialización (Xeomin®).

Todas las toxinas comparten secuencias en sus cadenas y tienen funciones similares. Están constituidas por dos cadenas, unidas por un puente disulfuro, una cadena pesada- C terminal (100Kda) y una cadena ligera- N terminal⁶. La cadena pesada está encargada del proceso de unión a los receptores de membrana de la terminación nerviosa, la cadena ligera ejerce su acción en las proteínas encargadas del proceso fusión, entre las vesículas que contienen la membrana celular y las que contienen los neurotransmisores, siendo necesarias para la exocitosis que transmitirá el impulso nervioso⁷.

La comunicación entre una neurona y la célula postsináptica se produce por la secreción del neurotransmisor. Cuando un potencial de acción que recorre la motoneurona llega a la unión neuromuscular, despolariza la terminal axónica y libera acetilcolina (Ach) al espacio sináptico. Esta acetilcolina es la encargada de estimular los receptores nicotínicos post-sinápticos e iniciar la contracción muscular. La acetilcolina está almacenada en vesículas sinápticas y su liberación se produce mediante la fijación de la membrana vesicular a la membrana presináptica, su fusión y la formación de un poro por el que se vierte la acetilcolina al exterior. Este proceso se denomina “exocitosis”. Este proceso es regulado por el calcio y otras proteínas siendo estas las dianas, sobre las que actúa la toxina Botulínica. Todas las neurotoxinas producen un

bloqueo del proceso de exocitosis de las vesículas presinápticas que contienen acetilcolina en la placa motora⁶.

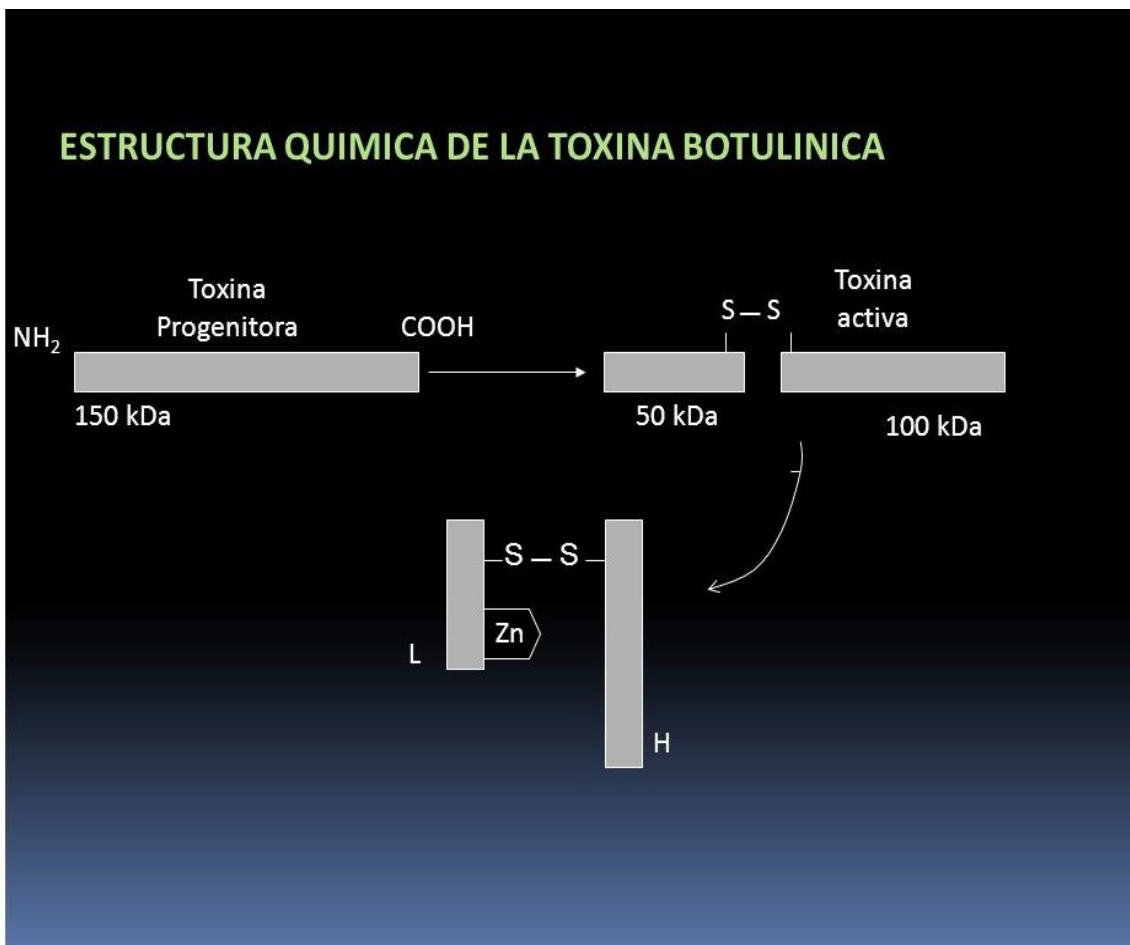


Fig 1: Molécula de la toxina botulínica con sus dos cadenas

1.3.MECANISMO DE ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

La cadena pesada actúa mediante su unión a receptores específicos en la membrana presináptica de la neurona colinérgica. Una vez ligada, la toxina botulínica tipo A penetra en la neurona mediante endosomas⁸, donde la cadena ligera se libera para poder así acceder al citosol y llevar a cabo su actividad enzimática. La cadena ligera desacopla el mecanismo de liberación de la acetilcolina al fragmentar una proteína diana (SNAP-25, proteína asociada a sinaptosoma de 25 kDa) que sirve de ‘punto de ataque’ a la vesícula de acetilcolina, sin ella, la vesícula no puede fusionarse con la membrana presináptica ni liberar su carga^{8,9}. La toxina botulínica tipo B hace lo propio con la proteína sinaptobrevina⁷. Todas las proteínas sobre las que ejercen su acción las distintas toxinas forman parte de un complejo denominado N-ethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptor (SNARE) y cada una de estas toxinas actúa sobre una u otra de estas proteínas⁷. Es decir, el mecanismo consiste en bloquear la exocitosis de acetilcolina de la terminal presináptica en la unión neuromuscular. También puede actuar sobre otros receptores colinérgicos, tanto a nivel pre como postganglionar del sistema nervioso vegetativo¹⁰.

El resultado es una denervación funcional transitoria que incluye parálisis, atrofia muscular y anomalías electromiográficas, sin causar fibrosis^{11,12}. No obstante, con el paso del tiempo el axón se regenera y emite nuevas prolongaciones que vuelven a inervar la fibra muscular. Finalmente, la actividad vesicular se reinstaura en las terminales nerviosas originales, las nuevas prolongaciones desaparecen y la placa neuromuscular original recupera su funcionalidad¹². El efecto clínico de la toxina botulínica tipo A oscila entre 3-6 meses, tiempo necesario para la completa reinervación¹².

Existe evidencia histológica de que la toxicidad se restringe a fibras extrafusales sin relativa afectación de las intrafusales, lo que alteraría las neuronas alfa y gamma, por lo que no sólo se produciría la parálisis local, sino también un efecto en los mecanismos de control motor central¹³. Las fibras intrafusales también utilizan la acetilcolina como neurotransmisor, así que hay también bloqueo presináptico del sistema gamma motor.

Tanto por el bloqueo de la exocitosis de la acetilcolina como por el bloqueo del sistema gamma motor, disminuyen la entrada de las señales aumentadas procedentes del músculo y aminoran la actividad cíclica del reflejo miotático y de la espasticidad. Esta remodelación periférica es capaz de favorecer la neuroplasticidad central que podría ser la responsable de las mejoras funcionales observables tras la inyección¹⁴. Cada vez hay más pruebas de captación retrógrada de toxina botulínica estando su efecto por determinar^{15,16}.

Hay teorías que hablan de un bloqueo de la exocitosis de la sustancia P y otros neuropéptidos, cuando se buscan efectos analgésicos. Estas sustancias se liberan retrógradamente cuando el estímulo doloroso periférico se mantiene e inician el fenómeno de sensibilización. Se cree que el efecto antinociceptivo de la toxina botulínica es más definido cuando el fenómeno de sensibilización se ha consolidado y persiste la liberación de los neuropéptidos en ausencia del estímulo álgico originario¹⁷. Esta acción podría deberse al efecto proteasa sobre el complejo transportador de los péptidos, que en el caso del péptido relacionado con la calcitonina (CGRP) es también un complejo SNARE¹⁸, o sobre las proteínas transportadoras del receptor de membrana, sobre el que interaccionarán estos péptidos tras ser liberados como nociceptores.

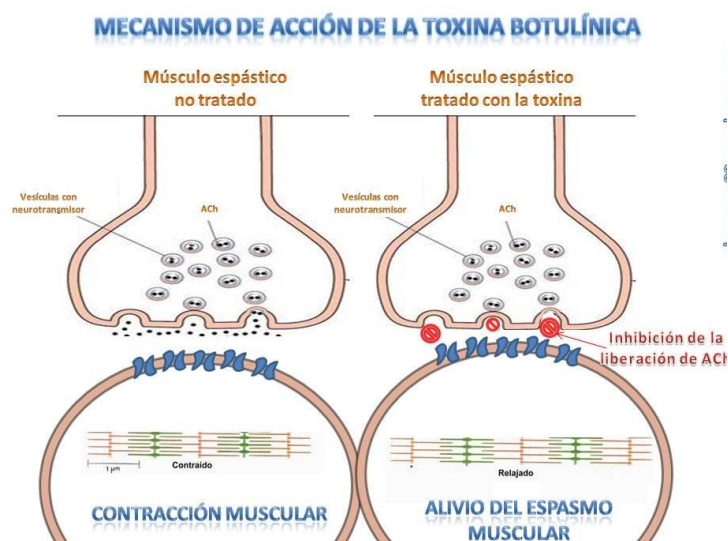


Fig 2: Mecanismo de acción de la toxina botulínica

1.4.EFECTOS Y DURACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

El efecto relajante sobre el músculo estriado tras la inyección intramuscular de toxina se observa de forma precoz entre 24-72 horas, alcanza su pico máximo entre las dos y las cuatro semanas, siendo la duración aproximada del efecto de 12 semanas, aunque puede ser variable en los distintos pacientes. Dada la potencia de la toxina, dosis relativamente bajas pueden producir un bloqueo funcional muscular sustancial, pero existe una correlación entre la dosis y la intensidad del efecto producido por el fármaco, lo que permite ajustar la dosis para cada paciente y proceso tratado. Se pueden usar curvas dosis-efecto para optimizar la cantidad de toxina administrada y la duración del efecto obtenido. La cuantificación la realizamos aumentando la dosis y con ella el efecto que nos permite espaciar más las infiltraciones, pero llega un momento que este se satura al poner dosis altas no durando el efecto más de 3 meses^{19,20,21,22}.

No todos los pacientes responden del mismo modo a la toxina botulínica. Existen casos de fallo primario en respuesta a la toxina pero son más frecuentes los casos de fallo secundario al tratamiento, que pueden afectar a un 5-10%, siendo estos pacientes los que al inicio respondían a la toxina y con el tiempo dejan de hacerlo. Esto es debido a reacciones inmunogénicas frente al fármaco y se da en pacientes que precisan dosis altas y frecuentes. Actualmente con las nuevas formulaciones se intenta disminuir este fallo disminuyendo las proteínas complejantes no tóxicas²³. El tratamiento con toxina botulínica de manera prolongada puede producir una atrofia muscular estando esto demostrado en modelos experimentales animales y asociándose a la debilidad muscular¹⁹.

El efecto de la toxina sobre el sistema nervioso parasimpático puede bloquear la liberación de la acetilcolina en las sinapsis eefectoras parasimpáticas postganglionares, por lo que se usa en hiperactividad de la musculatura lisa y de fibras longitudinales y para hipersecreción o hipersalivación¹⁹.

La toxina produce reducción del dolor al ser capaz de disminuir la liberación de glutamato y de algunos neuropéptidos de fibras nociceptivas primarias de tipo C, impidiendo la exocitosis dependiente de SNARE, por lo que previene la sensibilización de fibras periféricas nociceptivas e indirectamente la sensibilización central²⁴.

1.5. INDICACIONES Y CONTRA-INDICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA^{25,26,27,28}

INDICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA POBLACIÓN INFANTIL:

- Pacientes con espasticidad focal o generalizada secundaria a un trastorno neurológico, cuando haya un objetivo de tratamiento localizado (focal o segmentario)^{21,25,26}. En el pie equino de niños mayores de 2 años con parálisis cerebral y prevención de la luxación de cadera.
- También es usada en oftalmología para el tratamiento del blefarospasmo, estrabismo y tortícolis espasmódica en niños mayores de 12 años.
- Espasmo hemifacial y distonía focal en niños mayores de doce años.
- Actualmente se está usando para control de la sialorrea.
- Temblor por trastornos distónicos.
- Hiperhidrosis axilar severa.
- Espasticidad del brazo o de la pierna en pacientes que han sufrido un ACVA.
- Hombro doloroso espástico.
- Dolor crónico muscular.

CONTRAINDICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN POBLACIÓN INFANTIL^{27,28}

- Hipersensibilidad a la toxina botulínica.
- Procesos inflamatorios o infecciosos activos en el lugar de aplicación.
- Durante la gestación o la lactancia.
- Uso concomitante con antibióticos aminoglicósidos o espectinomicina. Especialmente importante en pacientes con insuficiencia renal. Pueden incrementar el efecto de la toxina.
- Enfermedades de la unión neuromuscular como la miastenia gravis y el Eaton-Lambert.
- Enfermedades de motoneurona como esclerosis lateral amiotrófica o la enfermedad de Charcote-Marie-Tooth. Aunque hay publicaciones recientes que han usado el tratamiento con toxina botulínica en este tipo de pacientes con buenos resultados.²⁹
- Si está en tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes (contraindicación relativa).
- Debilidad o desgaste significativo de los músculos en los que se va a inyectar el medicamento.
- Convulsiones no controladas.
- Otros problemas al ponerle inyecciones (desmayo).

1.6. ELECCIÓN DE MÚSCULOS QUE SE VAN A INFILTRAR

Como norma general, los criterios clínicos incluyen infiltrar músculos espásticos, dolorosos, hipertrofiados, agonistas que estén contracturados de manera visible o a la palpación.

Dependiendo del tipo de afectación del paciente y de la clínica, los músculos infiltrados irán cambiando en cada exploración, nos ayudaremos de las maniobras que usamos con más frecuencia: Thomas, Ely, Silverskiöld, etc .También será necesario medir los balances articulares activos-pasivos y las distintas fuerzas musculares segmentarias, para lograr valorar la afectación de agonistas-antagonistas.

En el miembro superior, seleccionaremos los músculos que presentan una contractura que afecte a grupos musculares aislados. Podremos tratar pacientes en los que la funcionalidad del miembro persista y sea candidata a mejorar si mejoramos la espasticidad y/o distonía, o pacientes que presenten dolor para realizar tratamiento de manera paliativa. En ambos casos añadiremos tratamiento Rehabilitador específico, para lograr mejorar la higiene, las actividades de vestido, la posición del miembro en reposo y el dolor.

En el miembro inferior la selección se realizará cuando la contractura sea dinámica-reductible y cuando se espere una mejoría funcional especialmente en el patrón de marcha.

Según los expertos, la mayor dificultad a la que se hacen frente en las Unidades de Toxina no es la infiltración, si no la realización de la selección correcta de músculos que se precisa infiltrar en cada caso.

1.7. MATERIAL Y PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN PARA INYECTAR

MATERIALES NECESARIOS

- Aguja hipodérmica 27G o 30G.
- Jeringuillas de 1 o 2 ml.
- Solución salina al 0.9%.
- Clorhexidina para desinfectar la piel.
- Vial de toxina botulínica.

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN

- Conservar en nevera de (2°C a 8°C) o en el congelador (por debajo e -5°C).
- Coger el vial y consultar la fecha de caducidad y retirar envoltorio.
- Retirar la tapa de plástico del vial.
- Perforar la parte superior del vial con una aguja hipodérmica para romper el vacío. Si no tiene sistema de vacío será preciso devolver a la casa comercial.
- La toxina tipo Botox 100 U se tiene que disolver en 1 o 2 ml de suero solución salina al 0.9%. La disolución dependerá de qué músculos queramos infiltrar, si queremos infiltrar músculos pequeños del brazo y mano será conveniente realizar una disolución en 1 ml de suero para evitar difusión a músculos adyacentes. Con una cantidad de toxina botulínica fija, una mayor dilución causa un mayor incremento del riesgo de efectos secundarios debido al efecto en músculos adyacentes³⁰.

-Una vez introducido el suero en el vial se recomienda remover suavemente, para no desnaturalizar la estructura proteica de la toxina y reducir su eficacia.

-Se recomienda preparar las jeringuillas de manera individualizada con cada dosis para disminuir el estrés del paciente.

-La mejor opción es usar volúmenes diferentes para diferentes músculos ya que no se precisa experiencia especial.

-Se aconseja, que en músculos de los brazos por encima del codo y en músculos de extremidades inferiores el volumen de disolución sea mayor, ya que se produce una mayor reducción de la percepción del tono muscular^{30,31}. Se cree que el gran volumen de líquido administrado en el músculo, lleva la toxina botulínica a las placas motoras remotas del lugar de la inyección³⁰.

-Insertar la aguja del tamaño adecuado al músculo que debemos infiltrar.

-Nunca hay que mezclar distintos tipos de toxina en un mismo paciente en la misma infiltración. Además si un paciente ya ha sido infiltrado previamente y queremos cambiar el tipo de toxina que queremos usar, deberemos dejar un periodo de ventana de 6 meses o superior.

-La dosis sobrante que no debe ser extraída del vial una vez reconstituida tendrá una duración de 24 horas a una temperatura de entre 2 y 8 °C para Botox®. Xeomin® presenta las mismas características que Botox®, exceptuando que no precisa refrigeración. Dysport® se conservará en mismas condiciones pero tendrá una duración inferior sólo de 8 horas.

1.8. DOSIS DE TOXINA

La dosis de toxina es la cantidad de toxina botulínica diluida y medida en unidades de actividad (siendo diferente para cada tipo de toxina botulínica). Una unidad (U) de toxina botulínica-A equivale a la cantidad de toxina que mata al 50% (DL 50) de un grupo de ratones Swiss-Webster hembra de 20 gramos de peso, siendo el ensayo con ratones la manera de medir las potencias de las toxinas comerciales³². La concentración es la dosis de toxina botulínica dividida por el volumen de dilucción.

Se observa una correlación significativa en ciertos aspectos entre la dosis y el efecto³³. Hay una mejor relación entre la dosis y el beneficio si se calcula la dosis inyectada en un músculo por kilo de peso corporal que si se calcula la dosis total por músculo. Por ello, en la infancia es más apropiada la referencia de dosis/kg de peso.

La dosis óptima de toxina botulínica es la menor cantidad necesaria para alcanzar unos objetivos predeterminados (disminuir el tono muscular, mejorar el rango de movilidad, aumentar funciones activas o facilitar la higiene)³⁴ siendo la cantidad de toxina determinante para lograr alcanzarlos^{33,35} y evitando sobrepasarla para no causar efectos adversos (como puede ser una gran debilidad).

La elección de la dosis va a ser multifactorial calculándose en base a diversos factores que pueden depender del paciente, del médico o de las técnicas rehabilitadoras que podemos asociar tras la infiltración³⁴. Los factores que se relacionan con el paciente son la gravedad de la espasticidad medida con escalas, el dolor o número de espasmos, el número y volumen de los músculos afectados, la cronicidad de la espasticidad, el peso y edad del paciente, la respuesta previa al tratamiento con toxina botulínica y el uso de tratamientos complementarios para la espasticidad. Dentro de los factores relacionados con el médico el más importante es la experiencia de este ya que los médicos que tienen mayor experiencia están infiltrando dosis cada vez mayores y en población cada vez más pequeña (incluso en menores de dos años)^{36,37}. Otros factores que pueden influir es la posibilidad de usar técnicas rehabilitadoras tras la infiltración como pueden ser la fisioterapia, la electroestimulación o el uso de ortésica.

Situación clínica	Se recomienda disminuir la dosis si:	Se recomienda aumentar la dosis si:
Peso del paciente	Bajo	Alto
Duración esperada del tratamiento	Crónico	Agudo
Tamaño del músculo	Muy pequeño	Muy grande
Número de músculos a infiltrar en la sesión	Muchos	Pocos
Puntuación en la escala de Ashworth	Baja	Muy alta
Nivel de control voluntario	Bueno	Pobre
Probabilidad de que se provoque una excesiva debilidad	Alta	Baja
Resultado previo del tratamiento	Excesiva debilidad	Respuesta inadecuada

Tabla 3: Factores modificadores de la dosis de toxina botulínica

En los niños, la dosis máxima por sesión recomendada de toxina botulínica tipo BOTOX es de 200-240 U según ficha técnica³⁸, aunque en la práctica clínica las dosis máximas oscilan entre 400 y 600 U^{39,21}. Para calcular la dosis de infiltración máxima por sesión de acuerdo al peso del paciente, lo realizamos con el baremo de 12-16 U/Kg aunque según recomendaciones de expertos más recientes este puede subirse hasta 25U/kg por sesión. La dosis máxima por músculo es de 6U/Kg en los de mayor tamaño pero debe calcularse de manera independiente para cada uno de los músculos que se vayan a infiltrar. No debe superarse las 50 U por punto de inyección³⁹.

En la toxina tipo Dysport la dosis máxima recomendada en el niño no debe exceder las 30 U/kg aunque se recomienda iniciar el primer día con 15 U/Kg. La dosis total es de 1.000 U por paciente³⁹.

Niños			
Dosis máxima en U/kg	1-20 (-25)	10-30	No establecida
Dosis máxima por sesión (U)	400-600	500-1.000	No establecida
Dosis máxima por punto (U)	10-50	50-200	No establecida

Fuente: Francisco GE (2007)⁹⁵, WE MOVE⁹⁴, Pascual SI (2004)⁹⁶, Heinen F⁹⁶.

Tabla 4: Dosis máximas recomendadas en población infantil y en el adulto

	Botox®		Dysport®	
	(U/kg peso)	Total/músculo	(U/kg de peso)	Total/músculo
Músculos pequeños (extremidad superior)	1-3	10-50	5-10	50-150
Músculos grandes (extremidad inferior)	3-6	30-100	10-30	10-500

Fuente: Mayer NH et al (2000)¹⁰⁸, WE MOVE⁹⁴, Moore P et al (2005)⁹⁸, Pleguezuelos E et al (2008)⁹⁹, Muñoz E et al (2002)¹⁰⁰, Russman B et al (2002)¹⁰¹.

Tabla 5 a): Dosis recomendable de toxina botulínica en edad pediátrica según localización muscular

Músculo	Botox®	Dysport®	Punto de inyección
Miembro superior			
<i>Pectoralis major</i>	2	6-10	2-3
<i>Biceps brachii</i>	3	6-10	2
<i>Brachioradialis</i>	2-3	3-5	1-2
<i>Deltoideus</i>	2-3	5-10	3
<i>Flexor carpi radialis</i>	2-3	3-10	2-4
<i>Flexor digitorum superficialis</i>	1-2	3-10	1-2
<i>Pronator teres</i>	1	3-5	1
Eminencia tenar	1-2	3-5	1
Otros músculos pequeños	0,5-1	3-5	1
Miembro inferior			
<i>Gastrocnemius/soleus</i>	3-6	10-20	2-4
<i>Tibialis posterior</i>	1-2	30-100	1
<i>Adductor magnus</i>	2-3	3-10	2
<i>Semimembranosus et semitendinosus</i>	2-3	3-6	2-3

Las dosis de Botox® y Dysport® no son equivalentes). Dosis (u/kg peso).

Fuente: Mayer NH et al (2000)⁹⁰, WE MOVE⁹⁴, Moore P et al 2005⁹⁸, Pleguezuelos E et al (2008)⁹⁹, Muñoz E et al (2002)¹⁰⁰, Russman B et al (2002)¹⁰¹.

TABLA5 b: Dosis recomendable de toxina botulínica en edad pediátrica según localización muscular

1.9. TÉCNICAS DE INFILTRACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

En la infiltración se introduce la toxina botulínica en el punto motor del músculo seleccionado. El lugar en el que con el mínimo de dosis se consigue el máximo efecto bloqueador muscular es el punto de mayor densidad de uniones neuromusculares, siendo este el llamado punto motor. En humanos no se ha logrado demostrar que exista diferencia entre infiltrar en este punto o en el vientre muscular, pero esta si se ha demostrado en animales de experimentación^{40,41}. Para lograr localizar este punto motor es necesario contar con la ayuda de un registro electromiográfico.

Para infiltrar es necesario un buen conocimiento de la anatomía, siendo común el uso de atlas de puntos de electromiografía para guiarnos, indicándonos estos puntos una vía segura de abordaje de cada músculo individual.

En los músculos grandes y superficiales palparemos el vientre del musculo a infiltrar y realizaremos movilizaciones activas y pasivas. En estos músculos no se precisaría técnicas especiales²¹, bastaría con clavar la aguja y realizar una movilización activa o pasiva reproduciendo la función del determinado músculo que queramos infiltrar, si está correctamente insertado el émbolo se desplazará con la cadencia del movimiento.

En los músculos pequeños y/o profundos, cuando es necesario evitar músculos adyacentes o para inyectar un fascículo específico, recurriremos a técnicas electromiográficas^{21,22}. Ensayos clínicos han demostrado que en este tipo de músculos sin usar técnicas de apoyo menos del 50% de las inyecciones serían correctas^{42,43}. La electromiografía no se aconseja si el paciente no puede realizar contracción activa de la musculatura que se va a infiltrar, aconsejándose en estos casos el uso de ecografía pese a requerir un dispositivo costoso y entrenamiento previo. Estas técnicas se consideran como buenas alternativas para la localización muscular^{44,45}. Aunque la localización del músculo mediante estas técnicas es muy útil, hay que tener en cuenta que su uso rutinario puede generar malestar en el paciente y alargar los tiempos de consulta. Por lo tanto, habría que individualizar en cada caso la necesidad de utilizar métodos complementarios de localización.

1.10. EFFECTOS ADVERSOS

Suelen ser efectos transitorios y leves siendo los efectos adversos graves infrecuentes, lo que hace considerar a la toxina un fármaco seguro⁴⁶. Existe otra división de los efectos adversos dividiéndolos en locales y generalizados.

Los efectos adversos locales más frecuentes son el dolor en el punto de inyección, hematomas o reacciones cutáneas²¹. Estos van a depender de la zona de inyección, los más destacados tras infiltración en la cara son ptosis, diplopía y glaucoma, en el cuello disfagia y debilidad del cuello, en la extremidad superior e inferior, debilidad muscular local y atrofia muscular con posible repercusión funcional y riesgo de caídas.

Los efectos generalizados o sistémicos son generalmente leves y transitorios. Entre estos los más frecuentes son la fiebre, la fatiga general, la letargia y el síndrome pseudogripal. En el síndrome pseudogripal o flu-like se presenta un malestar general, somnolencia, cefalea y náuseas que afecta a menos de un 15% de los casos y que pasa a los pocos días^{21,47}.

Existen casos más graves descritos en los que los pacientes han presentado debilidad muscular, disfagias y neumonías por aspiración, siempre descritos en personas con patología neurológica subyacente o defectos en la deglución^{38,48}. También se han descrito casos de muerte al existir errores al diluir la toxina en anestésico^{27,49}. Otros efectos graves son casos de botulismo leves, bloqueos cardíacos y paresia transitoria de la vejiga tras infiltrar musculatura aductora⁵⁰.

El efecto secundario más relevante es el desarrollo de anticuerpos antitoxina botulínica, cuya incidencia varía entre el 3 y el 57% según las series. Es más frecuente en pacientes que reciben dosis elevadas y en cortos periodos de tiempo⁵¹, sin haberse conseguido correlacionar con la edad del paciente, ni con el tiempo total del tratamiento, ni con el número de infiltraciones por sesión. Este efecto no se ha podido asociar con la pérdida de eficacia del tratamiento, aunque en algún caso si se podría justificar su pérdida de eficacia. Existen test biológicos para detectarlos. Actualmente en

estos casos se recomienda cambio de toxina a la tipo Xeomin® o suspender tratamiento de forma temporal durante 6-12 meses y luego volver a infiltrar⁵².

1.11. APLICACIONES CLÍNICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA POBLACIÓN INFANTIL

El uso de la toxina botulínica en población infantil casi siempre está asociado a su uso en pacientes afectados de parálisis cerebral, pero actualmente esto ha dado un cambio radical aplicándose cada vez más a otras patologías con buenos resultados.

En pacientes afectados de parálisis cerebral infantil el inicio del uso de la toxina botulínica comenzó hace unos 20 años, siendo la primera aplicación que se realizó la infiltración de gemelos y sóleo en el pie equino, presentando este tratamiento buenos resultados en el tono y la movilidad articular e incluso según estudios recientes en parámetros funcionales^{53,54} y de marcha^{55,56}. Las aplicaciones de toxina botulínica en estos pacientes en miembro inferior más conocidas son el pie equino y la aducción de cadera, aunque también se realizan aplicaciones multinivel para actuar sobre los distintos patrones espásticos de marcha. Muchas de las revisiones sistemáticas defienden que este tratamiento es efectivo para disminuir la espasticidad pero no que sea capaz de mejorar la funcionalidad global^{57,58}. La aplicación de toxina botulínica en miembro superior de pacientes afectados de parálisis cerebral infantil mejora la espasticidad y asociada a terapia ocupacional también mejora la funcionalidad.⁵⁹ La toxina botulínica asociada a entrenamiento motor es la intervención que más eficacia aporta y da resultados más prometedores⁶⁰.

Otras de las aplicaciones que actualmente se están realizando son el tratamiento de la espasticidad en pacientes afectados por ictus cerebrales asociados principalmente a patología tumoral o cardiopatías, por patología tumoral cerebral y por traumatismos craneoencefálicos, en estos pacientes ya existe recomendación de tratamiento con toxina botulínica de manera precoz asociada a un programa rehabilitador⁶¹.

Actualmente han emergido nuevas aplicaciones de la toxina botulínica en población infantil como la marcha idiopática en puntillas, la tortícolis, el dolor postoperatorio tras tenotomía de musculatura aductora e incluso para tratamiento del

plexo braquial obstétrico intentando re-establecer el equilibrio entre agonistas-antagonistas⁶².

1.12. ORTÉSICA ASOCIADA AL USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA

Las ortesis son dispositivos externos, que aplicados sobre el cuerpo permiten modificar las características estructurales o funcionales del sistema neuromuscular, usándose para prevenir limitaciones y/o deformidades articulares y para compensar la paresia. Su uso se basa en los estudios que demuestran que el uso de yesos seriados disminuyen la hipertonía y la espasticidad, y son usadas frecuentemente en niños con parálisis cerebral infantil.

Deben usarse como tratamiento adyuvante a la terapia física o tratamiento farmacológico. La aplicación aislada de ortesis no está indicada en casos de espasticidad severa o en aquellos pacientes con lesiones cutáneas. Pretenden mejorar o sustituir la función, dar soporte o estabilidad, prevenir o corregir una deformidad, reducir la presión y el dolor y ayudar para realizar transferencias de carga. Su principal función es mantener el estiramiento durante largos periodos de tiempo, ya que estos han demostrado disminuir la espasticidad, pero si se realizan de manera aislada resultan poco efectivos. Las ortesis tienen como objetivo mejorar el desarrollo articular y disminuir las contracturas, mejorar el posicionamiento del paciente para la realización más confortable de las actividades de la vida diaria, conseguir asistir los movimientos voluntarios de la articulación y mejorar la movilidad así como el patrón de marcha. Deben ser un elemento que sustituya o asista una función que el miembro no puede realizar, pero nunca que realice aquellas acciones que la extremidad puede realizar con mayor o menor esfuerzo.

Los materiales que se emplean para realizar las ortesis son variados: metal, plástico, piel y en los últimos tiempos se están usando diversos tipos de termoplástico (plastazote, polipropileno y polietileno) y plásticos termoestables (resinas y poliésteres), más fuertes y resistentes y cada vez menos pesados. La ortesis seleccionada debe ser simple, ligera, fuerte, duradera y cosméticamente aceptable.

La nomenclatura internacional que se usa para las ortesis consiste en usar la primera letra en inglés donde actúa la ortesis.

Localización	Descripción
THKAFO	Trunk-hip-knee-ankle-foot orthosis
THO	Trunk-hip orthosis
HO	Hip orthosis
HKAFO	Hip-knee-ankle-foot orthosis
KO	Knee orthosis
KAFO	Knee-ankle-foot orthosis
AO	Ankle orthosis
AFO	Ankle-foot orthosis
FO	Foot orthosis
FO	Finger orthosis
HO	Hand orthosis

2 PATOLOGÍA INFANTO-JUVENIL SUBSIDIARIA DE TRATAMIENTO CON TOXINA: LA PARÁLISIS CEREBRAL, PATOLOGÍA ADQUIRIDA Y MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTILLAS

2.1. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL: PCI

Es un problema de salud pública, siendo la primera causa de discapacidad motora infantil a nivel mundial. Esta discapacidad ha sido definida por la OMS como “cualquier limitación en la realización de tareas, actividades y funciones al nivel esperado para el contexto físico y social”.

Presenta una incidencia de 2-3 por cada 1000 recién nacidos vivos, según datos europeos (SCPE, Surveillance Cerebral Palsy Europe) y americanos (MAADDSP).⁶³ Sin embargo la prevalencia cada vez es mayor debido a la mayor supervivencia de los prematuros y a la mayor esperanza de vida de los adultos con parálisis cerebral.

Ya en 1843 William Little, un ortopedista inglés, fue el primer médico en tratar de agrupar las alteraciones esqueléticas que se asociaban a padecimientos cerebrales. Observó que existía una relación entre una hemiplejía y alteraciones esqueléticas que se repetían como un patrón y que generalmente se presentaba en niños con antecedentes de prematuridad o asfixia perinatal⁶⁴. Tras esto la PCI fue durante una época conocida como enfermedad de Little. Tras él múltiples investigadores han intentado definir y clasificar la PCI sin ser esta un diagnóstico específico, sino un abanico clínico que incluye múltiples formas patológicas⁶³.

Para que un cuadro sea incluido dentro del término PCI debe caracterizarse por presentar un trastorno del desarrollo de la postura y el movimiento, de carácter persistente (aunque no invariable), que condicione una limitación en la actividad y sea secundario a una agresión no progresiva a un cerebro inmaduro (aceptándose este el de los 2-3 primeros años de vida). Siendo la actividad postural anómala la primera característica de la PCI, que origina patrones anómalos de postura y de movimiento, con mala coordinación y/o capacidad de regulación del tono muscular. Se asocia de manera

frecuente con otras alteraciones bien de tipo sensitivo, de conducta, de comunicación, perceptivas o epileptógenas, así como con diferentes afecciones musculoesqueléticas secundarias, cuya existencia condiciona de manera individual el pronóstico de los niños. Estas características fueron consensuadas en 2005 y revisadas en 2007⁶⁵.

La neuropatología de la PCI es compleja, siendo la causa más frecuente el déficit de suministro sanguíneo a un encéfalo en desarrollo, debido a hemorragias o fenómenos hipóxico-isquémicos con repercusión cerebral microscópica y macroscópica, dependiendo además del momento en que se producen. En los períodos prenatal y postnatal son más frecuentes las hemorragias intraventriculares en una zona crítica constituida por los ventrículos y área periventricular, o hemorragias de la matriz germinal y zona periventricular o una combinación de ambas, intraventriculares y periventriculares. También es conocido que a mayor intensidad de sangrado hay más riesgo de presentar PCI ⁶⁶, en el grado I el riesgo es de un 9%, en el grado II a un 11%, en el grado III existe un riesgo del 36% aumentándose hasta un 76% en el grado IV.

Respecto a la etiopatogenia de la PCI puede ser de origen prenatal, neonatal o postnatal. En la prenatal la mayoría de las causas son desconocidas, pero dentro de las que han sido identificadas se encuentran: las alteraciones genéticas o malformaciones, las infecciones intrauterinas y los procesos vasculares. Estos pacientes suelen presentar complicaciones perinatales sobreañadidas, incluyendo asfixia en el 6% de los casos. En la neonatal o perinatal la causa más frecuente es la prematuridad siendo otras causas la distocia, la asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino retrasado, las hemorragias intracraneales y los traumatismos. La OMS considera prematuro al niño cuyo parto se produce entre las semanas 22 y 36 + 6-7 días de amenorrea. En la parálisis cerebral postnatal las causas son infecciosas como meningitis bacterianas o encefalitis víricas, traumatismos o la hiperbilirrubinemia pero sólo en países subdesarrollados.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico basándose en los factores de riesgo, el examen físico y el desarrollo psicomotor del niño. En el examen físico se debe realizar una valoración del tono muscular de los reflejos posturales y del desarrollo, reflejos osteotendinosos, reacciones asociadas, control motor selectivo, alteración de la alineación musculo-esquelética, alteración del control postural y del equilibrio y fuerza muscular ⁶⁷. Como método de valoración de la función neuromotora en el primer año se

aconseja el examen cinesiológico de la motricidad espontánea ⁶⁸ y reacciones posturales.

Durante el primer año se desarrolla la función motora humana en una secuencia ordenada de etapas. Cada etapa supone un determinado nivel de organización neurológica en el control de la postura, del enderezamiento y de la movilidad del niño en relación con su entorno. Con la valoración de estas etapas sabemos la capacidad cerebral de organizar y controlar el movimiento en ese momento, observando los hitos motores alcanzados y calculamos su edad postural. En la función motora y postural participan todos los circuitos de regulación motora del SNC realizándose su control a través de las vías de proyección córtico-espinales y retículo-espinales. La lesión cerebral alterará la reacción postural permitiéndonos hacer una sospecha diagnóstica. Los distintos cuadros de PCI dependen del lugar predominante de afectación, se producirá una lesión espástica si la afectación es de vía piramidal, una afectación atetósica si la afectación es de los ganglios de la base, mientras que será de tipo atáxico si la afectación esta a nivel de cerebelo⁶⁸.

Otras autores prefieren centrarse en la exploración de movimientos espontáneos generales describiendo dos patrones anormales que son: la presencia persistente de patrones de movimientos generales contraídos y rígidos (cramped) y la ausencia de movimientos generales de carácter inquieto o agitado (fidgety). Estos dos patrones a partir de los tres primeros meses de vida corregida constituyen factores predictivos confiables de parálisis cerebral espástica⁶⁹. La ausencia de movimientos generales hasta el segundo mes de edad corregida está asociada con desarrollo posterior de parálisis cerebral discinética⁷⁰.

En las siguientes valoraciones se debe explorar: la fuerza, el control motor selectivo por grupos aislados, el tipo y grado de tono muscular, los tipos de contracturas y si son estáticas o dinámicas, las alteraciones torsionales de huesos largos y otras deformidades óseas, las deformidades de tobillo y pie y si son fijas o flexibles, el equilibrio y realizar un análisis de la marcha⁷⁰.

La clasificación de los tipos de PCI pueden ser en función de la afectación topográfica y del trastorno motor predominante.

En función de la topografía se puede dividir en afectaciones unilaterales o bilaterales. Dentro de las unilaterales se encuentran la hemiparesia (afectación de las extremidades homolaterales) o más raramente la monoparesia (afectación de una única extremidad). Respecto a las afectaciones bilaterales se dividen en diparesia (afectación de las cuatro extremidades con predominio de extremidades inferiores), triparesia (afectación de ambas extremidades inferiores y una extremidad superior), tetraparesia (afectación de las cuatro extremidades, con igual afectación de las superiores e inferiores, o con mayor afectación de algunas de ellas).

En función del trastorno motor predominante se puede clasificar como espástica, discinética-distónica o atáxica.

La espástica es la forma más predominante produciéndose hasta en un 70-80% de los casos. Se produce por lesión del sistema piramidal y produce signos positivos y negativos (ya explicados en el apartado de espasticidad). Se inicia con un patrón de marcha en puntillas y equinismo en niños pequeños, que se transforma en niños mayores y adolescentes por la debilidad de los músculos antigravitatorios produciéndose un desarrollo de los patrones anómalos^{71,72}. El principal motivo de discapacidad va a ser el desarrollo de la enfermedad de brazo de palanca que afecta a las cadenas musculares en las situaciones de apoyo e impide la alineación de las articulaciones con el eje de carga⁷¹. Se divide en tres tipos diparesia espástica (siendo esta la más frecuente), seguido por la hemiparesia espástica y con menor frecuencia la tetraparesia espástica. La diparesia espástica puede ser prenatal o perinatal y es de difícil diagnóstico en los primeros meses, se aprecia un retraso psicomotor con hipertonía extensora y aductora de miembros inferiores más evidente a partir de los 6 meses. La gravedad de la afectación es variable desde formas sencillas con marcha en puntillas e hipertonía aquilea hasta niños no deambulantes. En estos pacientes se puede desarrollar subluxación de caderas y es frecuente la asociación con déficits visoperceptivos. La hemiparesia espástica en la mayoría de los casos es de origen prenatal suele ser diagnosticada al inicio de la manipulación donde se observa una asimetría y un menor uso de la mano afecta. Progresivamente se va desarrollando el aumento del tono flexor en el brazo y dificultad para la prensión, flexión dorsal y manipulación. Estos pacientes

pueden presentar alteraciones visoespaciales, epilepsia y frecuentemente tienen un menor desarrollo muscular del hemicuerpo afectado. La marcha va a ser alcanzada en casi la totalidad de los casos⁷³. La tetraparesia espástica suele ser de origen prenatal y es la más sencilla de diagnosticar ya que existe una sospecha de daño evidente desde los primeros meses de vida observándose un retraso psicomotor y un aumento del tono muscular. Se asocia con retraso mental, epilepsia, afectación bulbar y alteraciones visuales. En estos pacientes es importante destacar el riesgo de desarrollo de alteraciones ortopédicas graves, especialmente escoliosis y luxaciones de cadera.

La forma discinética sólo afecta a un 10-20% de los pacientes siendo en la mayoría de los casos de origen perinatal y está relacionada con la afectación del sistema extrapiramidal especialmente de los ganglios basales. Se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios de forma espontánea y alteraciones del tono y la postura. En la forma hiperkinética los movimientos pueden ser atetósicos, coreicos o mixtos asociados o no a espasticidad mientras que la forma distónica se caracteriza por cambios rápidos y anormales del tono muscular. Es de diagnóstico tardío ya que se precisa de la mielinización para la aparición de la distonía por lo que en los primeros meses de vida no hay síntomas. Entre los 5-10 meses se objetiva hipotonía generalizada, con hiperextensión cefálica, hipotonía generalizada, reflejos arcaicos aumentados y retraso psicomotor. Suele asociarse con hipoacusia, alteraciones de la comunicación y musculatura fonatoria, alteraciones visuales, hipotrofia muscular y alteraciones del sistema nervioso autónomo presentando un coeficiente intelectual normal.

La forma atáxica es rara se da en un 5-10% de los casos. Se relaciona con afectación del cerebelo o de sus conexiones corticopontocerebelosas. Suele dar deficiente estabilidad al intentar mantener una postura o equilibrio lo que dificulta la sedestación, bipedestación y marcha. Existe disminución de fuerza, imprecisión en los movimientos voluntarios y oculares y un vaivén del tronco y la cabeza. El temblor es intencional y suele aumentar con la edad.

En las PCI existen asociaciones con trastornos cognitivos (retraso mental, del lenguaje, de alteraciones visuoperceptivas,...), con epilepsia, con trastornos psiquiátricos (labilidad emocional, déficit atencional, espectro autista, rasgos obsesivo-

compulsivos), alteraciones sensitivas (de visión, audición y tacto), trastornos respiratorios, del sueño, de la alimentación y otras patologías hasta en el 33% de los pacientes.

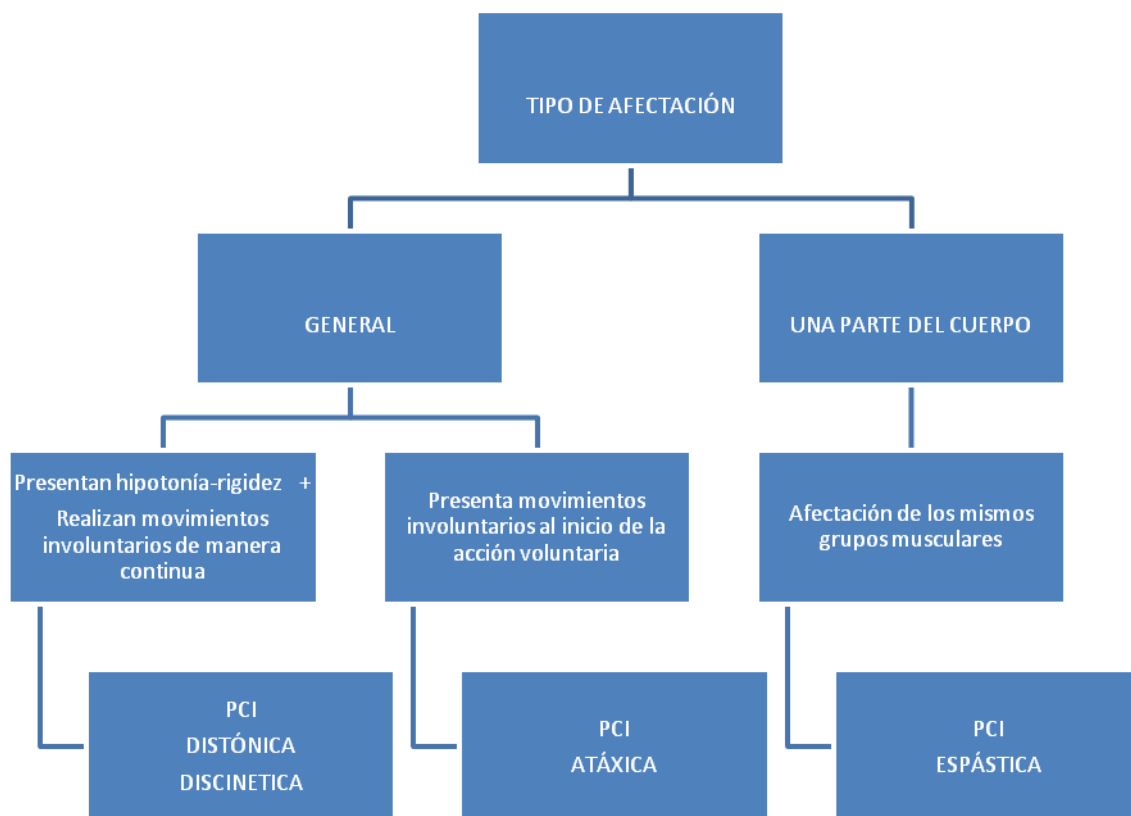


Fig. 14: ESQUEMA DIAGNÓSTICO TIPO DE PCI

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con un amplio grupo de enfermedades como pueden ser degenerativas, metabólicas, neuromusculares o hereditarias. También es preciso realizar un diagnóstico diferencial con trastornos transitorios del tono como pueden ser la distonía de miembros superiores al inicio manipulativo y la hipertonía de miembros inferiores previa a la marcha. Estos pacientes precisarán ser seguidos en consulta ya que se asocian estos síntomas con otra patología del desarrollo neurocognitivo como el déficit intelectual, el trastorno de hiperactividad, la marcha en puntillas o trastornos específicos del aprendizaje⁷⁴. Algunas de las patologías con las que se precisa realizar diagnóstico diferencial son la parálisis braquial obstétrica y la paraparesia espástica familiar. En la primera debido a que presenta una postura similar de la extremidad superior nos puede llevar a confusión, bastaría con explorar los reflejos para realizar el diagnóstico diferencial estando exaltados si se tratara de una PCI tipo monoparesia o hemiparesia espástica y estando abolidos si se tratara de una parálisis braquial obstétrica. La paraparesia espástica familiar puede confundirnos con una diparesia espástica por la sintomatología siendo necesario para diferenciarlas observar la ausencia de factores de riesgo y una evolución similar en otros miembros de la familia.

El pronóstico funcional va a depender del tipo de afectación que presente el paciente. Se calcula que van a lograr la marcha el 100% de los pacientes con hemiparesia, el 65-80% de las diparesias espásticas, el 50% en las tetraparesias, el 70-75% de las formas discinéticas y el 100% de las ataxias. Esta marcha puede ser con o sin ayudas ortésicas y puede ser lograda hasta edades tardías como los 15 años^{66,75}.

2.2.PATOLOGÍA ADQUIRIDA

El daño cerebral adquirido es una lesión súbita en el cerebro que se produce después del nacimiento, a partir de la primera infancia, debido a causas externas o internas, que ocurre en una etapa de gran vulnerabilidad cerebral y en la que se producen importantes cambios anatómo-funcionales. Tras la lesión se produce un proceso de plasticidad neuronal pero pese a este, van a existir alteraciones funcionales que van a producir importantes discapacidades. Este tipo de patología es una de las causas más frecuentes de muerte y discapacidad de los niños y adolescentes⁷⁶. Al inicio de la fase de recuperación existen alteraciones que son evidentes, principalmente las funcionales, pero existen otras conocidas como deficiencias ocultas que se ponen de manifiesto al aumentar las demandas académicas y sociales, ya que requieren el funcionamiento de procesos y sistemas que han sido dañados previamente pero que han podido pasar de forma desapercibida⁷⁷. Las causas más comunes de daño cerebral son los traumatismos craneoencefálicos, los accidentes cerebrovasculares, la anoxia o hipoxia, los tumores cerebrales y las causas por infección.

No existen datos sobre la incidencia de daño cerebral infantil⁷⁸. En estudios en Estados Unidos se estima que 250/100000 personas sufren daño cerebral al año, precisando el 25% de los niños y adolescentes que lo sufren tratamiento en Servicios de Rehabilitación⁷⁹. En España se calcula que en el año 2000 más de 92000 pacientes fueron atendidos en hospitales públicos tras sufrir un traumatismo craneoencefálico TCE⁸⁰, calculándose que el 50% de estos traumatismos se producen en menores de 15 años⁸¹. En un estudio realizado en Cantabria se calcula una incidencia del TCE de 91/100000 habitantes/año⁸². La incidencia de accidente cerebral vascular ACV en niños en 2002 fue de 10.7 casos por 100000 habitantes⁸³. En España se registran cada año 1500 casos de cáncer infantil de los cuales el 15-20% son tumores del sistema nervioso central (SNC).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión cerebral aguda ya sea hemisférica o troncular, caracterizada por una destrucción o disfunción del tejido cerebral como consecuencia de una fuerza mecánica externa que puede ocasionar déficits físicos, cognitivos y conductuales/emocionales. Los resultados de la lesión son

muy variables, sobre todo en los pacientes gravemente dañados. Las consecuencias del TCE dependen no sólo de la gravedad inicial y de la localización, sino también de las complicaciones que puedan surgir. Esta sintomatología puede aparecer años después del traumatismo y ser responsable de importantes discapacidades que alteran la integración social, escolar y familiar⁸⁴. Las causas más frecuentes de TCE son accidentes de tráfico, atropellos, caídas, accidentes deportivos y maltrato. Las manifestaciones clínicas que van a presentar los pacientes afectados por un TCE son déficits motores (alteraciones de la fuerza muscular: parálisis o paresia, alteraciones del tono: hipotonía o espasticidad, alteraciones de los movimientos: ataxia, distonía y temblor, alteraciones del control motor), déficits sensitivos (alteraciones visuales, auditivas,...), alteraciones de la sensibilidad, alteraciones de la comunicación, alteraciones esfinterianas, alteraciones cognitivas, alteraciones conductuales y emocionales, epilepsia y otro tipo de lesiones como fracturas, lesiones viscerales o periféricas.

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) se producen por alteraciones vasculares cerebrales, hemorragias cerebrales, trombosis, rotura de aneurismas y malformaciones vasculares. Se define como el déficit neurológico focal de más de 24 horas. Se clasifican según su etiología: en hemorrágicos, isquémicos y trombosis venosas y de senos venosos, o según la edad en la que se presenten: perinatales (entre las 28 semanas de gestación y el primer mes de vida) y en niños y adolescentes (afectación tras el primer mes de vida). Las manifestaciones clínicas que se produce en estos pacientes son: alteraciones motoras (principalmente hemiparesias de tipo espástico y de predominio de afectación de extremidad superior), alteraciones sensitivas (propioceptivas, del tacto, dolor o déficits visuales o auditivos asociados), trastornos de alimentación (principalmente disfagia), trastornos cognitivos y del comportamiento.

La anoxia o hipoxia se produce por déficit de aporte de oxígeno al cerebro durante el suficiente tiempo para que se produzca daño neuronal irreversible. Se produce cuando el niño entra en parada cardiorespiratoria o en una grave bradicardia y se le somete a maniobras de reanimación, dependiendo las secuelas neurológicas del tiempo de hipoxia e isquemia. Las causas por las que se produce es por ahogamiento, asfixia por humo, estado epiléptico prolongado más de 60 minutos o durante intervenciones cardíacas o tumorales.

Los tumores cerebrales pueden producir secuelas pero también sus tratamientos ya sean quirúrgicos, quimioterápicos o de radioterapia. Gracias a la mejoría de los tratamientos y del diagnóstico precoz se ha producido un aumento de la supervivencia que ha puesto de manifiesto los síntomas y secuelas de estas enfermedades siendo estos: la hipertensión intracraneal, los síntomas focales dependientes de la localización del tumor (los supratentoriales producen hemiparesia, hipertonía e hiperreflexia; los infratentoriales producen mareos, vómitos, diplopía y nistagmo; los del tronco encefálico producen alteración de pares craneales bajos y afectación de las vías largas; los medulares dependerán de su localización produciendo afectación de las vías motoras y sensitivas por debajo del nivel medular), crisis convulsivas, alteraciones endocrinas y neuropsicológicas.

Las infecciones son una de las causas más frecuentes de lesiones neurológicas en la infancia. El SNC puede verse afectado por diversos agentes patógenos (virus, bacterias, hongos y protozoos) que van a producir diferentes cuadros clínicos. La meningitis es una de las principales infecciones que produce daño neurológico y, aunque en los países industrializados está bajando su incidencia por la aplicación de vacunas, produce secuelas de diversa gravedad como pueden ser: hemiparesias, tetraparesias, hipertonía atáxica, deficiencia mental, epilepsia e hidrocefalia.

2.3.MARCHA IDIOPÁTICA EN PUNTILLAS

La marcha idiopática en puntillas es el hábito de caminar en puntillas en niños mayores de tres años que no presentan ninguna patología médica que explique este tipo de marcha, siendo la prevalencia de esta desconocida⁸⁵. El diagnóstico de esta patología es un diagnóstico de exclusión^{86,87,88}.

La evolución del desarrollo de la marcha se inicia con una marcha con pasos cortos, amplia base de sustentación, apoyo plantar y pies en rotación externa de los 9 a los 18 meses. A partir de esta edad los niños dan cada vez pasos más largos, estrechando su base de sustentación, disminuyendo el ángulo de progresión que describen los pies, mejorando la coordinación bilateral entre taloneo y despegue del otro pie e independizando el control del miembro superior durante la marcha. Aunque los cambios más visibles se producen en el año siguiente a la adquisición de marcha independiente, esta sigue cambiando configurándose mecanismos de control del centro de masas cada vez más complejos incluso hasta la preadolescencia⁸⁹.

Es normal que al inicio de la adquisición del patrón de marcha muchos niños anden de puntillas pero la evolución normal de este patrón es hacia la normalización^{85,86,88}. El problema se produce cuando a partir de los 3 años que es cuando se considera el desarrollo de la marcha adulta⁹⁰, la marcha de puntillas es persistente. Existen otros artículos que amplían el rango de edad para la normalización de la marcha hasta los 5 años y medio⁸⁵.

Aunque la asociación entre marcha idiopática en puntillas y las disfunciones sensoriales no ha logrado ser demostrado⁹¹, es cierto que este tipo de marcha se asocia en pacientes con patología cognitiva como pueden ser los trastornos de hiperactividad o en autismos de diversa severidad⁸⁵.

Las complicaciones asociadas a la persistencia de este patrón de marcha son el acortamiento aquileo y la rotación externa tibial que son las causas de que se inicie tratamiento precoz en estos pacientes para intentar evitarlas⁹².

Existen múltiples tratamientos para la marcha en puntillas, se inicia por educación sanitaria a los padres explicándoles como realizar estiramientos y re-educación de marcha. El siguiente tratamiento indicado sería fisioterapia específica insistiendo en estiramientos analíticos, adquisición de patrón correcto de marcha, mejoría de la coordinación y propiocepción. Respecto al uso de ortesis existe bastante controversia ya que las tipo AFO tienen una mejor efectividad pero en estudios se ha demostrado que la tolerancia de las FO por los niños y padres es mejor, por lo que se considera que es posible iniciar el tratamiento con ortesis tipo FO en pacientes con una marcha idiopática poco severa y pasa a tratamiento con AFO cuando esta es más grave⁹³. Los yesos seriados son otra medida terapéutica con buenos resultados^{87,92,94}. Si con todas las medidas anteriores no se presenta mejoría se aconseja pasar a medidas más intervencionistas. La infiltración con toxina botulínica es la técnica invasiva previa a cirugía, existen artículos que demuestran su eficacia en el tratamiento de este patrón de marcha^{92,94}, otros estudios defienden la mejoría pero presentan más dudas sobre el mantenimiento de estas a largo plazo⁹⁵. En varios estudios se ha intentado comprobar la eficacia de los yesos seriados más la toxina botulínica estando los autores de acuerdo en que no se produce más mejoría al añadir las dos técnicas que empleando exclusivamente una de ellas de forma aislada^{96,97}. Finalmente cuando todas las opciones de tratamiento conservador han fracasado y existe acortamiento aquíleo establecido, se plantea la opción quirúrgica para realizar una tenotomía presentando esta evidencia científica⁹⁴.

III. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACIÓN

La infiltración con toxina botulínica en la patología infanto-juvenil es un tratamiento relativamente nuevo ya que aunque la aprobación para iniciar su uso en Europa fue en 1990, su introducción como producto sanitario se realizó para el tratamiento de la distonía cervical y posteriormente su efecto fue extrapolándose a distintas patologías. Como todos los tratamientos relativamente nuevos, presenta un gran afán de estudio entre los profesionales.

Desde el punto de vista clínico, la toxina presenta multitud de ventajas siendo pocos sus inconvenientes. Para que el coste-beneficio del uso de la toxina sea correcto, se necesita una selección de los pacientes adecuada y unos objetivos concretos de tratamiento y de las áreas anatómicas a tratar. Asimismo, es importante que esta intervención terapéutica se desarrolle dentro de un plan de tratamiento y rehabilitación definido para cada paciente. Por todo lo anteriormente referido, se considera necesario realizar estudios como éste que no sólo demuestren la eficacia, sino que expliquen la evolución y ayuden a unificar criterios a los profesionales.

El estudio de la toxina botulínica se considera necesario para poder conseguir un uso óptimo de este recurso terapéutico, ya que actualmente está siendo usado en múltiples patologías (muchas de ellas con pocos estudios todavía), por lo que se considera necesario realizar estudios que nos demuestren su eficacia en estas patologías y las pautas que debemos seguir para poder aplicarlo.

Cada día son más frecuentes las consultas de Rehabilitación infantil, no sólo por la mayor esperanza de vida de los niños con diversas discapacidades y patologías, sino también por la mayor especialización y creación de unidades. La medicina cada vez desarrolla una vertiente más conservadora, intentando evitar con prevención y tratamientos médicos otras terapias más agresivas, como puede ser la cirugía. Todo lo anteriormente expuesto explicaría el fundamento de este trabajo.

No existe la posibilidad de revertir los procesos neurológicos tratados por este estudio, pero lo que sí se puede lograr es retrasar o evitar las alteraciones ortopédicas asociados a éstos, por lo que se conseguiría mejorar al máximo la calidad de vida de nuestros pacientes, siendo éste el mayor beneficio que podemos obtener.

Las motivaciones para plantear este estudio son diversas, destacándose entre ellas la valoración de la efectividad en patología donde el uso de la toxina es más reciente y se encuentra más controvertida, como puede ser la marcha idiopática en puntillas, así como la posibilidad de poder realizar protocolos en patología más estudiada como puede ser la parálisis cerebral infantil, (ayudándonos a comprender los tiempos entre infiltraciones, músculos infiltrados según patrones, valoración de retraso de cirugías o abolición de éstas).

Sobre todas estas consideraciones hemos planteado los siguientes objetivos que a continuación se detallan.

2. OBJETIVOS:

OBJETIVO PRINCIPAL:

1. Evaluar la efectividad del tratamiento con toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil, patología adquirida y patología idiopática, en la población infanto-juvenil de un Servicio de Rehabilitación.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

2. Evaluar la magnitud del efecto de la toxina botulínica en las distintas patologías.
3. Descripción del perfil del paciente subsidiario de tratamiento con toxina botulínica.
4. Describir los objetivos que se plantean con la infiltración de toxina en nuestros pacientes.
5. Describir la evolución del tratamiento de las infiltraciones con toxina botulínica.
6. Describir la seguridad del uso de toxina botulínica en las diferentes patologías.
7. Describir las pruebas complementarias y cirugías en las distintas patologías.
8. Describir las ayudas ortésicas de nuestros pacientes.
9. Valorar la calidad de vida de nuestros pacientes, si presentan dolor o espasmos y si éstos mejoran con la aplicación de toxina.
10. Describir los patrones de infiltración más frecuentes según la patología.

IV.MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Considerando los objetivos previamente marcados, se ha diseñado un estudio observacional descriptivo longitudinal ambispectivo de asociación cruzada.

2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población que ha sido analizada en este estudio se ha obtenido de los pacientes que están siendo valorados y seguidos actualmente en la Unidad Infanto-Juvenil del Servicio de Rehabilitación del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. De entre esta población, se seleccionaron todos los casos que cumple criterios de inclusión.

- 20 pacientes con parálisis cerebral infantil
- 7 pacientes con marcha idiopática en puntillas
- 3 pacientes con patología adquirida

CRITERIOS DE INCLUSIÓN-EXCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de PCI, marcha idiopática en puntillas o afectaciones motoras secundarias a patología adquirida.
- Pacientes con edades comprendidas entre 2 y 18 años.
- Pacientes cuyos tutores legales o padres estuvieran de acuerdo en formar parte del estudio y firmaran el consentimiento informado.
- Pacientes sin otras patologías añadidas que pudieran añadir secuelas motoras.
- Paciente sin malformaciones óseas que alteren las valoraciones articulares.
- Pacientes que no presenten agresividad y que presenten un mínimo de nivel cognitivo.

- Pacientes que hayan precisado o precisen infiltraciones con toxina botulínica y que el tipo que se emplea sea Botox®.
- Pacientes que tras la infiltración con toxina botulínica realicen tratamiento fisioterápico añadido, ya sea en sus colegios, en centros privados o en nuestro Servicio.
- Pacientes que presenten un grado de colaboración aceptable tanto para realizar la exploración como para poder realizar posteriormente el tratamiento.
- Pacientes sin contraindicaciones activas para el tratamiento con toxina: infecciones agudas generalizadas, estado febril, tratamiento antibiótico activo con aminoglucósidos y espectinomicina, embarazo, lactancia, insuficiencia renal e infecciones locales de la piel.

CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

- No fue realizado previamente al estudio.

MUESTREO

- Muestreo no probabilístico de todos los casos que cumplen criterios hasta completar tamaño muestral.

3. PROTOCOLO

DATOS GENERALES

Nº DE IDENTIFICACIÓN:

EDAD:

GÉNERO:

AMBULANTE: SÍ/NO

COLEGIO ADAPTADO CON FISIOTERAPEUTA: SÍ/NO

FISIOTERAPIA EN OTROS CENTROS U OTRAS TÉCNICAS: SÍ/NO

FECHA PRIMERA VALORACIÓN:

FECHA DE NACIMIENTO:

DERIVADO POR SERVICIO: 1.NEUROPEDIATRIA 2.TRAUMATOLOGÍA
3.CENTRO BASE 4.OTROS

DIAGNÓSTICO PRINCIPAL: 1.PCI 2.ADQUIRIDA 3.PATOLOGÍA IDIOPÁTICA
4.OTROS

DIAGNOSTICO SEGÚN GRADO DE AFECTACIÓN: 1.TETAPRARESIA
2.HEMIPARESIA 3.TRIPARESIA 4 DIPARESIA 5 MONOPARESIA

TIPO DE AFECTACIÓN: 1.ESPÁSTICA 2.DISTÓNICA 3. ATÁXICA

ANTECEDENTES FAMILIARES DE INTERÉS:

1. DM ,HTA u obesa sí /no

2. Consanguinidad sí /no

3 Madre menor de 18 años o mayor de 35 sí /no

4 .Abortos previos sí /no

ANTECEDENTES PERSONALES DE INTERÉS:

1. Prematuro: sí /no
2. Hipoxia o precisó reanimación G 2 o más: sí/no
3. Infecciones maternas o infantiles: sí/no

AYUDAS ORTOPÉDICAS PRESCRITAS:

1 AFO sí/no, 2 KAFO sí/no, 3 sillas sí/no, 4 corsés sí/no, 5 adaptaciones sí/no, 6 asientos moldeados sí/no, 7 andadores-bièdestadores sí/no, 8 Otros sí/no

OBJETIVO DE LA INFILTRACIÓN:

- 1-Mejorar las actividades de la vida diaria (AVD) principalmente tareas de higiene sí/no
- 2-Mejorar funcionalidad sí/no
- 3-Disminuir dolor sí/no
- 4-Adaptación de ayudas ortésicas sí/no
- 5-Permitir una mejor adaptación en la sedestación sí/no
- 6-Disminuir el número de espasmos sí/no
- 7-Mejorar el rango articular sí/no
- 8-Mejorar el patrón de marcha sí/no
- 9-Prevenir la aparición de contracturas y acortamientos musculares sí/no
- 10-Prevenir deformidades o alteraciones ortopédicas: escoliosis, subluxación o luxación de cadera y pie equino-varo displasia de tobillo sí/no

OBJETIVO PRIMORDIAL

1. Evitar luxación de cadera 2.Evitar equinismo 3.Paliativo 4.Mejoría de la funcionalidad

VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE:

Patrón de distribución

1. Extremidades superiores patrón sí/no 1.Si es que sí: Flexor 2. Extensor
2. Extremidades inferiores sí/no Sí es que sí:1.Flexor 2.Extensor

Signos clínicos:

1. Hiperreflexia sí/no
2. Hipertonía sí/no
3. Contracturas o limitaciones articulares sí /no
4. Deformidades articulares sí /no
5. Clonus sí /no
6. Espasmos musculares sí /no

EVOLUCIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

RX de cadera: sí/no Si es que sí valorar:

-Índice de migración inicial -Índice de migración final

RX de columna: sí/ no Si es que sí valorar:

-Ángulo de Cobb inicial -Angulo de Cobb final

RX de pie:

-Al inicio la radiografía es normal: sí /no -Al final la radiografía es normal: sí /no

NÚMERO TOTAL DE INFILTRACIONES Y PERIODICIDAD DE ESTAS (Media de meses entre ellas):

CIRUGÍAS : sí /no.

Si es sí: 1.pie 2.cadera 3.otras

OTROS TRATAMIENTOS MÉDICOS ASOCIADOS PARA TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD: sí /no. Si es que sí:

1. Baclofeno capsulas 2. Baclofeno en solución 3. Otros

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA INFILTRACIÓN DE TOXINA:

1.Debilidad sí/no 2.Hematomas sí/no 3.Síndrome gripal sí/no 4.Alteraciones dermatológicas sí/no

FECHA DE PRIMERA INFILTRACIÓN:

PESO:

DOSIS MÁXIMA DE TOXINA:

DOSIS REAL DE TOXINA INFILTRADA:

MÚSCULOS QUE LE FUERON INFILTRADOS Y DOSIS QUE LE FUE INFILTRADA:

-Pectoral mayor sí/no

-Dorsal ancho sí/no

-Redondo mayor sí/no

-Bíceps braquial sí/no

-Braquiorradial sí/no

-Pronador redondo sí/no

-Palmar mayor sí/no

-Flexor cubital sí/no

-Flexor común superficial sí/no

-Flexor común profundo sí/no

-Flexor corto del pulgar sí/no

-Oponente del pulgar sí/no

-Psoas ilíaco sí/no

-Recto anterior sí/no

-Semitendinoso/semimembranoso sí/no

-Bíceps femoral sí/no

-Gemelos sí/no

-Aductor mayor sí/no

-Grácil sí/no

-Aductor largo y corto sí/no

-Sóleo sí/no

- Tibial posterior sí/no
- Tibial anterior sí/no
- Flexor largo de los dedos sí/no
- Extensor largo del dedo gordo sí/no
- Peroneos largo y corto sí/no
- Otros si/no

FECHA DE ÚLTIMA INFILTRACIÓN :

PESO:

DOSIS MÁXIMA DE TOXINA:

DOSIS REAL DE TOXINA INFILTRADA:

MÚSCULOS QUE LE FUERON INFILTRADOS Y DOSIS QUE LE FUE INFILTRADA :

- Pectoral mayor sí/no
- Dorsal ancho sí/no
- Redondo mayor sí/no
- Bíceps braquial sí/no
- Braquiorradial sí/no
- Pronador redondo sí/no
- Palmar mayor sí/no
- Flexor cubital sí/no
- Flexor común superficial sí/no
- Flexor común profundo sí/no
- Flexor corto del pulgar sí/no
- Oponente del pulgar sí/no
- Psoas ilíaco sí/no

- Recto anterior sí/no
- Semitendinoso/semimembranoso sí/no
- Bíceps femoral sí/no
- Gemelos sí/no
- Aductor mayor sí/no
- Grácil sí/no
- Aductor largo y corto sí/no
- Sóleo sí/no
- Tibial posterior sí/no
- Tibial anterior sí/no
- Flexor largo de los dedos sí/no
- Extensor largo del dedo gordo sí/no
- Peroneos largo y corto sí/no
- Otros sí/no

VALORACIÓN PREINFILTRACIÓN:

Impacto funcional de la espasticidad en la vida del paciente: Índice de BARTHEL

Valoración del tono muscular: Escala de modificada de ASWORTH

Dolor: 1.EVA del dolor 2. Analgesia SÍ /NO

Escala de espasmos: PENN

Escala de GMFCS 1.Nivel I, 2.Nivel II,3.Nivel III,4.Nivel IV,5.Nivel V

Marcha:

-Calzado con ortesis corrige : 1.sí 2.no 3.sólo parcialmente

-Análisis de marcha: EDINBURGH VISUAL GAIT SCORE (anexo 2)

Puntuación total =

Puntuación cadera=

Puntuación pelvis=

Puntuación rodilla=

Puntuación tronco=

Puntuación pie=

**EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DEL TONO PASIVO RANGO ARTICULAR:
ANGULOS PREINFILTRACIÓN**

Hombro

Flexión

Extensión

Abducción

Rotación interna

Rotación externa

Codo

Flexión

Extensión

Pronación

Supinación

Muñeca-Dedos

Flexión palmar: ángulo

Flexión dorsal

Inclinación cubital

Inclinación radial

Flexión de metacarpofalángica

Flexión de interfalángica

Flexión de interfalángica distal

Extensión

Cadera

Flexión de cadera

Extensión de cadera

Rotación interna

Rotación externa

Abducción

Adducción

Rodilla

Flexión

Extensión

Pie

Flexión dorsal

Flexión plantar

Supinación

Pronación

FMS PREINFILTRACIÓN

ESUP

BICEPS	TRICEPS
PRONADORES	SUPINADORES
FLEXOR CUBITAL	FLEXOR RADIAL
FLEXIÓN PALMAR	EXTENSIÓN PALMAR

EI

ABDOMINALES

GLUETOS	PSOAS
CUADRICEPS	ISQUIOTIBIALES
TIBIAL ANTERIOR	TRICEPS SURAL

EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DE LA ESPASTICIDAD, CONTRACTURAS Y ACORTAMIENTOS PRE-INFILTRACIÓN:

1. Bufanda limitada sí/no
2. Balanceo disminuido de manos sí/no
3. Escala del tono aductor
4. Catch: Ángulo de aductores cadera flexionada y con rodilla flexionada
5. Catch: Ángulo de aductores cadera extendida con rodilla en flexión
6. Catch: Ángulo de aductores cadera con rodilla en extensión
7. Ángulo poplíteo
8. Flexión dorsal en extensión de rodilla activa
9. Flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva
10. Flexión dorsal en flexión de rodilla activa
11. Flexión dorsal en flexión de rodilla pasiva
12. Test de Silverskiöld positivo sí/no
13. Phelps sí/no
14. Thomas sí/no
15. Staheli sí/no

- 16. Ely sí/no
- 17. Ober sí/no

VALORACIÓN POSTINFILTRACIÓN

Impacto funcional de la espasticidad en la vida del paciente: Índice de BARTHEL

Valoración del tono muscular: Escala de modificada de ASWORTH

Dolor: 1.EVA del dolor 2. Analgesia SÍ /NO

Escala de espasmos: PENN

Escala de GMFCS 1.Nivel I, 2.Nivel II,3.Nivel III,4.Nivel IV,5.Nivel V

Marcha:

-Calzado con ortesis corrige : 1.sí 2.no 3.sólo parcialmente

-Análisis de marcha: EDINBURGH VISUAL GAIT SCORE (anexo 2)

Puntuación total =

Puntuación cadera=

Puntuación pelvis=

Puntuación rodilla=

Puntuación tronco=

Puntuación pie=

EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DEL TONO PASIVO RANGO ARTICULAR: ANGULOS POSTINFILTRACIÓN

Hombro

Flexión

Extensión

Abducción

Rotación interna

Rotación externa

Codo

Flexión

Extensión

Pronación

Supinación

Muñeca-Dedos

Flexión palmar: ángulo

Flexión dorsal

Inclinación cubital
Inclinación radial
Flexión de metacarpofalángica
Flexión de interfalángica
Flexión de interfalángica distal
Extensión

Cadera

Flexión de cadera
Extensión de cadera
Rotación interna
Rotación externa
Abducción
Adducción

Rodilla

Flexión
Extensión

Pie

Flexión dorsal
Flexión plantar
Supinación
Pronación

FMS PREINFILTRACIÓN

ESUP

BICEPS	TRICEPS
PRONADORES	SUPINADORES
FLEXOR CUBITAL	FLEXOR RADIAL
FLEXIÓN PALMAR	EXTENSIÓN PALMAR

EI

GLUTEOS

PSOAS

CUADRICEPS	ISQUIOTIBIALES
------------	----------------

EXPLORACIÓN ESPECÍFICA DE LA ESPASTICIDAD, CONTRACTURAS Y ACORTAMIENTOS POST-INFILTRACIÓN:

1. Bufanda limitada sí/no
2. Balanceo disminuído de manos sí/no
3. Escala del tono adductor
4. Catch: Ángulo de aductores cadera flexionada y con rodilla flexionada
5. Catch: Ángulo de aductores cadera extendida con rodilla en flexión
6. Catch: Ángulo de aductores cadera con rodilla en extensión
7. Ángulo poplíteo
8. Flexión dorsal en extensión de rodilla activa
9. Flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva
10. Flexión dorsal en flexión de rodilla activa
11. Flexión dorsal en flexión de rodilla pasiva
12. Test de Silverskiöld positivo sí/no
13. Phelps sí/no
14. Thomas sí/no
15. Staheli sí/no
16. Ely sí/no
17. Ober sí/no

4. VARIABLES ANALIZADAS Y VALORACIÓN DE LOS PACIENTES

4 a) VARIABLES ANALIZADAS

- **CUANTITATIVAS:** edad en años, peso en kg, dosis máxima de toxina en UI, dosis real de toxina infiltrada en UI, dosis de cada músculo en UI, índice de migración de la cabeza femoral: indica que tanto por ciento de la cabeza humeral está luxado siendo su medición es radiográfica, ángulo de Cobb: es la medición de los grados de escoliosis siendo su medición se realiza con la radiografía, EVA: ver escalas, EVGS: ver escalas, grados del rango articular: se realiza medición específica del balance articular de cada articulación, la fuerza muscular segmentaria: ver escalas, número total de infiltraciones y periodicidad entre estas en meses.
- **CUALITATIVAS:** género, si es ambulante, si tiene apoyo fisioterápico en su colegio o en otros centros, qué Servicio realiza la derivación, el diagnóstico principal, el de grado y tipo de afectación, los antecedentes personales y familiares de interés, el tipo de ayudas ortopédicas que precisa, los objetivos generales de la infiltración y el primordial, los músculos que le fueron infiltrados en la primera visita y en la última, la petición de pruebas complementarias de cadera, tobillo y pie, las complicaciones asociadas a la infiltración, la necesidad de cirugías, si toman tratamiento antiespástico y cual, el patrón de distribución de la patología, los signos clínicos, las escalas específicas (ver en escalas empleadas), las pruebas específicas de espasticidad, contracturas y acortamientos musculares:
 - La contractura o acortamiento de la musculatura de extremidades superiores está indicado por el signo de la bufanda. Esta prueba consiste en movilizar la extremidad superior del niño en aducción y valorar donde llega el codo.

-La contractura o acortamiento a nivel distal de las extremidades superiores está indicado por el balanceo disminuido manos. Esta prueba se realiza movilizand las manos del paciente rápidamente estando el paciente relajado.

- La escala del tono aductor indica aumento del tono de la musculatura aductora (ver escalas empleadas).Una vez que observamos aumento en el tono aductor empleamos las maniobras tipo catch indicativas de qué musculatura es la que está específicamente afectada. Si el responsable de la limitación es el aductor largo o mediano se produce limitación a la abducción forzada con flexión de cadera y rodilla, si también influye el psoas y aductores tendremos limitación al realizar la misma maniobra pero con extensión de cadera y si los responsables son el psoas, los isquiotibiales, aductores y recto interno la maniobra estará limitada con extensión de cadera y rodilla.

-La contractura o el acortamiento del tren posterior fundamentalmente de los isquiotibiales mediales está indicado por la limitación del ángulo poplíteo. La medición del ángulo poplíteo se realiza con el paciente en decúbito supino, la cadera a 90°, con el muslo perpendicular a la camilla y la rodilla flexionada, extenderemos la rodilla para conseguir el máximo de recorrido articular midiendo el ángulo entre la superficie anterior de la rodilla y el muslo.

- La contractura o acortamiento del tríceps sural está indicado por la limitación de la flexión dorsal del tobillo. La limitación de la flexión dorsal en extensión de rodilla activa indica la existencia de acortamiento de gemelos o mal funcionamiento de la musculatura antagonista, limitación de la flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva indica el acortamiento de gemelos y la limitación flexión dorsal en flexión de rodilla afectación de sóleo. El test de Silverskiöld que se realiza realizando el cambio de la segunda posición a la tercera descritas previamente, si no hay diferencia o es pequeña indica predominancia del sóleo.

- La contractura o acortamiento del recto interno se realiza con la maniobra de Phelps consistente en colocar al paciente en decúbito prono, poner la cadera en máxima abducción y la rodilla en flexión de 90° y extender o dejar caer la rodilla pasivamente. Si el recto interno está contracturado, la cadera se aduce de forma automática a la extensión pasiva de la rodilla.

-La contractura o acortamiento del psoas ilíaco se valora con las pruebas de Thomas y Staheli. Para realizar la maniobra de Thomas partimos de decúbito supino, realizamos flexión de ambas caderas y rodillas hasta hacer desaparecer la lordosis lumbar, tras lo cual dejamos caer la extremidad a valorar sobre la camilla. Si existe contractura la región posterior del muslo no logra contactar la camilla. La maniobra de Staheli se realiza con el paciente en decúbito prono en el borde de la mesa. Se pone la mano sobre la espina ilíaca postero-superior de una cadera y la otra mano en la cara anterior de la rodilla realizando extensión de cadera. Al notar arrastre de la pelvis antes de llegar el fémur a la horizontal se considerará positiva.

-La contractura o acortamiento de recto anterior se valora con la maniobra de Ely. Se posiciona el paciente en decúbito prono, se lleva la rodilla a la flexión y si se eleva la cadera existe contractura.

- El acortamiento de la fascia lata está indicado por la maniobra de Ober. Se coloca al paciente en decúbito lateral y se le pide realizar la aducción de cadera, si no toca la camilla con la pierna es positiva.

4 b) VALORACIÓN DE LOS PACIENTES

Una vez seleccionados los pacientes se realizaban las explicaciones verbales necesarias y se respondían a las dudas planteadas, tras esto se les daba el consentimiento e información de la infiltración de la toxina botulínica (anexo1), así como el consentimiento de la video-filmación y de participación en estudios (anexo2). Cuando se obtenían los consentimientos, se recogían los datos de filiación y genéricos y en la misma consulta los pacientes de nueva derivación son valorados por primera vez (ya que no tienen efecto de la toxina) para hacer un registro basal del rango articular, de la espasticidad, los acortamientos musculares, la fuerza muscular y la marcha.

En los pacientes que se encontraban en seguimiento y tratamiento con toxina botulínica, se repasaban los consentimientos que ya habían realizado y se daban los que no tuvieran. Tras realizar las comprobaciones y dar las explicaciones verbales necesarias se realizaba una recogida de datos de filiación, genéricos y evolutivos:

cuando fueron valorados por primera vez, cuando se realizó la primera infiltración, si les han realizado más infiltraciones de otros músculos, meses que han transcurrido entre las infiltraciones, etc. En estos pacientes que habían sido previamente infiltrados se calculaba con la fecha de la última infiltración una nueva cita, tras un periodo ventana de 8 meses desde la última infiltración, para asegurarnos que la infiltración previa no influía en dicha exploración y se realizaba la misma exploración que en los pacientes de nueva valoración (ya explicada previamente).

Tras esta valoración se seleccionaban los objetivos y los músculos que precisarían ser infiltrados dándoles cita según fuera la necesidad del paciente para infiltrar la toxina bajo los efectos de la sedación o sin ésta, considerándose subsidiarios de infiltración bajo sedación los pacientes que precisan ser infiltrados en muchos puntos y los que presentan un alto nivel de ansiedad.

El día que acuden a la nueva cita se realiza una exploración rápida para comprobar la selección de músculos realizada previamente y que no haya incidencias, tras lo que se procede a realizar la infiltración. La infiltración de los músculos profundos o pequeños que se realiza con sedación, se hace con apoyo electromiográfico y la que se realiza sin sedación se hace con ayuda de ecografía. La decisión de qué técnica complementaria usar dependiendo si el paciente se encuentra sedado o no, es debido a que la electromiografía nos permite localizar el músculo y comprobar que éste se encuentra realmente espástico pero produce dolor, mientras que la ecografía nos permite una buena localización siendo indolora.

Tras la infiltración se les daría un anexo:

- Anexo 3: para el fisioterapeuta encargado de realizar el tratamiento del paciente tras la infiltración con toxina: se aconseja traerlo relleno y firmado a la próxima consulta. A todos los fisioterapeutas se les hace llegar un informe con el tratamiento que deben realizar tras la infiltración para que este sea lo más similar posible en todos los pacientes.

La valoración post-infiltración se realiza en todos los pacientes al mes y medio de la infiltración. Lo primero que se pregunta es si ha habido alguna incidencia tras la infiltración para dejar constancia de ésta y se vuelve de nuevo a realizar la exploración completa post-infiltración.

ANEXO1: CONSENTIMIENTO DE TRATAMIENTO CON TOXINA
BOTULÍNICA

Nombre

Apellidos

Nº Hª

Teléfono

Representante y /o tutor:

D/Dña con DNI nº mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales manifiesto que como representante y/o tutor del paciente:

He sido informado de forma satisfactoria por el:

Dr/Dra

Adscrito al Servicio de Rehabilitación de los siguientes puntos: qué es, como se realiza, para qué sirve, riesgos existentes, posibles molestias o complicaciones y alternativas al procedimiento propuesto.

Descripción del procedimiento terapéutico:

La toxina botulínica es un tratamiento empleado para controlar la contracción excesiva e involuntaria de ciertos músculos. Así es el tratamiento de elección en las distonías focales, en la espasticidad y en patología idiopática, tanto en niños como en adultos. El tratamiento se lleva a cabo pinchando la toxina en los músculos que se contraen en exceso y que provocan los síntomas del paciente. Habitualmente se pincha en diferentes puntos de uno o más músculos. La mejoría obtenida se suele iniciar en las 2 primeras semanas tras el tratamiento y es transitoria. Esto implica que no se trata de un tratamiento definitivo, por lo cual se debe repetir cada cierto tiempo (siempre mayor de 3 meses). Según los objetivos planteados en cada caso por el médico el fármaco podrá infiltrarse en musculatura y en patología que no se encuentra en ficha técnica si este lo cree conveniente y el tutor legal del paciente así lo considera. Siendo en este caso el consentimiento firmado ante testigo y solicitado el producto individualmente para cada paciente con un informe que debe ser valorado por la comisión de farmacia y Dirección médica.

Riesgos específicos del procedimiento:

Los efectos secundarios que pueden aparecer tras el tratamiento con toxina botulínica son habitualmente leves y transitorios y están en relación con el mecanismo de acción de la medicación. Consisten fundamentalmente en debilidad de la musculatura infiltrada, equímosis (cardenales) y/o dolor en el punto de inyección, cuadro seudogripal o debilidad.

Riesgos propios del paciente:

No está recomendado en mujeres embarazadas o en período de lactancia. Tampoco es conveniente administrarlo en enfermedades neuromusculares como la miastenia gravis o esclerosis lateral amiotrófica, ni en aquellos pacientes en tratamiento con aminoglucósidos u otros fármacos que interfieran con la transmisión neuromuscular.

Declaro que he sido amplia y satisfactoriamente informado de forma oral, he leído este documento, he comprendido y estoy conforme con las explicaciones del procedimiento, que dicha información ha sido realizada y doy mi consentimiento para que se proceda a la realización de dicho procedimiento.

Asimismo estoy informado de la posibilidad de retirar el consentimiento, tras manifestarlo por escrito y entregarlo al equipo médico que atiende al paciente.

Para que así conste, enterado y conforme firmo el presente documento.

Valladolid, a de de

Firma del paciente/representante

Firma del médico

ANEXO 3: VALORACIÓN DEL FISIOTERAPEUTA

A.-¿Se ha observado efectos positivos fuera de los músculos infiltrados? SI /NO

B.- Tratamiento del miembro superior pre-infiltración y post-infiltración:

0	0	- Posición normal de la mano y dedos, con buena prensión.
1	1	- Buena movilidad activa, con posibilidad de prensión.
2	2	- Posición normal de la mano en reposo pero con distonía leve en el movimiento y/o en la prensión.
3	3	- Posición normal en reposo, y marcada distonía en el movimiento o prensión.
4	4	- Posición anormal en reposo y marcada alteración en la prensión.
5	5	- Contractura fija con incapacidad para la prensión.

C.- En su opinión, ¿merece la pena seguir con el tratamiento? Si/No

En Valladolid, a de de

Fisioterapeuta D/Dña.

Nº de colegiado

4 c) INSTRUMENTACIÓN Y METODOLOGÍA

MÉTODO DE INFILTRACIÓN Y DOSIS EMPLEADA

En todos los casos la toxina infiltrada fue tipo Botox® (Allergan). Aunque tenemos otros pacientes que son infiltrados con Dysport® (Ipsen Pharma), no se consideró adecuado introducirlos en el estudio, ya que estos grupos no eran de igual tamaño y el objetivo de la tesis es el estudio de la efectividad de la toxina en las distintas aplicaciones, no la comparación entre las distintas toxinas. Ninguno de los pacientes fue infiltrado con toxina tipo Xeomin® (Merz Pharma) por no tener esta la aprobación en el momento del estudio en nuestro hospital.

Tras las distintas valoraciones de los pacientes y comprobando el estado de ansiedad que les produce la infiltración y el grado de dificultad que presenta ésta, realizamos la selección para poder agruparlos y ayudarnos de diversas técnicas de apoyo. En los pacientes que presentan un alto nivel de ansiedad y en los que precisen ser infiltrados en muchos puntos se realiza la técnica bajo sedación con óxido nítrico marca Kalinox® (Air Liquide Medicinal) y dentro de éstos, en aquellos pacientes que precisen ser infiltrados en músculos profundos o músculos muy pequeños se realizará la infiltración con ayuda electromiográfica. En los pacientes con un nivel de ansiedad bajo y que se precisen infiltrar en músculos profundos o pequeños se realizará la infiltración con ayuda ecográfica. En pacientes con bajo nivel de ansiedad, cuya infiltración sea en pocos músculos y éstos sean grandes y superficiales, se realizará por referencia anatómica usando atlas de localización electromiográfica. Tras la inyección de la aguja, realizaremos un test mecánico simple reproduciendo el movimiento analítico del que es responsable el músculo que queremos infiltrar, si la aguja se mueve es que ha sido colocada en el músculo correcto.



Fig.15:Cama de UVI y Kalinox



Fig. 16: Electromiógrafo y agujas de electromiografía para infiltración de músculos pequeños y profundos bajo sedación



Fig. 17: Material para realizar la infiltración



Fig.18: Infiltración ecoguiada, véase la aguja en la parte superior izquierda.

La toxina botulínica tipo Botox debe ser conservada en el frigorífico a una temperatura de 2-8°C y se reconstituye con solución salina al 0.9%. Si la reconstitución de Botox se realiza para infiltrar músculos del antebrazo o mano la haremos con 1 ml de solución salina y usaremos una jeringa estéril de 1ml. Si la reconstitución de Botox es para cualquiera de los otros músculos, la haremos en 2ml y usaremos una jeringa estéril de 2ml. Según la profundidad del músculo que queremos infiltrar y la masa muscular del paciente usaremos una aguja hipodérmica 27G o 30G. Tras reconstituir la toxina será usada en menos de 24 horas.

Para calcular la dosis total máxima que podemos infiltrar al paciente realizamos un cálculo matemático con el peso del paciente. Se acepta en múltiples estudios (ver apartado de la introducción) que la cantidad máxima por kg sea de 14 U, aunque existe una tendencia en especial en los expertos de toxina a usar dosis crecientes con buenos resultados de seguridad.

DOSIS MÁXIMA DE TB BOTOX®= PESO DEL PACIENTE EN KG X 14

La dosis máxima en niños de Botox es de 400UI. En los niños que pesen más de 29 kg no se usará la fórmula matemática para calcular la dosis máxima, siendo siempre el valor de ésta 400UI.

Para el cálculo de la dosis máxima de la primera vez que se infiltra, se aconseja iniciar con dosis en rangos inferiores e ir reajustando según la evolución del paciente, aunque dependiendo del caso y la severidad de la espasticidad hay veces que directamente se inicia con el mismo cálculo que de forma habitual.

DOSIS MÁXIMA INICIAL DE TB BOTOX®=PESO DEL PACIENTE X 12/14

CALCULO CLÍNICO DE LAS DOSIS DE CADA PACIENTE

- En las primeras infiltraciones, las dosis son tentativas (por la experiencia).
- Ajuste progresivo de dosis según los efectos obtenidos, buscando la dosis óptima para el músculo.
- A partir de la 4-5ª infiltración las dosis se van acercando a las óptimas para el paciente en ese músculo.

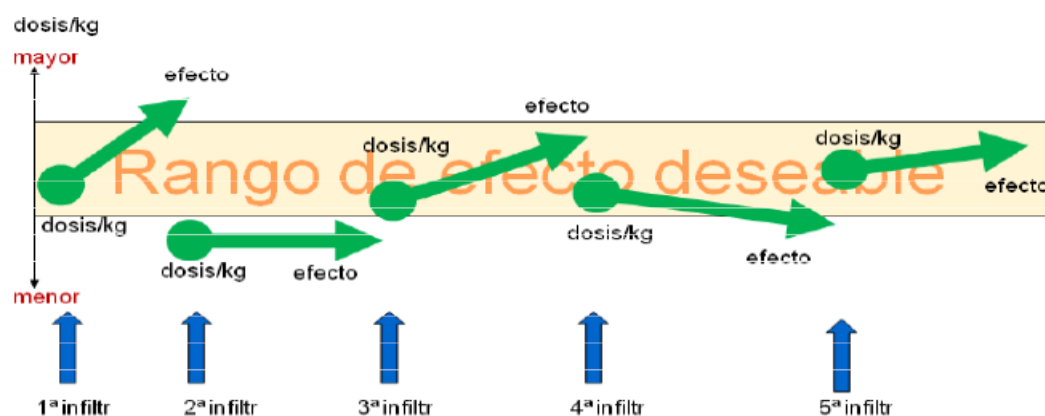


Fig19: Esquema Dr Pascual-Pascual (cálculo dosis iniciales) ⁹⁸

La dosis real utilizada se calculó según la severidad de la afectación, la masa muscular y sin exceder la dosis máxima permitida en cada caso.

SUGGESTED PEDIATRIC BOTOX® DOSING			
Clinical Pattern	Potential Muscles Involved	BOTOX® Dose** Units/Kg	Number of Injection Sites
UPPER LIMBS			
▶ Adducted/Internally Rotated Shoulder	pectoralis complex	2	2 – 3
	latissimus dorsi	2	2
	teres major	2	1 – 2
	subscapularis	1 – 2	1 – 2
▶ Flexed Elbow	brachioradialis	1 – 2	1
	biceps	2	2 – 4
	brachialis	2	1 – 2
▶ Pronated Forearm	pronator quadratus	0.5 – 1	1
	pronator teres	1 – 2	1
▶ Flexed Wrist	flexor carpi radialis	1 – 2	1
	flexor carpi ulnaris	1 – 2	1
▶ Thumb-in-Palm	flexor pollicis longus	0.5 – 1	1
	adductor pollicis	0.5 – 1	1
	flexor pollicis brevis/opponens	0.5 – 1	1
▶ Clenched Fist	flexor digitorum profundus	1 – 2	1 – 2
	flexor digitorum superficialis	1 – 2	1 – 2
▶ Intrinsic Plus Hand	lumbricales/interossei	0.5 – 1	1
LOWER LIMBS			
▶ Flexed Hip	iliacus	1 – 2	1
	psoas		
	rectus femoris	3 – 5	2 – 3
▶ Flexed Knee	medial hamstrings	3 – 8	3 – 4
	gastrocnemius (as knee flexor)	3 – 6	2 – 4
	lateral hamstrings	2 – 6	1 – 2
▶ Adducted Thighs	adductor longus/brevis/magnus	3 – 6	1 – 3
▶ Stiff (Extended) Knee	quadriceps mechanism	3 – 6	2 – 4
▶ Equinovarus Foot	gastrocnemius medial/lateral	3 – 6	1 – 4
	soleus	2 – 3	1 – 2
	tibialis posterior	1 – 2	1
	tibialis anterior	1 – 3	1
	flexor digitorum longus/brevis	1 – 2	1
	flexor hallucis longus	1 – 2	1
▶ Striatal Toe	extensor hallucis longus	1 – 2	1

Tabla 6: Tabla con dosis de Botox recomendada en población infantil.

ESCALAS EMPLEADAS

La valoración del niño incluye una exploración completa y una valoración de las actividades que éste puede realizar en su vida diaria, la necesidad de ayuda por parte de otra persona y la relación del niño con su entorno. Los métodos para realizar esta valoración completa son la historia clínica, la observación clínica y la exploración. En los últimos veinte años la OMS ha implantado un modelo conceptual de discapacidad y siguiendo éste se han ido desarrollando escalas de valoración pediátrica, para conseguir que estos procesos sean lo más homogéneos posibles entre distintos profesionales.

Las escalas se definen como herramientas de evaluación estandarizadas, con un procedimiento específico de aplicación y puntuación; proveen los materiales de las pruebas (en el caso de que se precisen materiales reglados), los formularios para el registro de datos y el manual de prueba, que describe en detalle los objetivos y la población para la cual fue diseñada la escala. Tanto la aplicación como los procedimientos de la puntuación son descritos en detalle, de forma que todos los individuos entrenados utilicen la herramienta de evaluación en forma precisa y de la misma manera⁹⁹. Las escalas deben ser no sólo científicamente seguras presentando validez, eficacia y seguridad, sino que además deben de ser clínicamente útiles siendo cortas y fáciles de utilizar.

Actualmente se considera que para poder usar escalas en los estudios, éstas precisan de un proceso de validación consistente en traducción y adaptación al idioma en el que van a ser usadas. Para realizar este proceso, se debe pedir permiso a los propietarios o diseñadores de la escala original y realizar un estudio que demuestre que la validez de esta escala en el idioma original y en el idioma que se pretende usar es la misma. Por desgracia, la gran mayoría de las escalas que actualmente se usan en las consultas de los Servicios de Rehabilitación no han sido validadas al Español. La única escala que ha sido validada al Español es precisamente una de las más usadas, el GMFM (Gross Motor Function Measure) que fue validada por el Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen del Rocío en Sevilla. Sin embargo y siguiendo las pautas de la OMS y de los consejos de expertos, se considera necesario el uso de escalas para la homogenización de criterios y para conseguir lograr una optimización del uso de recursos terapéuticos por lo que en todas las consultas y

estudios realizados actualmente se siguen usando escalas para la validación de los resultados^{39,100}.

Las escalas clínicas usadas en esta tesis se pueden dividir en dos tipos, por un lado las encargadas de medir directamente la espasticidad como puede ser la escala de Asworth o la escala de tono aductor; y por otro lado, las encargadas de medir la espasticidad de manera indirecta a través del número de espasmos, los acortamientos y las valoraciones de cómo interfiere la funcionalidad global del paciente en su calidad de vida.

1. Escalas de medición directa de la espasticidad:
 - a) Escala de Asworth
 - b) Escala del Tono aductor

2. Escalas de medición de la espasticidad de manera indirecta y afectación de esta en la vida del paciente:
 - a) Medición del balance muscular por escala de Lovett, modificada por Kendall
 - b) Escala de espasmos de Penn
 - c) Índice de Barthel
 - d) EVA
 - e) Escala funcional de miembro superior de Sindou y Millet
 - f) Escala de O'Brien escala de valoración tras el tratamiento
 - g) Índice de EVGS (Edinburgh visual gait analysis)
 - i) Gross Motor Function Measure (GMFM)

1A) ESCALA MODIFICADA DE ASWORTH :

Asworth	
0	Tono muscular normal
1	Hipertonía leve. Aumento en el tono muscular con “detención” en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco de movimiento
1+	Ligero aumento de la respuesta del músculo al movimiento en flexión o extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de recorrido (menos de la mitad)
2	Hipertonía moderada. Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco de movimiento, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada
3	Hipertonía intensa: Aumento prominente del tono muscular, con dificultad se logra conseguir rango de la articulación
4	Hipertonía extrema. No se movilizan completamente las articulaciones

Tabla 7: Asworth

Es la escala más utilizada para la medición de la espasticidad ya que es fácil de usar, sirve para todas las articulaciones y está ampliamente difundida. Debe realizarse con el paciente en una postura cómoda, normalmente en decúbito supino. Se realiza movilizand o una articulación de forma analítica, representando el movimiento que realiza el músculo y su movimiento antagonista. Demostró una elevada fiabilidad interobservador para los flexores de codo¹⁰¹, pero presenta una sensibilidad baja y se considera poco discriminativa, por lo que hay que acompañarla de otras medidas.

Existen artículos que demuestran la validez de esta escala para la medición de la espasticidad^{102,103}.

1B) ESCALA DEL TONO ADUCTOR:

TONO ADUCTOR	
0	No hay incremento del tono
1	Incremento en el tono, la cadera se abduce fácilmente 45° por una persona
2	La cadera se abduce 45° con un esfuerzo mínimo por una persona
3	La cadera se abduce 45° con una persona con un esfuerzo moderado
4	Se requieren dos personas para abducir la cadera 45

Tabla 8: Escala del tono aductor

Considerada por algunos como una modificación de la escala de Asworth para la medición de la espasticidad de la musculatura aductora. Está recomendado su uso en la bibliografía¹⁰⁴.

2A) ESCALA DE LOVETT MODIFICADA POR KENDALL PARA LA
MEDICIÓN DEL BALANCE MUSCULAR:

BALANCE MUSCULAR	
0	Ausencia de contracción muscular
1	Endurecimiento muscular sin movimiento aparente
1+	Movimiento desgravado incompleto
2	Movimiento desgravado completo
2+	Inicio de movimiento contra la gravedad sin completar el recorrido articular
3	Movimiento antigravitatorio completo
3+	Movimiento antigravitatorio contra mínima resistencia
4	Movimiento antigravitatorio contra resistencia normal
4+	Movimiento antigravitatorio contra resistencia moderada
5	Movimiento antigravitatorio contra resistencia máxima

Tabla 9: Balance muscular

Muy habitual en la práctica clínica. Fue modificada por Kendall en 1985¹⁰⁵.

2B) ESCALA DE ESPASMOS DE PENN:

Frecuencia de espasmos		Intensidad de espasmos	
0	No espasmos	1	Leve
1	Uno o menos al día	2	Moderada
2	De uno a cinco al día	3	Grave
3	De 5-10 al día		
4	10 o más espasmos al día		

Tabla 10: Escala de espasmos de Penn

Se encarga de medir la frecuencia diaria de espasmos y graduarlos. Aconsejada por grupo de expertos para valoración de la espasticidad² y usada en la práctica clínica y en estudios¹⁰⁶.

2C) ÍNDICE DE BARTHEL:

Es una escala muy usada en práctica clínica y que se encarga de la medición de la función global del paciente. Se relaciona con el nivel de dependencia del paciente. No se aconseja en menores de 7 años ya que a estas edades tempranas los niños son dependientes también sin presentar patología. Los padres o tutores legales deberán rellenarla con dos colores uno con las actividades que es capaz de realizar el paciente sin el efecto de la toxina y el día previo a la nueva valoración rellenarlo con otro color con las actividades que puede realizar bajo los efectos de la toxina. Aconsejada por expertos para la valoración y medida de la función¹⁰⁷.

INDICE DE BARTHEL. Actividades básicas de la vida diaria

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Total:		
Comer	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	- Dependiente	0
Lavarse	- Independiente: entra y sale solo del baño	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Arreglarse	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	- Dependiente	0
Deposiciones (valórese la semana previa)	- Continencia normal	10
	- Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas	5
	- Incontinencia	0
Micción (valórese la semana previa)	- Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta	10
	- Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
	- Incontinencia	0
Usar el retrete	- Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa...	10

INDICE DE BARTHEL. Actividades básicas de la vida diaria

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
	- Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo	5
	- Dependiente	0
Trasladarse	- Independiente para ir del sillón a la cama	15
	- Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo	10
	- Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo	5
	- Dependiente	0
Deambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	- Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Escalones	- Independiente para bajar y subir escaleras	10
	- Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
	- Dependiente	0

Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)

Resultado	Grado de dependencia
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
≥ 60	Leve
100	Independiente

Tabla 11: Índice de Barthel

2D) EVA : ESCALA VISUAL ANALÓGICA O ESCALA DE HUSKINSON

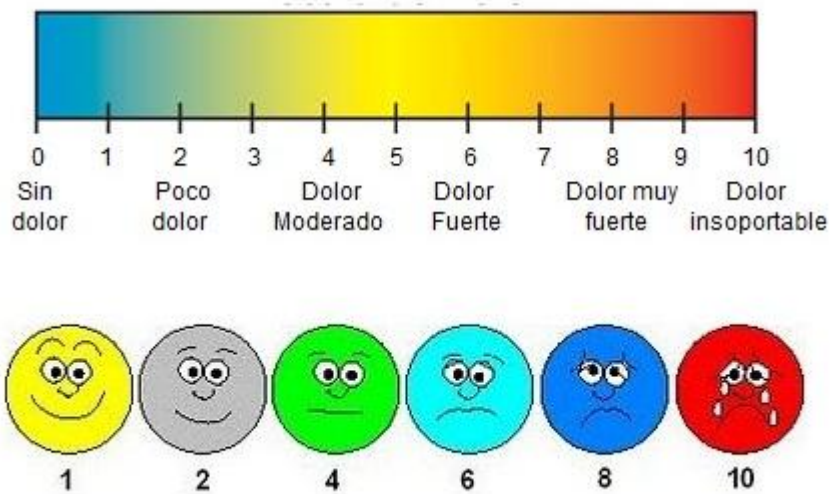


Fig. 21: EVA numérica, colores y caras

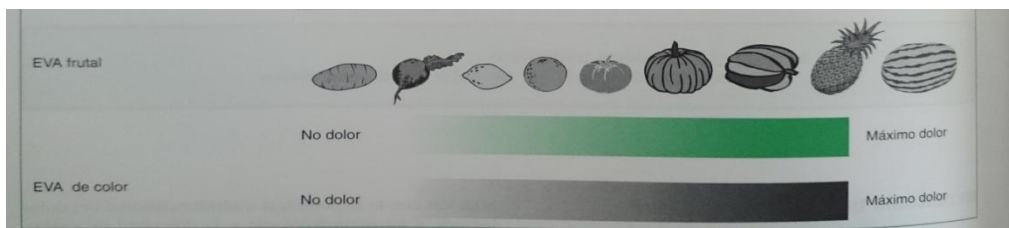


Fig. 22: Adaptación de la EVA a frutas e intensidad de colores

Es una prueba muy sencilla en la que el paciente en una escala de 1-10 marca la intensidad del síntoma que se le propone. Los estudios realizados demuestran que el valor de la escala refleja de forma fiable la intensidad del dolor y su evolución. Por tanto, sirve para evaluar la intensidad del dolor a lo largo del tiempo en una persona, pero no sirve para comparar la intensidad del dolor entre distintas personas.

En población infantil se usa la escala acoplada a las caras de dolor para que el niño señale en cual se encuentra y si no son capaces los niños los parientes más cercanos habiéndose observado que la “EVA parenteral reproduce adecuadamente el dolor pediátrico, especialmente el dolor medio y máximo¹⁰⁸. Se pueden usar otras versiones de la EVA como escalas frutales o de intensidad del color para intentar facilitar a comprensión infantil¹⁰⁸.

2E) ESCALA FUNCIONAL DE MIEMBRO SUPERIOR (ESPASTICIDAD Y DISTONÍA) , MODIFICADA POR SINDOU Y MILLET

ESCALA FUNCIONAL DE MIEMBRO SUPERIOR	
1	Posición normal de la mano y de los dedos, con buena prensión
2	Buena movilidad activa con buena prensión
3	Posición normal de la mano en reposo, pero con distonía leve en el movimiento y/o prensión
4	Posición normal de la mano en reposo pero marcada distonía en el movimiento y/o prensión
5	Posición anormal en reposo y marcada alteración de la prensión
6	Contractura fija con incapacidad para la prensión

Tabla 12: Escala funcional de miembro superior

Escala para el estudio de la funcionalidad de miembro superior en pacientes afectados tanto de espasticidad como de distonía. Es sencilla de pasar y de entender. En esta tesis esta escala es pasada por el fisioterapeuta que es la persona que trabaja y valora día a día al paciente. Se pasa una vez sin efecto de la toxina y se pasa de nuevo al mes y medio post-infiltración con efecto de la toxina. En consulta se comprueba la mejoría obtenida realizando movimientos analíticos y de pinza.

Fue modificada por Sindou y Millet en 1991 tomando el nombre de estos autores¹⁰⁹.

2F) ESCALA DE EVALUACIÓN GLOBAL TRAS EL TRATAMIENTO
DE O'BRIEN

ESCALA DE O'BRIEN	
-2	Empeoramiento marcado del tono y la función
-1	Empeoramiento
0	Sin cambios
1	Mejoría leve
2	Mejoría moderada, sin cambio funcional
3	Mejoría moderada del tono, con mejoría también de la función
4	Mejoría marcada del tono y la función

Tabla 13: Escala de O'Brien

Escala de comprensión sencilla y fácil de completar. En esta tesis doctoral es valorada por el fisioterapeuta ya que este es el que está con el paciente durante la evolución en el tratamiento tras la infiltración con toxina. Es rellenada en estado basal (sin efecto de la toxina) y mes y medio tras la infiltración (bajo el efecto de la toxina botulínica). Revisada en consulta cuando se valora en consulta con el máximo efecto de la toxina.

Publicada en 1995 para realizar el estudio funcional del miembro superior tras un ictus¹¹⁰.

2G) ÍNDICE DE EVGS (EDINBURGH VISUAL GAIT SCORE)

Una de las estrategias más sencillas para analizar la marcha es la valoración visual de esta. Para que estas valoraciones sean lo más homogéneas posibles se debe usar un índice capaz de brindar información acerca de la marcha con una sola cifra. Su principal interés es la inclusión de la marcha como variable principal en estudios, si bien no está exenta de limitaciones.

Actualmente esta escala se considera la que presenta una mayor sensibilidad y reproductibilidad inter-observador pero presenta la limitación de no encontrarse validada al Español, aunque es aconsejada por varios expertos como la Dra. Arroyo en la SERI (Congreso de rehabilitación infantil Madrid 2013).

Existen varios artículos que validan esta escala y aconsejan su uso en varios idiomas^{111,112}.

Movement Sagittal	2	1	0	1	2	Movement Frontal	2	1	0	1	2
FOOT						FOOT					
1 foot clearance	none	reduced	full	n.a	n.a	5 stance position	>15	6-15	5-0-5	6-15	>15
						hind foot in load	valgus	valgus	neutral	varus	varus
2 initial contact	toe	flat foot	heel	n.a	n.a	6 foot progression angle	>15 ir	6-15 ir	5-0-5 neutral	6-15 er	>15 er
3 heel lift	none	early	normal	delayed	n.a						
4 max dorsiflexion	>10	10-0-9	10-20	21-30 dor	>30						
hind foot in stance	plan	plan/dor	dor		dor						
KNEE						KNEE					
7 terminal swing	>30	15-30	0-15	>0	n.a	10 knee progression angle mid-stance	part cap ir	all cap ir	neutral	all cap er	part cap er
8 peak stance knee extension	>30	16-30	0-15	1-10	>10						
	flex	flex	flex	hyperext	hyperext						
9 peak knee flexion in swing	>80	65-80	60-64	30-59	>30						
	flex	flex	flex	flex	flex						
HIP						HIP					
11 peak hip extension in stance	>30	16-30	15-0-15	n.a	n.a	13 position in swing	>15 add	5-15 add	4-0-9 add/abd	10-20 abd	>20 abd
	flex	flex	flex/ext								
12 peak hip flexion in swing	>75	51-75	30-50	15-29	<15						
	flex	flex	flex	flex	flex						
PELVIS						PELVIS					
14 pelvic rotation midstance	>15	6-15	5-0-5	6-15	>15	15 contra lateral drop in stance	marked	mod	normal	n.a	n.a
	fwd	fwd	neutral	bwd	bwd						
TRUNK						TRUNK					
16 peak sagittal position in stance	>15	6-15	5-0-5	6-15	>15	17 max lateral shift in stance	marked	mod	neutral	n.a	n.a
	fwd	fwd	neutral	bwd	bwd						
TOTAL						TOTAL					

Score 2 means marked deviation, score 1 is moderate deviation, score 0 is normal range.
n.a, not available; plan, plantarflexion; dor, dorsiflexion; flex, flexion; hyperext, hyperextension; fwd, forward rotation; bwd, backward rotation; ir, internal rotation; er, external rotation; part cap, only a part of the knee cap is visible; all cap, whole knee cap is visible; add, adduction; abd, abduction; lat, lateral; mod, moderate.

Tabla 14: Escala EVGS

2H) GROSS MOTOR FUNCTION MEASURE (GMFM) Y GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM (GMFCS):

El GMFM es la escala más aplicada a los niños con discapacidad motora, siendo la más utilizada en investigación y la más divulgada en bibliografía científica. Diseñada en 1989 por Russell¹¹³ y actualmente validada al Español por el Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla¹¹⁴.

Es una escala observacional que mide la realización, pero no la calidad del movimiento. Se realiza bajo instrucciones específicas y precisas. Consta de 88 items siendo 66 en la versión reducida y agrupados en la valoración de 5 dimensiones. El niño se valora tumbado y en volteo, en sedestación, en gateo y arrodillado, en bipedestación, en deambulación, carrera y salto.

El tiempo de ejecución de esta escala es de entre 45 y 60 minutos. Evalúa los cambios en la función motora en la parálisis cerebral pero no valora cambios cualitativos ni es útil en discapacidad grave⁹⁹.

La Gross Motor Function Classification System (GMFCS) fue desarrollada por Palisiano en 1997 a partir de la escala GMFM. Se considera un sistema de clasificación de los niños de menor a mayor gravedad. Se divide en cuatro grupos de edad 1-2, de 2-4, de 4-6 y de 6-12 años y para cada nivel existe una descripción funcional. Nivel I es el máximo nivel de independencia para realizar las actividades apropiado a su rango de edad siendo el V el menor nivel para realizar las actividades. Es un sistema de clasificación de la PCI adoptado a nivel internacional y muy divulgado⁹⁹. Presenta estabilidad en el tiempo, tiene validez y fiabilidad demostrada¹¹⁵. Es válido para definir la limitación en la actividad y la participación del niño con PCI, como medida indirecta de impacto social y necesidades de cuidado sanitario. Se recomienda en niños entre 1-12 años pero es usado de manera habitual en niños y adolescentes de más edad por sus característica de mantenerse estable en el tiempo⁹⁹.

RESUMEN DESCRIPTIVO DE CADA NIVEL

NIVEL I – Anda sin limitaciones

NIVEL II – Anda con limitaciones

NIVEL III – Anda utilizando un dispositivo de movilidad con sujeción manual

NIVEL IV – Autonomía para la movilidad con limitaciones; puede usar sistemas de propulsión a motor

NIVEL V – Transportado en una silla de ruedas manual

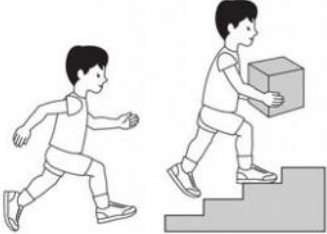
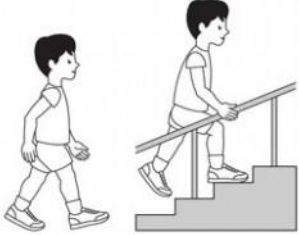
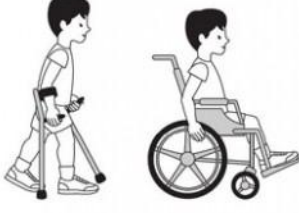
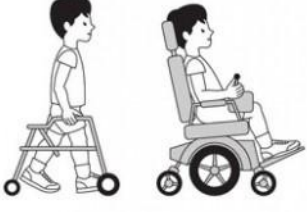

	<p>GMFCS Level I</p> <p>Children walk indoors and outdoors and climb stairs without limitation. Children perform gross motor skills including running and jumping, but speed, balance and co-ordination are impaired.</p>
	<p>GMFCS Level II</p> <p>Children walk indoors and outdoors and climb stairs holding onto a railing but experience limitations walking on uneven surfaces and inclines and walking in crowds or confined spaces.</p>
	<p>GMFCS Level III</p> <p>Children walk indoors or outdoors on a level surface with an assistive mobility device. Children may climb stairs holding onto a railing. Children may propel a wheelchair manually or are transported when traveling for long distances or outdoors on uneven terrain.</p>
	<p>GMFCS Level IV</p> <p>Children may continue to walk for short distances on a walker or rely more on wheeled mobility at home and school and in the community.</p>
	<p>GMFCS Level V</p> <p>Physical impairment restricts voluntary control of movement and the ability to maintain antigravity head and trunk postures. All areas of motor function are limited. Children have no means of independent mobility and are transported.</p>

FIG 25: IMAGEN DE LA GROSS MOTOR FUNCTION CLASSIFICATION SYSTEM

NUEVAS TECNOLOGÍAS:

Para realizar esta tesis doctoral, ha sido utilizada una plantilla con los datos del protocolo en el programa Noyrabanks, realizado por la Unidad de Investigación del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Este programa sólo es accesible desde el Hospital y se encarga de anonimizar los datos de los pacientes impidiendo así, que se puedan filtrar datos de los estos al exterior y cumpliendo todas las normativas para la realización de estos tipos de estudios.

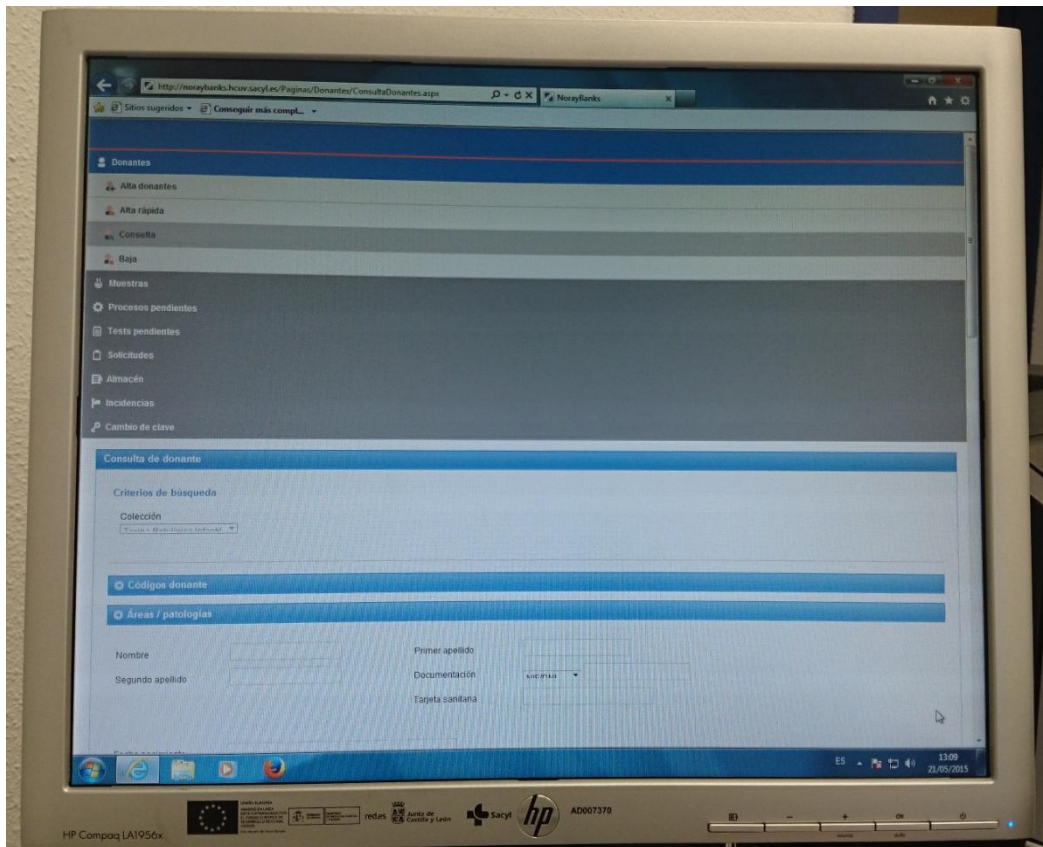


FIG 26: Programa NOYRABANKS

El análisis de la marcha de los pacientes en edad infantil es una de las partes más complicadas de realizar, ya que estos caminan a la velocidad y en la dirección que consideran más adecuada, siguiendo con poca frecuencia las indicaciones que les damos. Además estos pacientes se cansan rápidamente, no queriendo hacer varias repeticiones, ya que les resulta aburrido. Para realizar un análisis lo más exhaustivo posible de la marcha, se considera adecuado realizar una grabación de esta tanto en plano coronal (frontal) como en plano lateral (sagital), para poderla analizar posteriormente. Actualmente las nuevas tecnologías son un importante aliado para poder realizar un análisis lo más objetivo posible. Dado el gran coste y la escasez de los laboratorios de marcha que nos permitan un examen exhaustivo, debemos de usar tecnologías más sencillas que podamos usar en consulta para realizar un análisis lo más adecuado posible. En esta tesis doctoral se ha usado una aplicación informática (App) de fácil acceso y que es sencillo tanto de instalar como de usar. El App es conocido como video2photo y consiste en una aplicación en la que realizas un vídeo (en este caso de la marcha de un niño) y la aplicación te la divide en una serie de fotogramas en las que tú puedes ir analizando cada fase de la marcha, cada apoyo y la estática de cada articulación, por lo que de una manera sencilla logras un análisis completo de la marcha. Lo puedes ver tantas veces como precises, a la velocidad que desees y valorar analíticamente cualquier cosa.

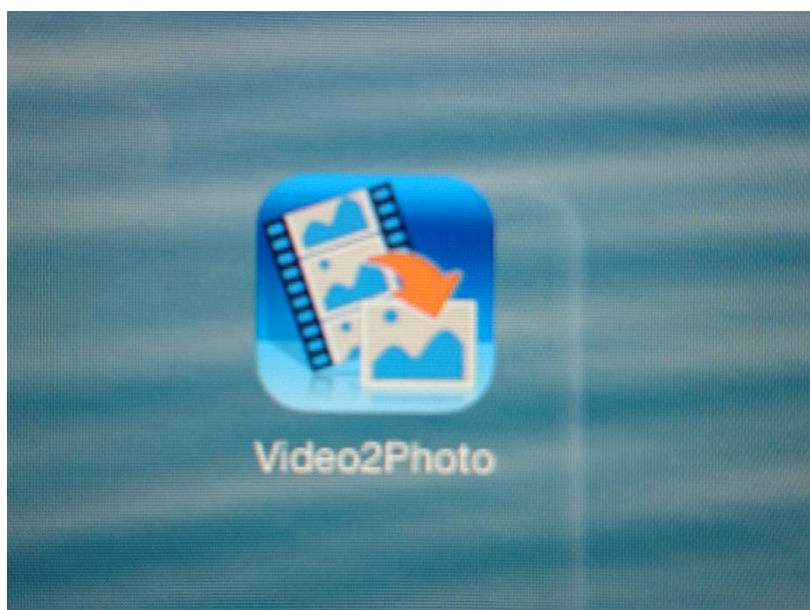


FIG 27: APP VIDEO2PHOTO

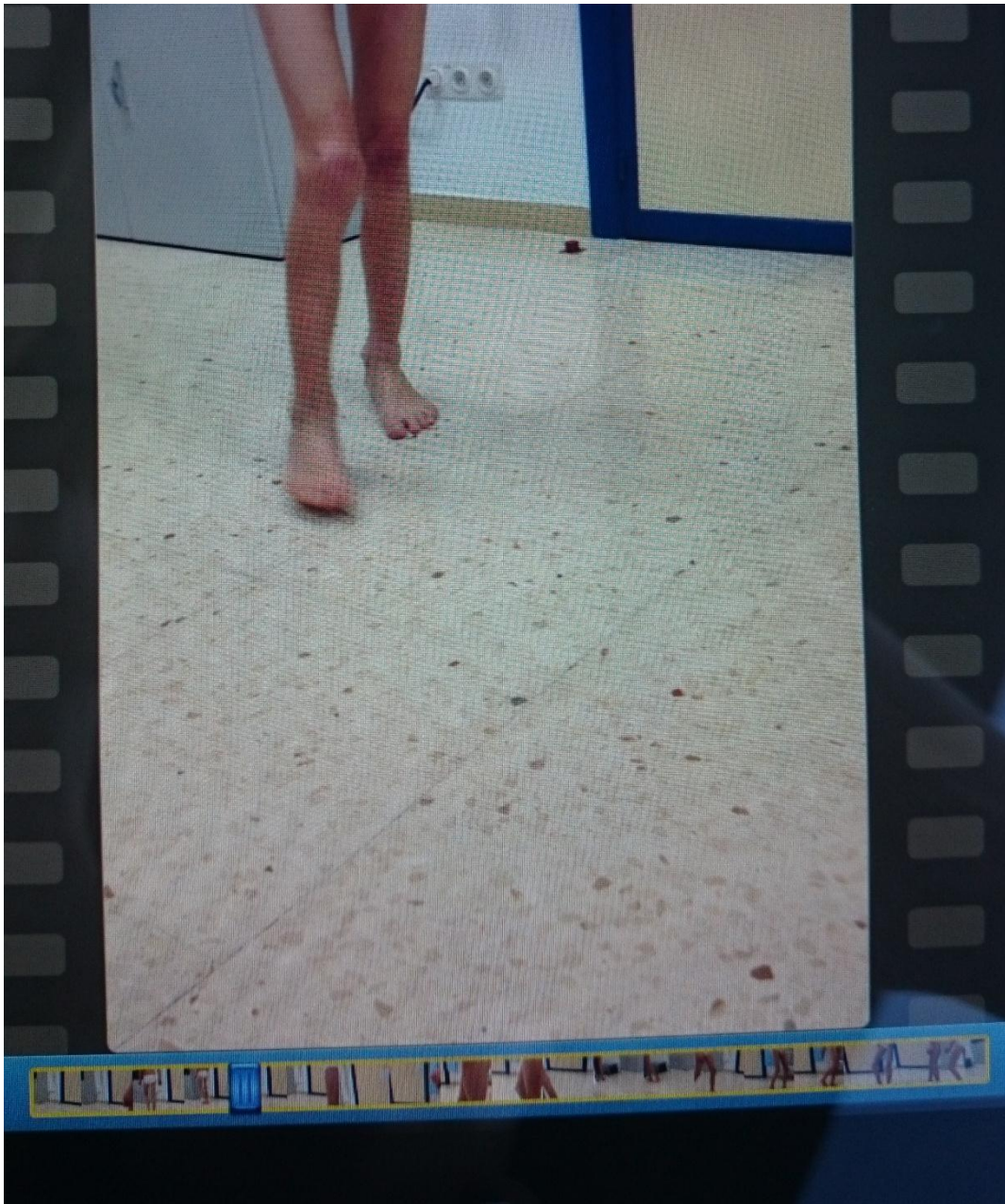


FIG 28: Análisis de marcha de un paciente en Video2photo.

En la parte inferior todos los fotogramas de la marcha anterior-posterior y lateral

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Recogida y tratamiento de datos

Para la recogida de los datos se confeccionó una base de datos en el programa Noyrabanks. Los datos fueron introducidos por una sola persona y revisados por un experto. Tras su depuración fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS v. 15.0 (SPSS Inc. 1989-2006). No existieron pérdida de valores en el estudio.

Estadística descriptiva

La normalidad de las variables cuantitativas fue establecida con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables de distribución normal fueron descritas como media \pm desviación estándar (DE) y las de distribución no normal y/o discretas como mediana y rango intercuartílico. Por su parte, las variables cualitativas fueron descritas mediante la tabla de frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de sus categorías. Finalmente, se utilizaron barras de error (variables normales) o diagramas de cajas (variables no normales) para representar las variables cuantitativas y gráficos de barras o de sectores para las cualitativas.

Estadística inferencial

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi cuadrado con test exacto de Fisher (tablas 2x2) o razón de verosimilitud (más de 2 categorías), dependiendo de sus condiciones de aplicación (frecuencia esperada <5 en más del 20% de las casillas).

Para estudiar las diferencias entre medias independientes se utilizó la prueba de la t de Student o la U de Mann-Whitney, dependiendo de las condiciones de aplicación (normalidad), para 2 grupos, y el ANOVA o la H de Kruskal-Wallis, dependiendo asimismo de las condiciones de aplicación (normalidad), para más de 2 grupos.

Para estudiar las diferencias entre medias relacionadas (basales frente a evolución) se utilizó la prueba t de Student para muestras relacionadas o la prueba de Wilcoxon, dependiendo de sus condiciones de aplicación (normalidad).

El nivel de significación para todas las pruebas se considerará para una $p \leq 0,05$.

6. ASPECTOS ÉTICOS

-Este trabajo se realizó siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki de 1964 (última enmienda, 2013).

-Se obtuvo el Consentimiento informado para la participación en el estudio.

-Pasó por la comisión ético-farmacológica del Hospital Clínico de Valladolid para las aplicaciones de Toxina Botulínica fuera de ficha técnica.

-No existe conflicto de intereses ni se dispone de financiación por organismos públicos o privados.

7. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La búsqueda bibliográfica principal ha sido realizada en la base de datos MEDLINE a través de PubMed, recurso de acceso libre mantenido y desarrollado por el Centro Nacional de Información Biotecnológica (National Center for Biotechnology Information, NCBI), de la Biblioteca Nacional de Medicina (National Library of Medicine, NLM) de los Estados Unidos, localizada en los Institutos Nacionales de Salud (National Institutes of Health, NIH). La búsqueda inicial se planteó utilizando términos libres y la definitiva a través de términos controlados tomados del tesoro de MEDLINE, la base de datos MeSH. Los términos de búsqueda fueron relacionados mediante operadores lógicos e implementados mediante truncadores, utilizando como límites el tiempo (5 últimos años), el idioma (español e inglés) y las condiciones “investigación en humanos” y “artículos con abstract”, para confeccionar la estrategia más adecuada. De los artículos recuperados fueron seleccionados los que aportaban la información más pertinente y relevante según criterio personal. Los límites de búsqueda no fueron considerados para trabajos históricos de referencia.

Además, se han realizado búsquedas secundarias en las bases de datos COCHRANE y PEDro, utilizando las mismas estrategias, adaptadas a las características específicas de dicha base. No fue posible realizarla en EMBASE, ya que no existe acceso a esta desde el Hospital.

La revisión bibliográfica ha sido realizada en dos tiempos, el primero antes del diseño del estudio, para lograr una idea del estado actual del tema, y el segundo con posterioridad al mismo, con el fin de priorizar los datos obtenidos y establecer modelos comparativos.

La revisión ha sido completada con trabajos localizados en las fuentes anteriores, la consulta de libros de texto actualizados de referencia en el tema tratado y la comunicación personal con expertos.

Todas las referencias fueron incluidas utilizando el denominado estilo Vancouver, recomendado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors, ICMJE).

8. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La limitación principal de este estudio es el bajo número de pacientes debido a la baja prevalencia y cronicidad de estos tipos de patología.

V.RESULTADOS

I-DESCRIPTIVO GENERAL DE LA MUESTRA

1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

La muestra estudiada está compuesta por 30 pacientes que son infiltrados con toxina botulínica y que entre ellos presentan tres tipos distintos de patologías. La distribución de los grupos es la siguiente: 20 pacientes (66,7%) presentaba parálisis cerebral infantil, 3 pacientes (10%) presentaba patología adquirida y 7 pacientes (23,3%) presentaba patología idiopática.

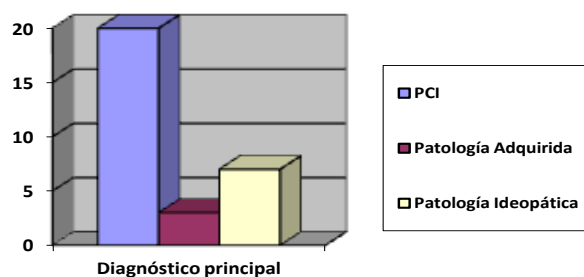


Gráfico 1: Frecuencia del diagnóstico principal de los pacientes de nuestra muestra

En los pacientes que presentaban parálisis cerebral infantil y patología adquirida se realizó una subdivisión según el tipo y el grado de afectación. La división de los distintos tipos de afectación fue: 20 pacientes (87%) presentaron patología espástica y 3 (10%) distónico-espástica. En el diagnóstico según el grado de afectación, los datos de nuestra muestra fueron los siguientes: 3 pacientes (13%) presentaban una tetraparesia, 9 (39,1%) hemiparesia, 4 (17,4%) una triparnesia, 6 el 26.1% una diparesia y 1 (4,3%) una monoparesia.



Gráfico 2: Frecuencia del diagnóstico según el grado de afectación

La edad de los pacientes de nuestra muestra está comprendida entre los 2 y los 17 años, con una edad media de distribución normal de 9,03+/- 4,44.

N	Válidos	30
	Perdidos	0
Media		9,03
Mediana		9,00
Desv. típ.		4,445
Mínimo		2
Máximo		17
Percentiles	25	5,75
	50	9,00
	75	13,00

Tabla 15: Edad de los pacientes

La primera valoración de nuestros pacientes fue con una edad media de distribución normal de 4,78+/-3, siendo valorados por primera vez con una edad menor o igual a 5 años 19 pacientes (63,3%).

N	Válidos	30
	Perdidos	0
	Media	4,786
	Mediana	4,333
	Desv. típ.	3,0068
	Mínimo	1,4
	Máximo	12,2
Percentiles	25	1,917
	50	4,333
	75	6,542

Tabla16: Edad de primera valoración

La división por géneros mostró que 8 de nuestros pacientes (26,7%) son mujeres y 22 (73,3%) hombres. Entre los pacientes estudiados 16 (53,3%) acuden a un colegio adaptado con fisioterapeuta y 18 pacientes (60%) del total acude a fisioterapia en otros centros o con otras técnicas específicas. Respecto a la marcha 27 pacientes (90%) de la muestra son deambulantes siendo los 3 restantes (10%) pacientes sin marcha adquirida.

Las derivaciones de los pacientes a nuestro Servicio para valoración y seguimiento fueron realizadas en 24 pacientes (80%) por el Servicio de Neuropediatría, en 5 (16,7%) de los pacientes fueron derivados por el Centro Base y 1 (3,3%) fueron derivados por otros Servicios.

Respecto a los antecedentes familiares de interés hemos obtenido como resultados que: 3 (10%) de las madres de nuestros pacientes están afectadas de Diabetes Mellitus, 5 (16,7%) presentan HTA, 5 (16,7%) son obesas, 10 (33,3%) eran mayores de 35 años o menores de 18 años en el momento del parto, 7 (23,3%) habían tenido antecedentes de abortos previos y 2 (6,7%) de nuestros pacientes son hijos de padres consanguíneos.

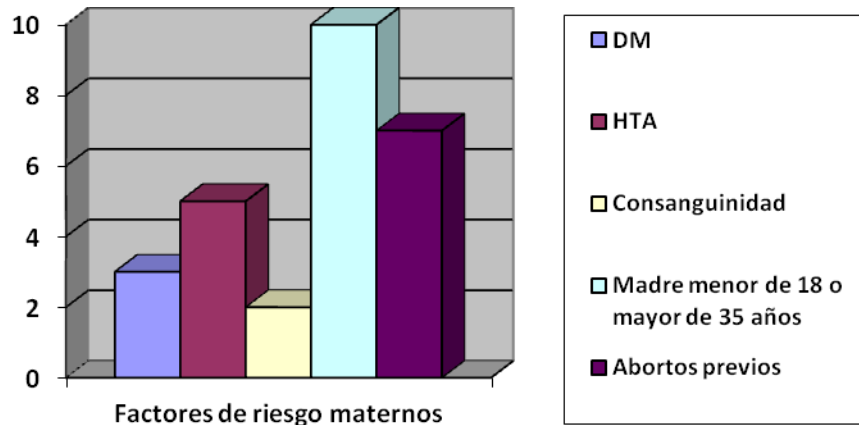


Gráfico 3: Frecuencia de factores de riesgo maternos

Los resultados de los antecedentes personales de riesgo de los pacientes fueron los siguientes: 14 (46,7%) fueron prematuros, 11 (36,7%) presentaron hipoxia o precisaron reanimación G2 o más y 5 (16,7%) presentaron infecciones maternas o infantiles durante el embarazo o perinatales.

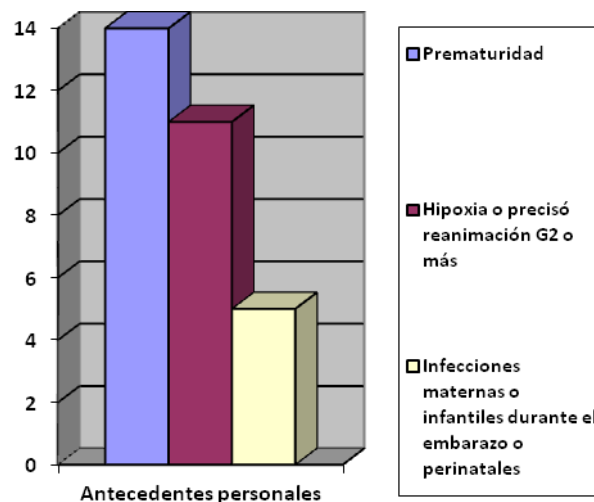


Gráfico 4: Frecuencia de factores de riesgo personales

El análisis de las ayudas ortésicas nos muestra que: 29 (96,7 %) de nuestros pacientes lleva AFO, 6 (20%) KAFO, 8 (26,7%) tiene silla de ruedas, ninguno de nuestros pacientes lleva corsé, 8 (26,7%) lleva adaptaciones específicas para las sillas, 2

(6,7%) tiene asientos moldeados, 7 (23,3%) usa andador o bipedestador y 4 (13,3%) tiene prescritas otras ayudas (ortésica de estiramiento pasivo de mano o cojines).

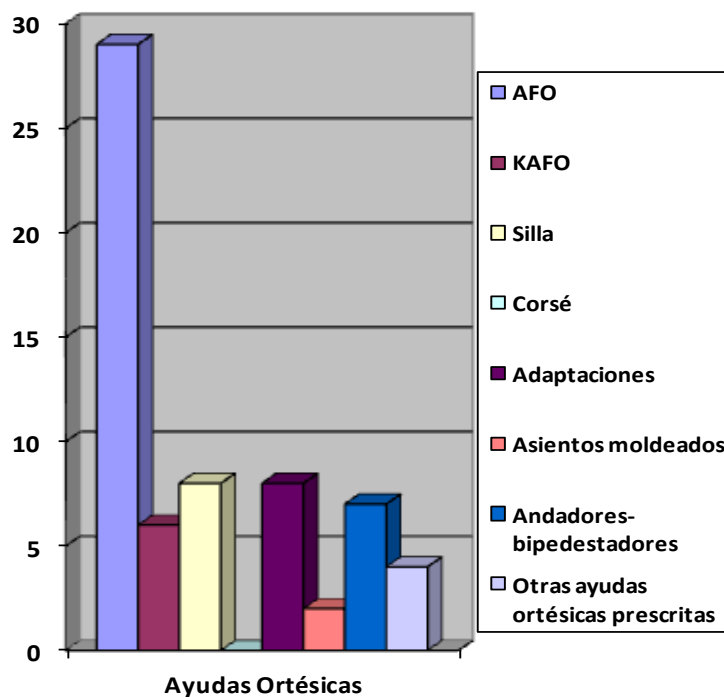


Gráfico 5: Frecuencia de ayudas Ortésicas

Dentro de los objetivos que nos planteamos mejorar en nuestros pacientes con las infiltraciones hemos obtenido los siguientes resultados: en 9 pacientes (el 30%) pretendemos mejorar las actividades de la vida diaria principalmente las tareas de higiene, en 14 (el 46,6%) mejorar la funcionalidad, en 1 (el 3,3%) disminuir el dolor, en 22 (el 73,33%) mejorar la adaptación de ayudas ortésicas, en 1 (el 3,3%) mejorar la adaptación a la sedestación, en 22 (el 73,3%) disminuir el número de espasmos, en 28 (el 93,3%) mejorar el rango articular, en 27 (el 90%) mejorar el patrón de marcha, en 30 (100%) prevenir la aparición de contracturas y acortamientos musculares y en 28 el (93,3%) pretendemos prevenir deformaciones o alteraciones ortopédicas.

Cuando nos planteamos sólo un objetivo primordial excluyente del resto los resultados obtenidos son los siguientes: en 5 (el 16,7%) pretendemos evitar la luxación de cadera, en 21 (el 70%) evitar el equinismo, en 1 (el 3,3%) nuestro objetivo es paliativo y en 3 (el 10%) pretendemos mejorar la funcionalidad.

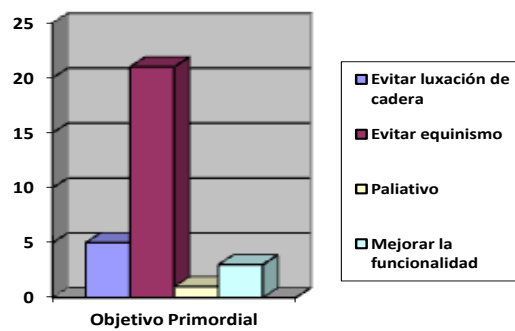


Gráfico 6: Frecuencia de los objetivos primordiales

2. VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE Y ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA

Las características clínicas de nuestros pacientes fueron las siguientes: 16 (53,33%) de nuestros pacientes presentaba afectación de las extremidades superiores siendo en todos estos casos el patrón de tipo flexor, mientras que el 100% de nuestros pacientes tenían afectadas las extremidades inferiores presentando 22 (73,3%) un patrón extensor y 8 (26,7%) patrón flexor.

Los signos clínicos encontrados en los pacientes de nuestra muestra fueron los siguientes: 20 pacientes (66,7%) presenta hiperreflexia, 23 (76,7%) hipertonía, 30 (100%) presentan contracturas, 14 (46,7%) presentaron deformidades articulares, 18 (60%) presentó clonus y 22 (73,3%) presentaban espasmos.

Respecto al estudio de la evolución de la patología durante el tratamiento nuestros datos son los siguientes:

Se solicitaron pruebas complementarias radiográficas en un total de 22 pacientes (73,3%), en 11 pacientes (36,7%) se solicitó radiografía de cadera, en 15 (50%) se solicitó radiografía de columna, en 18 (60%) se solicitó radiografía de pie de las cuales fueron normales en 17 (94,4%) de los casos al inicio del seguimiento y sólo permanecieron normales en 7 (23,33%) al final del estudio.

El número total de infiltraciones fue una variable discreta y presentó una distribución no normal de 4 (2,75-10), la periodicidad en meses entre las infiltraciones presentó una distribución normal de 8,18 +/- 4,36, el índice de migración de cadera inicial presentó una distribución normal de 32,20 +/- 16,40, el índice de migración de cadera final presentó una distribución normal de 30,30 +/- 12,53, el ángulo de Cobb inicial presentó una distribución normal de 3,20 +/- 3,38 y un ángulo de Cobb final con distribución normal de 7,36 +/- 4,68.

		Número Total de Infiltración	Periodicidad de las infiltraciones en meses	Índice de Migración Inicial	Índice de Migración Fin	Ángulo de Cobb inicial	Ángulo de Cobb final
N	Válidos	30	25	10	10	15	14
	Perdidos	0	5	20	20	15	16
Media		6,53	8,180	32,20	30,30	3,20	7,36
Mediana		4,00	7,500	27,50	25,00	5,00	8,00
Desv. típ.		5,806	4,3682	16,403	12,535	3,385	4,684
Mínimo		1	3,0	14	14	0	0
Máximo		23	21,0	75	54	10	15
Percentiles	25	2,75	4,250	25,00	24,50	,00	3,75
	50	4,00	7,500	27,50	25,00	5,00	8,00
	75	10,00	11,000	35,75	38,75	5,00	10,50

Tabla 17: Tabla de evolución durante el tratamiento

Durante todo el seguimiento de su patología 5 pacientes (16,7%) precisaron intervenciones quirúrgicas, siendo 5 (16,7%) intervenidos de pie y uno de ellos además precisó intervención de la cadera.

Precisaron tratamiento para la espasticidad 5 pacientes (16,7%), de los cuales 3 (60%) tomaban cápsulas de baclofeno y 2 (40%) otros tratamientos.

Respecto a las complicaciones asociadas durante el tratamiento con toxina botulínica 8 pacientes (26,7%) presentó hematomas, 4 (13,3%) presentó debilidad, 3 (10%) presentó un cuadro de síndrome gripal y 2 (6,7%) presentó alteraciones dermatológicas.

3. VALORACIÓN PRIMERA & ÚLTIMA INFILTRACIÓN:

La edad media en la que nuestros pacientes fueron infiltrados por primera vez fue de 5,181 +/- 2,89 con una distribución normal.

N	Válidos	30
	Perdidos	0
Media		5,181
Mediana		4,833
Desv. típ.		2,8902
Mínimo		1,5
Máximo		12,3
Percentiles	25	2,938
	50	4,833
	75	6,729

Tabla 18: Edad de la primera infiltración

		Peso en la primera infiltración	Dosis máxima de toxina en la primera infiltración	Dosis real en la primera infiltración
N	Válidos	29	30	30
	Perdidos	1	0	0
Media		17,910	227,860	124,750
Mediana		17,100	238,700	100,000
Desv. típ.		7,6876	86,3442	63,5771
Mínimo		8,0	112,0	46,0
Máximo		36,8	400,0	300,0
Percentiles	25	9,900	139,300	80,000
	50	17,100	238,700	100,000
	75	23,500	291,300	162,500

Tabla 19: Primera infiltración del paciente

En la primera infiltración los datos obtenidos son los siguientes: el peso presentó una distribución normal de 17,91 +/- 7,68, la dosis máxima de toxina en la primera infiltración presentó distribución normal con una media de 227,86 +/- 86,34 y la dosis real de la primera infiltración presentó una distribución no normal 100 (80-162,50).

En la primera infiltración realizada a nuestros pacientes los músculos infiltrados fueron los siguientes:

En las extremidades superiores 1 paciente (3,3%) fue infiltrado en el pectoral mayor, 2 (6,7%) en el bíceps braquial, 1 (3,3%) en el braquiorradial, 5 (16,7%) en el pronador redondo, 2 (6,7%) en el flexor cubital, 2 (6,7%) en el flexor común superficial, 5 (16,7%) en el flexor corto del pulgar y 1 (3,3 %) en el oponente del pulgar.

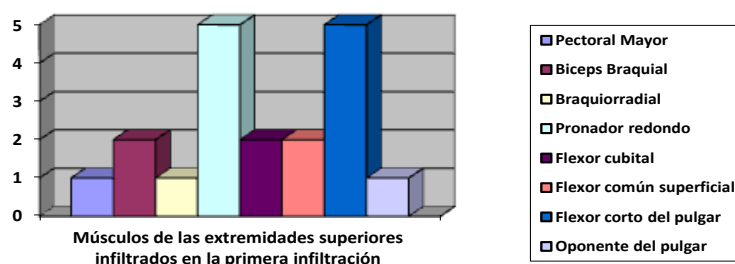


Gráfico 7: Número de pacientes y músculos infiltrados de las extremidades superiores en la primera infiltración

En las extremidades inferiores 3 (10%) en el psoas iliaco, 2 (6,7%) en el recto anterior, 25 (83,3%) en los gemelos, 1 (3,3%) en el aductor mayor, 3 (10%) en el grácil, 5 (16,7%) en el aductor largo y corto y 12 (40%) en el sóleo.

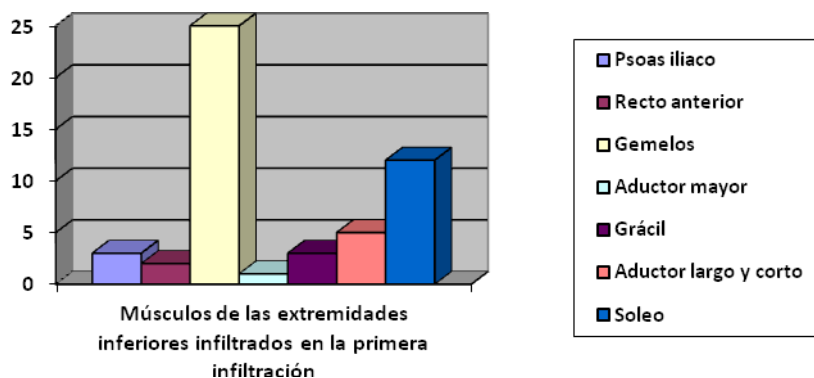


Gráfico 8: Número de pacientes y músculos infiltrados de las extremidades inferiores en la primera infiltración

Las dosis infiltradas en extremidades superiores en la primera infiltración realizadas a estos pacientes fueron las siguientes con distribución normal: dosis del pectoral mayor 18 UI, dosis del bíceps braquial 19 +/- 1,41 UI, dosis del pronador redondo 15,40 +/- 9,47 UI, dosis del flexor cubital 14,50 +/- 7,77 UI, dosis del flexor común superficial 21 +/- 1,41 UI, dosis del flexor corto del pulgar 11,10 +/- 5,59 UI y dosis del oponente del pulgar 20 UI.

Las dosis infiltradas en la primera infiltración en extremidades inferiores presentaron una distribución normal y fueron las siguientes: dosis del psoas ilíaco 18,33 +/- 2,88 UI, dosis del recto anterior 30 UI, dosis de los gemelos 53,54 +/- 18,86 UI, dosis del aductor mayor 40 UI, dosis del grácil 18,3 +/- 2,88 UI, dosis del aductor largo y corto 24 +/- 4,95 UI y dosis del sóleo 44,67 +/- 12,73 UI.

		Dosis del pectoral mayor en la primera infiltración	Dosis del biceps braquial en la primera infiltración	Dosis del braquiorradial en la primera infiltración	Dosis del pronador en la primera infiltración	Dosis del flexor cubital en la primera infiltración	Dosis del flexor común superficial en la primera infiltración	Dosis del flexor corto del pulgar en la primera infiltración	Dosis del oponente del pulgar en la primera infiltración
N	Válidos	1	2	1	5	2	2	5	1
	Perdidos	29	28	29	25	28	28	25	29
	Media	18,00	19,00	9,800	15,40	14,50	21,00	11,10	20,00
	Mediana	18,00	19,00	9,800	10,00	14,50	21,00	10,00	20,00
	Mínimo	18	18	9,8	8	9	20	5	20
	Máximo	18	20	9,8	30	20	22	20	20
Percentiles	25	18,00	18,00	9,800	8,50	9,00	20,00	7,25	20,00
	50	18,00	19,00	9,800	10,00	14,50	21,00	10,00	20,00
	75	18,00	20,00	9,800	25,00	20,00	22,00	15,50	20,00
	Desv. típ.		1,414		9,476	7,778	1,414	5,595	

Tabla 20: Dosis de los músculos de extremidades superiores infiltradas en la primera infiltración

		Dosis del psoas iliaco en la primera infiltración	Dosis del recto anterior en la primera infiltración	Dosis de los gemelos en la primera infiltración	Dosis del aductor mayor en la primera infiltración	Dosis del grácil en la primera infiltración	Dosis del aductor largo y corto en la primera infiltración	Dosis del soleo en la primera infiltración
N	Válidos	3	2	25	1	3	5	12
	Perdidos	27	28	5	29	27	25	18
	Media	18,33	30,00	53,54	40,00	18,33	24,00	44,67
	Mediana	20,00	30,00	50,00	40,00	20,00	25,00	45,00
	Mínimo	15	30	25	40	15	18	26
	Máximo	20	30	100	40	20	30	75
Percentiles	25	15,00	30,00	40,00	40,00	15,00	19,00	36,25
	50	20,00	30,00	50,00	40,00	20,00	25,00	45,00
	75	20,00	30,00	60,00	40,00	20,00	28,50	50,00
	Desv. típ.	2,887	,000	18,865		2,887	4,95	12,737

Tabla 21: Dosis de los músculos de extremidades inferiores infiltrada en la primera infiltración

En la última infiltración los datos obtenidos son los siguientes: el peso presentó una distribución normal de 30,63 +/- 15,42 y la dosis real de toxina en la última infiltración presentó una distribución normal con una media de 252,15 +/- 87,11 y la dosis máxima de la última infiltración presentó una distribución no normal 371 (250-400).

		Peso en la última infiltración	Dosis máxima de toxina en la última infiltración	Dosis real de la última infiltración
N	Válidos	27	27	26
	Perdidos	3	3	4
Media		30,63	323,92	252,15
Mediana		26,70	371,00	245,00
Desv. típ.		15,428	97,689	87,116
Mínimo		10	136	100
Máximo		60	400	395
Percentiles	25	17,80	250,00	175,00
	50	26,70	371,00	245,00
	75	45,00	400,00	350,00

Tabla 22: Última infiltración de los pacientes

En la última infiltración realizada a nuestros pacientes los músculos infiltrados fueron los siguientes:

En las extremidades superiores 2 paciente (6,7%) fueron infiltrados en el pectoral mayor, 2 (6,7%) en el bíceps braquial, 4 (13,3%) en el braquiorradial, 6 (20%) en el pronador redondo, 1 (3,3%) en el palmar mayor, 4 (13,3%) en el flexor cubital, 3 (10%) en el flexor común superficial, 3 (10%) en el flexor común profundo, 2 (6,7%) en el flexor corto del pulgar y 1 (3,3 %) en el oponente del pulgar.

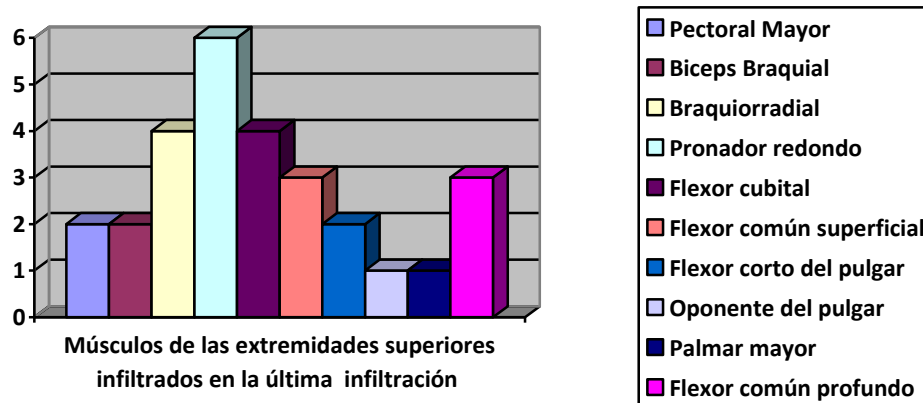


Gráfico 9: Número de pacientes y músculos infiltrados de las extremidades superiores en la última infiltración

En las extremidades inferiores 5 (16,7%) pacientes en el psoas iliaco, 6 (20%) en el recto anterior, 7 (23,3%) en isquiotibiales mediales (semimembranoso y semitendinoso), 20 (86,7%) en los gemelos, 8 (26,7%) en el grácil, 6 (20%) en el aductor largo y corto, 15 (50%) en el sóleo y 4 (13,3%) en tibial posterior

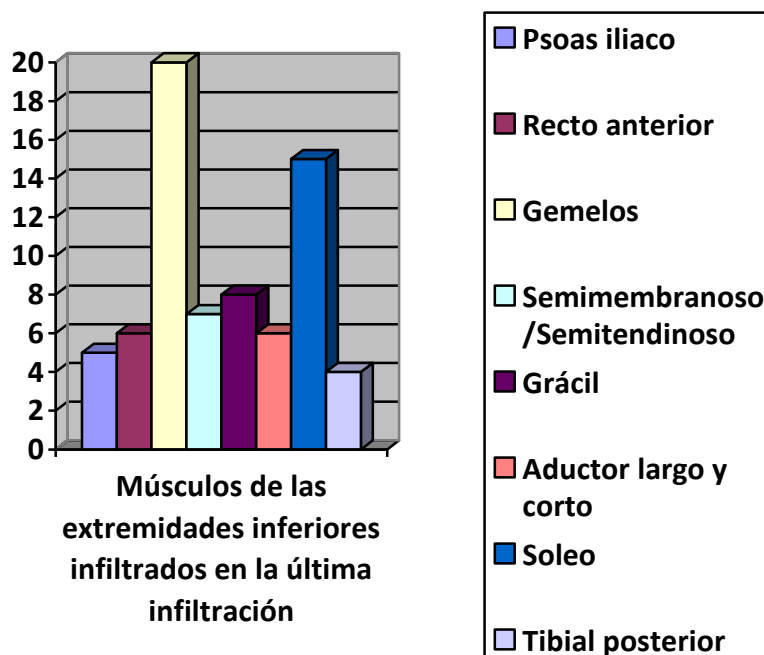


Gráfico 10: Número de pacientes y músculos infiltrados de las extremidades inferiores en la última infiltración

Las dosis infiltradas en extremidades superiores en la última infiltración realizadas a nuestros pacientes presentaron una distribución normal y fueron las siguientes : dosis del pectoral mayor 67,50 +/- 10,07 UI , dosis del bíceps braquial 32,50 +/-10,60 UI, dosis del braquiorradial 30 +/- 18,25 UI, dosis del pronador redondo 27,50 +/-14,74 UI, dosis del palmar mayor 25 UI, dosis del flexor cubital 34 +/- 13,56 UI, dosis del flexor común superficial 36 +/- 33,95 UI, dosis del flexor corto del pulgar 17,50 +/- 10,60 UI y dosis del oponente del pulgar 25 UI.

Las dosis infiltradas en la última infiltración en extremidades inferiores presentaron una distribución normal y fueron las siguientes: dosis del psoas ilíaco 31,88 +/- 17,99 UI, dosis del recto anterior 44,17 +/- 29,73 UI, dosis de isquiotibiales mediales (semimembranoso/semitendinoso) 51,71 +/-23,81 UI, dosis de los gemelos 92,60 +/- 36,07 UI, dosis del grácil 24,29 +/- 9,25 UI, dosis del aductor largo y corto 28,52 +/- 7,63 UI y dosis del tibial posterior 55 +/- 31,09 UI . La dosis del sóleo presentó una distribución no normal 50 (50-50) UI.

		Dosis del pectoral mayor en la última infiltración	Dosis del biceps braquial en la última infiltración	Dosis del braquiorradial en la última infiltración	Dosis del pronador en la última infiltración	Dosis del flexor cubital en la última infiltración	Dosis del palmar mayor en la última infiltración	Dosis del flexor común superficial en la última infiltración	Dosis del flexor corto del pulgar en la última infiltración	Dosis del oponente del pulgar en la última infiltración
N	Válidos	2	2	4	6	4	1	3	2	1
	Perdidos	28	28	26	24	26	29	27	28	29
	Media	67,50	32,50	30,00	27,50	34,00	25,00	36,00	17,50	25,00
	Mediana	67,50	32,50	30,00	22,50	33,00	25,00	20,00	17,50	25,00
	Mínimo	60	25	10	10	20	25	13	10	25
	Máximo	75	40	50	50	50	25	75	25	25
Percentiles	25	60,00	25,00	12,50	50	21,50	25	13,00	10,00	25,00
	50	67,50	32,50	30,00	17,50	33	25,00	20,00	17,50	25,00
	75	75,00	40,00	47,50	22,50	47,50	25,00	75,00	25,00	25,00
	Desv. típ.	10,607	10,607	18,257	14,748	13,565	25,00	33,956	10,607	

Tabla 23: Dosis de los músculos de extremidades superiores infiltradas en la última infiltración

		Dosis del iliaco en la última infiltración	Dosis del recto anterior en la última infiltración	Dosis del ranoso/se mitendinos o en la última infiltración	Dosis de los gemelos en la última infiltración	Dosis del grácil en la última infiltración	Dosis del aductor largo y corto en la última infiltración	Dosis del soleo en la última infiltración
N	Válidos	5	6	7	20	7	6	15
	Perdidos	25	24	23	10	23	24	15
	Media	31,88	44,17	51,71	92,60	24,29	28,52	48,73
	Mediana	20,00	35,00	50,00	100,00	20,00	29,55	50,00
	Mínimo	19	15	30	20	15	20	26
	Máximo	60	100	100	150	40	40	75
Percentiles	25	19,70	26,25	32,00	63,75	16,00	16,00	50,00
	50	20,00	35,00	50,00	100,00	20,00	20,00	50,00
	75	50,00	62,50	60,00	123,75	30,00	30,00	50,00
	Desv. típ.	17,991	29,735	23,817	36,077	9,250	7,637	9,917

Tabla 24: Dosis de los músculos de extremidades inferiores infiltradas en la última infiltración

4. VALORACIÓN PRE-INFILTRACIÓN:

El índice de Barthel pasado a los pacientes pre-infiltración (es decir, sin presentar efecto de la toxina) nos ha aportado los siguientes resultados: 5 (16,7%) de nuestros pacientes presentan una dependencia total, 6 (20%) una dependencia grave, 1 (3,3%) una dependencia moderada, 7 (23,30%) una dependencia leve y 11 (36,7%) de nuestros pacientes son independientes.

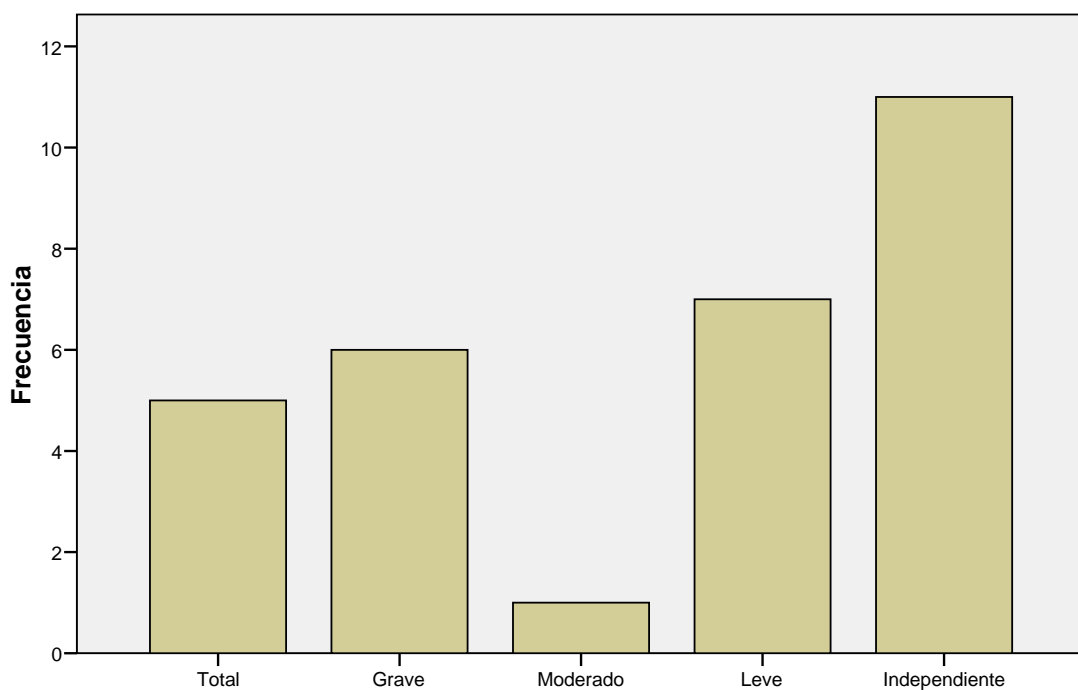


Gráfico 11: Índice de Barthel pre-infiltración

La valoración del tono muscular pre-infiltración se realiza con la escala modificada de Asworth presentando 7 (23,3%) de nuestros pacientes un tono muscular normal, 1 (3,3%) una hipertonía leve, 3 (10%) hipertonía leve +, 8 (26,7%) hipertonía moderada, 9 (30%) hipertonía intensa y 2 (6,7%) hipertonía extrema.

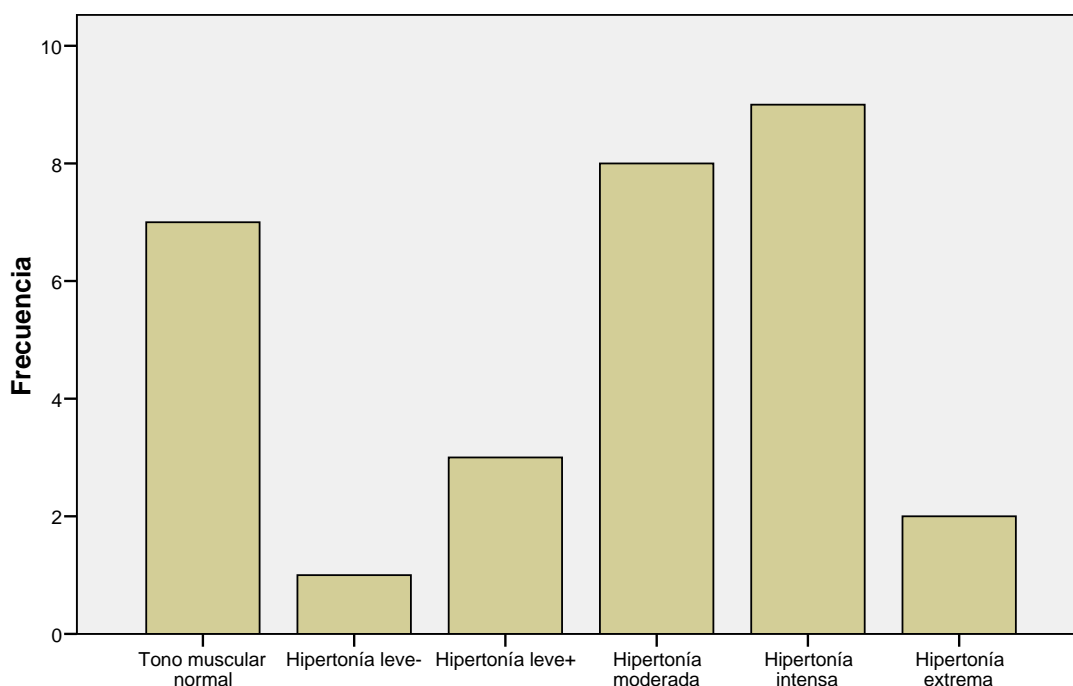


Gráfico 12: Escala modificada de Asworth pre-infiltración

De nuestros pacientes sólo 3 de ellos presentaban dolor previamente a ser infiltrados, presentando unas EVA de 2,5 y 8 respectivamente y precisando analgesia sólo dos de ellos.

Respecto a la valoración de los espasmos musculares en el estado basal se realizó la medición con la escala de Penn obteniendo como resultados que: 8 (26,7%) no presentaban espasmos, 14 (46,7%) presentaban un espasmo o menos al día, 6 (20%) presentaba de uno a cinco espasmos al día y 2 (6,7%) de nuestros pacientes presentaban de cinco a diez espasmos al día. Respecto a la intensidad de los espasmos entre los pacientes que los presentaban 15 (68,7%) sufrían espasmos de intensidad leve, 6 (27,3%) presentaban una intensidad moderada y 1 (4,5%) sufría espasmos de intensidad grave.

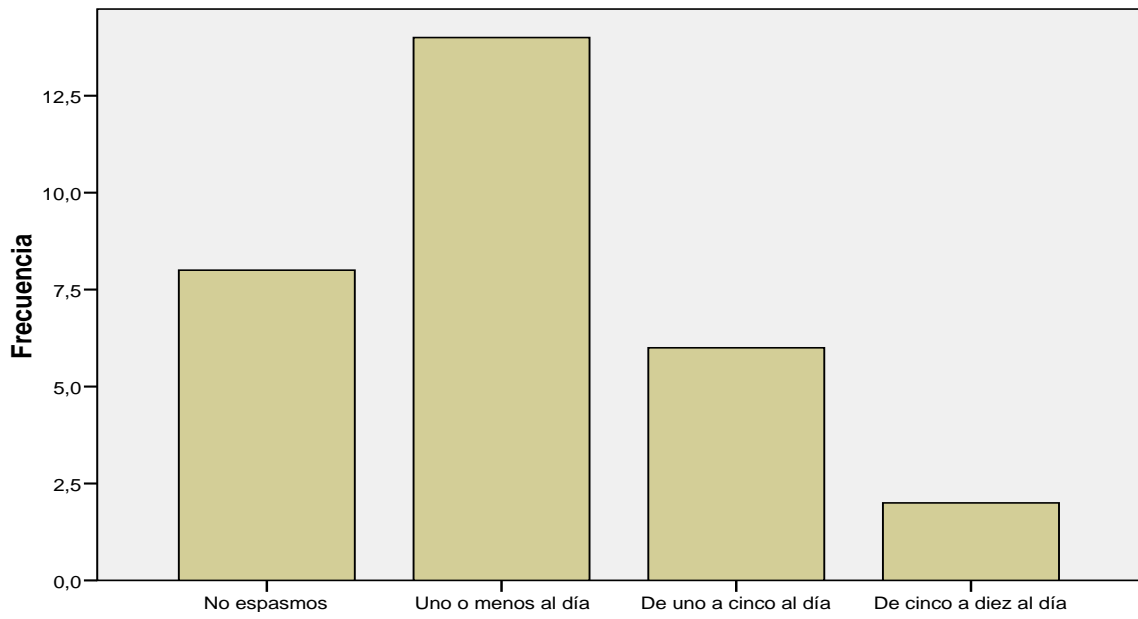


Gráfico13: Frecuencia de espasmos pre-infiltración

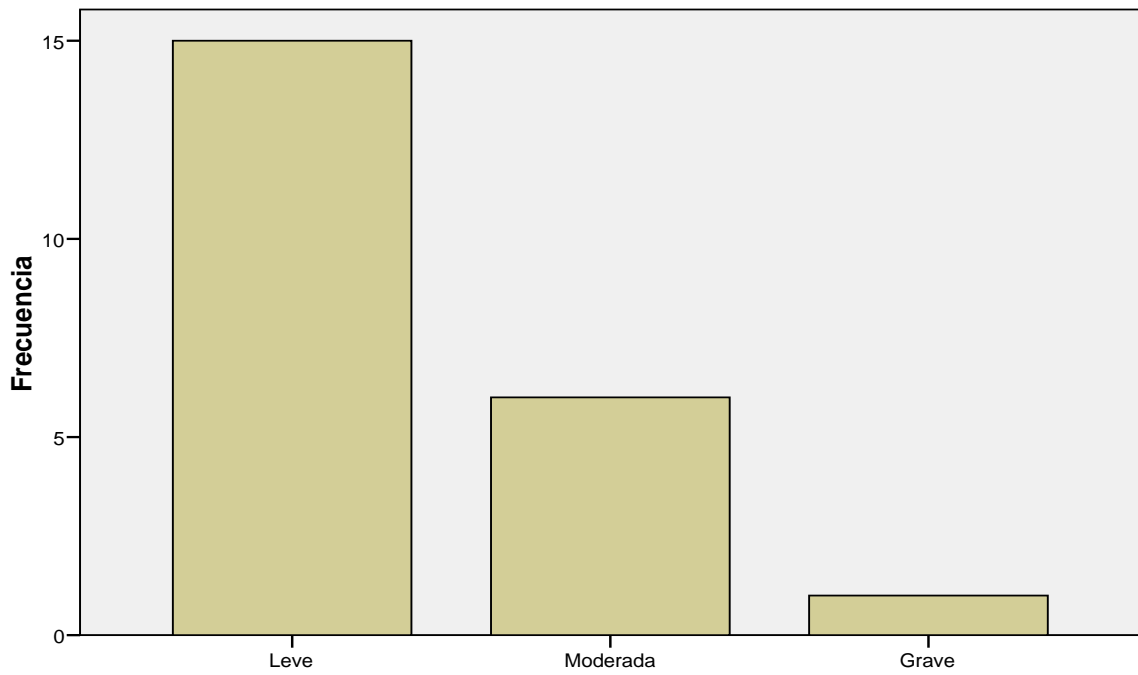


Gráfico14: Intensidad de espasmos pre-infiltración

La valoración de la función motora de nuestros pacientes sin efecto de la toxina fue realizada mediante la escala Gross Motor Function y nos aportó los siguientes resultados: 11 (36,7%) de nuestros pacientes presentaba un nivel I, 13 (43,3%) presentaba un nivel II, 3 (10%) de nuestros pacientes presentaba un nivel III, 2 (6,7%) presentaba un nivel IV y sólo 1 paciente (3,3%) presentó un nivel V.

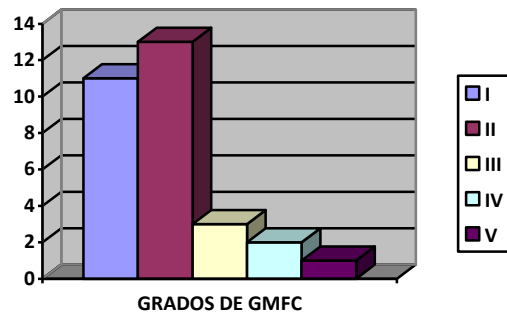
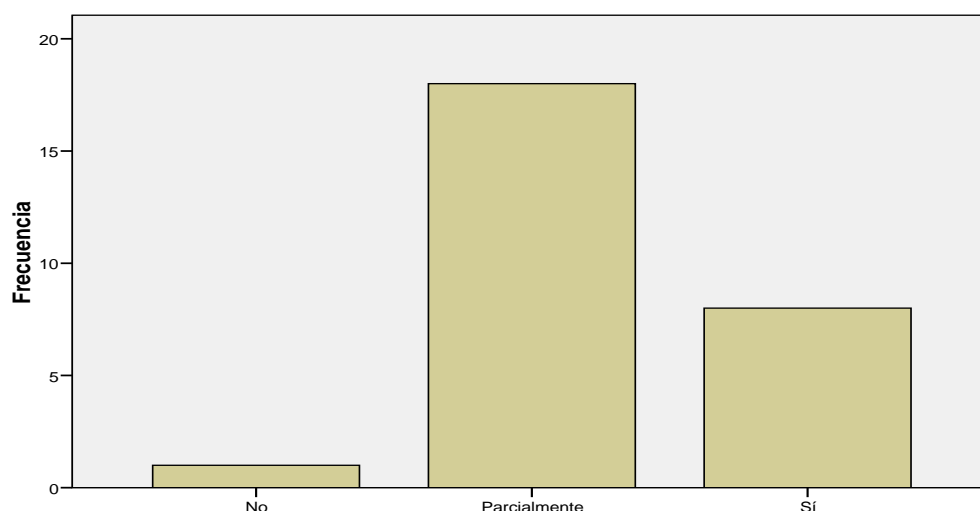


Gráfico15: Escala del Gross Motor Function Pre-infiltración

Respecto al análisis de la marcha hemos usado distintos tipos de escalas. La primera valoración consistió en valorar si nuestros pacientes corrigen la marcha al aplicarles ortésica: 8 (26,7%) la corrigen, 18 (60%) la corrige parcialmente y 1 (3,3%) no la corrige, el resto de los pacientes no se valoraron ya que no realizaban marcha.

¿Calzado con ortesis corrige la marcha? preinfiltración



Gráfica 16: Corrección de la marcha con ortésica en pacientes que sin infiltrar

Respecto a la Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) los datos obtenidos en el estado basal de nuestros pacientes sin que fueran infiltrados fueron los siguientes. Todos los datos obtenidos presentaron una distribución normal, la puntuación obtenida de manera global fue de 13,19 +/- 7,017, la puntuación del pie fue de 6,78 +/- 2,326, la puntuación de la rodilla fue de 2,41 +/- 1,623, la puntuación de la cadera fue de 1,44 +/- 1,502, la puntuación de la pelvis fue de 1,30 +/- 1,409 y la puntuación del tronco fue de 1,11 +/- 1,251. (Ver tabla 25)

		Puntuación total preinfiltración	Puntuación pie preinfiltración	Puntuación rodilla preinfiltración	Puntuación cadera preinfiltración	Puntuación pelvis preinfiltración	Puntuación tronco preinfiltración
N	Válidos	27	27	27	27	27	27
	Perdidos	3	3	3	3	3	3
Media		13,19	6,78	2,41	1,44	1,30	1,11
Mediana		12,00	6,00	2,00	1,00	1,00	1,00
Desv. típ.		7,017	2,326	1,623	1,502	1,409	1,251
Mínimo		2	2	0	0	0	0
Máximo		28	12	6	4	4	4
Percentiles	25	8,00	5,00	1,00	,00	,00	,00
	50	12,00	6,00	2,00	1,00	1,00	1,00
	75	18,00	8,00	3,00	2,00	2,00	2,00

Tabla 25: Edinburgh Visual Gait Score Pre-infiltración

El rango articular fue valorado mediante la movilidad pasiva pre-infiltración (sin efecto de la toxina) midiendo los ángulos de las distintas articulaciones tanto de extremidades superiores como inferiores. En las extremidades superiores presentaron los siguientes valores con distribución no normal: flexión del hombro 180 (170-180), extensión del hombro 40 (40-50), abducción de hombro 175 (160-180), rotación interna del hombro 70 (48,75-70), rotación externa del hombro 70 (50-70), flexión de codo 145(130-150), extensión de codo 0,00 (0,00-0,00), pronación 90(90-90), supinación 90 (80-90), flexión palmar 80 (80-90), inclinación cubital 40 (40-45), inclinación radial de muñeca 20 (13,75-25), flexión metacarpo-falángica 90 (90-90), flexión inter-falángica proximal 120 (110-120), flexión inter-falángica distal 70 (70-75) y extensión de dedos 0,00 (0,00-0,00). El único valor que presentó una distribución normal fue la flexión dorsal de la muñeca 54,33 +/- 23,735. (Ver tabla 26). Respecto a las mediciones en las extremidades inferiores fueron las siguientes con distribución no normal: flexión de cadera 1210 (120-125), extensión de cadera 17,5 (0,00-25), rotación interna de cadera 60,00 (58,75-70), rotación externa de cadera 30 (25-30), flexión de rodilla 140 (130-140), extensión de rodilla 0,00(-16,25-0,00), flexión dorsal del pie 0,00(-10-5), supinación del pie 45 (45-45) y pronación del pie 15 (10-20). Presentaron distribución normal la abducción de cadera con 44,83 +/- 13,29, la aducción de cadera 23,50 +/- 7,21 y la flexión plantar del pie 43,17 +/- 4,63. (Ver tabla 27).

La valoración de la fuerza muscular segmentaria previo a realizar infiltración con toxina en los distintos grupos musculares fue la siguiente. En las extremidades superiores la distribución fue no normal presentando los siguientes valores: a nivel global 5 (4,23-5), a nivel del bíceps 5 (4,5-5), a nivel del tríceps 5 (4-5), pronadores 5 (4,5-5), supinadores 5 (4-5), en la flexión radial 5 (4-5), en la flexión cubital 5 (4,5-5), en la flexión palmar 5 (4,5-5), y en la extensión de muñeca 5 (4-5). (Ver tabla 28). En las extremidades inferiores presentó distribución normal en: la fuerza global 4,36 +/- 0,58, en la fuerza de glúteos 4,13 +/- 0,64, fuerza de abdominales 4,13 +/- 0,71 y fuerza del tibial anterior 3,81 +/- 0,72, el patrón de distribución fue no normal en los siguientes valores siendo estos: fuerza muscular psoas 5 (4,37-5), fuerza muscular de cuádriceps 4,75 (4-5), fuerza muscular de los isquiotibiales 5 (4,5-5), y fuerza de tríceps sural 5 (4,5-5). (Ver tabla 29).

		Flexión de hombro preinfiltración	Extensión de hombro preinfiltración	Abducción de hombro preinfiltración	Rotación interna de hombro preinfiltración	Rotación externa de hombro preinfiltración	Flexión de codo preinfiltración	Extensión de codo preinfiltración	Pronación de codo preinfiltración	Supinación de codo preinfiltración	Flexión palmar de muñeca preinfiltración	Flexión dorsal de muñeca preinfiltración	Inclinación cubital de muñeca preinfiltración	Inclinación radial de muñeca preinfiltración	Flexión de metacarpofalángica preinfiltración	Flexión de interfalángica proximal preinfiltración	Flexión de interfalángica distal preinfiltración	Extensión de dedos preinfiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	169,50	40,67	164,50	60,73	61,50	137,00	,83	90,00	81,50	82,83	54,33	41,50	17,33	93,67	115,50	73,50	-5,00
	Mediana	180,00	40,00	175,00	70,00	70,00	145,00	,00	90,00	90,00	80,00	60,00	40,00	20,00	90,00	120,00	70,00	,00
	Desv. típ.	22,642	11,651	24,613	19,090	16,823	27,624	8,914	,000	18,154	10,722	23,735	6,585	11,871	7,980	10,451	6,967	24,424
	Mínimo	90	20	80	7	20	0	-20	90	0	40	-20	20	-20	90	90	70	-90
	Máximo	190	60	180	90	90	150	30	90	90	100	80	50	30	120	130	90	20
	Perc 25 entiles	170,00	40,00	160,00	48,75	50,00	130,00	,00	90,00	80,00	80,00	47,50	40,00	13,75	90,00	110,00	70,00	,00
	50	180,00	40,00	175,00	70,00	70,00	145,00	,00	90,00	90,00	80,00	60,00	40,00	20,00	90,00	120,00	70,00	,00
	75	180,00	50,00	180,00	70,00	70,00	150,00	,00	90,00	90,00	90,00	70,00	45,00	25,00	95,00	120,00	75,00	1,25

Tabla 26: Rango articular pasivo pre-infiltración de extremidad superior

		Flexión de cadera preinfiltración	Extensión de cadera preinfiltración	Rotación interna de cadera preinfiltración	Rotación externa de cadera preinfiltración	Abducción de cadera preinfiltración	Aducción de cadera preinfiltración	Flexión de rodilla preinfiltración	Extensión de rodilla preinfiltración	Flexión dorsal de pie preinfiltración	Flexión plantar de pie preinfiltración	Supinación de pie preinfiltración	Pronación de pie preinfiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		121,50	11,33	60,00	28,50	44,83	23,50	135,83	-4,17	-2,90	43,17	44,83	13,80
Mediana		120,00	17,50	60,00	30,00	45,00	20,00	140,00	,00	,00	45,00	45,00	15,00
Desv. típ.		9,299	17,016	10,667	9,662	13,293	7,210	9,199	13,136	11,514	4,639	5,331	6,573
Mínimo		100	-20	30	0	20	10	110	-40	-40	30	30	0
Máximo		140	40	80	60	65	40	160	20	10	50	60	20
Percentiles	25	120,00	,00	58,75	25,00	37,50	20,00	130,00	-16,25	-10,00	40,00	45,00	10,00
	50	120,00	17,50	60,00	30,00	45,00	20,00	140,00	,00	,00	45,00	45,00	15,00
	75	125,00	25,00	70,00	30,00	60,00	30,00	140,00	,00	5,00	45,00	45,00	20,00

Tabla 27: Rango articular pasivo pre-infiltración de extremidad inferior

		Fuerza muscular de extremidades superiores preinfiltración	Fuerza muscular del biceps preinfiltración	Fuerza muscular del triceps preinfiltración	Fuerza muscular de los pronadores preinfiltración	Fuerza muscular de los supinadores preinfiltración	Fuerza muscular del flexor radial preinfiltración	Fuerza muscular del flexor cubital preinfiltración	Fuerza muscular de la flexión palmar preinfiltración	Fuerza muscular de la extensión de muñeca preinfiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		4,548	4,633	4,450	4,733	4,433	4,467	4,650	4,683	4,400
Mediana		5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000
Desv. típ.		,6727	,6687	,8025	,5371	,7958	,8087	,6453	,6497	,8650
Mínimo		2,5	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	3,0	3,0	2,0
Máximo		5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
Percentiles	25	4,238	4,500	4,000	4,500	4,000	4,000	4,500	4,500	4,000
	50	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000
	75	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000

Tabla 28: Fuerza muscular de las extremidades superiores pre-infiltración

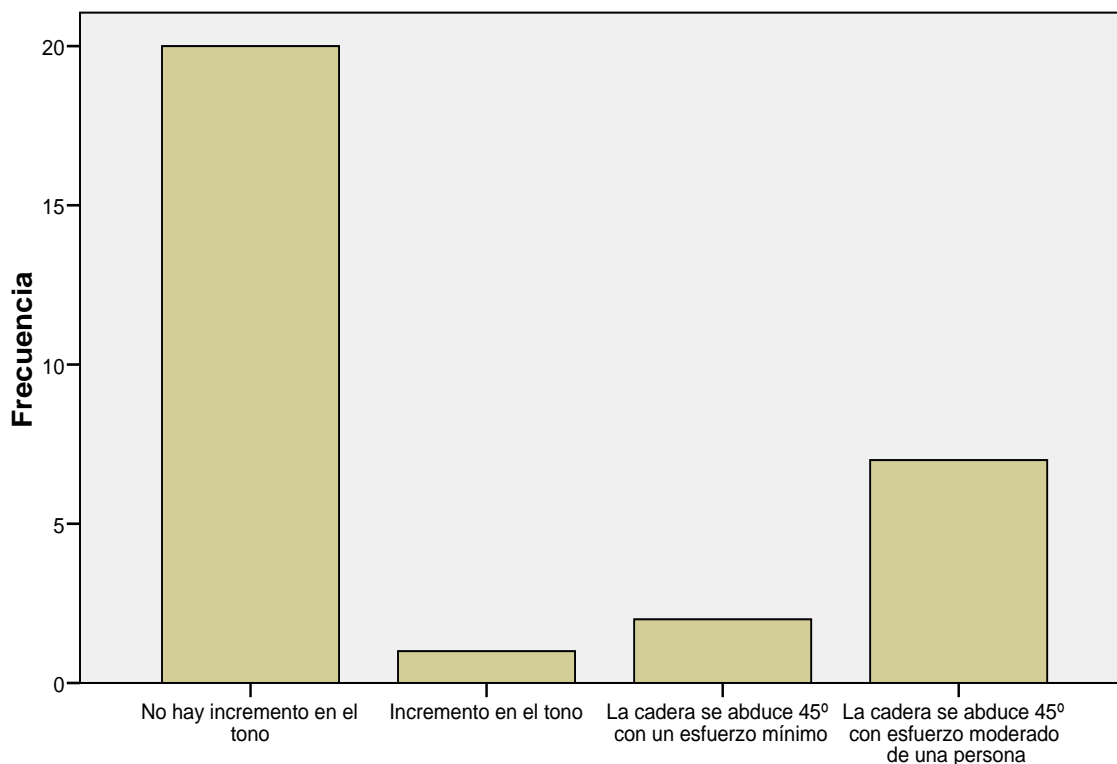
		Fuerza muscular de extremidades inferiores preinfiltración	Fuerza muscular de los glúteos preinfiltración	Fuerza muscular de los abdominales preinfiltración	Fuerza muscular del psoas iliaco preinfiltración	Fuerza muscular del cuádriceps preinfiltración	Fuerza muscular de los isquiotibiales preinfiltración	Fuerza muscular del tibial anterior preinfiltración	Fuerza muscular del triceps sural preinfiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	29	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	1	0	0
Media		4,364	4,133	4,133	4,633	4,467	4,655	3,817	4,683
Mediana		4,500	4,000	4,000	5,000	4,750	5,000	4,000	5,000
Desv. típ.		,5811	,6424	,7184	,5713	,7063	,5362	,7250	,5645
Mínimo		2,9	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	2,0	3,0
Máximo		5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
Percentiles	25	3,978	3,500	3,500	4,375	4,000	4,500	3,375	4,500
	50	4,500	4,000	4,000	5,000	4,750	5,000	4,000	5,000
	75	4,800	4,625	5,000	5,000	5,000	5,000	4,500	5,000

Tabla 29: Fuerza muscular de las extremidades inferiores pre-infiltración

Respecto a la exploración específica de los acortamientos y espasticidad pre-infiltración los resultados que obtuvimos fueron los siguientes:

-En miembros superiores: la bufanda presentó limitación en 16 (53,3%) de nuestros pacientes y en 14 (46,66%) balanceo disminuido de manos.

-Respecto a las extremidades inferiores los resultados fueron los siguientes: en la escala del tono aductor 20 (66,7%) de nuestros pacientes no presentó incremento en el tono aductor, 1 (3,3%) presentó incremento en el tono leve, 2 (6,7%) presentaron una limitación en la abducción a 45° precisando un mínimo esfuerzo para lograrla y 7 (23,3%) precisaba un esfuerzo moderado para la abducción. (Ver gráfica 19).



Gráfica 17: Escala del tono aductor basal

El catch se realizó en los 10 pacientes que presentaron un aumento de tono siendo los resultados de distribución normal, los valores obtenidos fueron con flexión de cadera y rodilla $45,50 \pm 8,96$, el cash con cadera extendida y rodilla en flexión $41 \pm 8,75$ y el cash con rodilla y cadera en extensión $32 \pm 6,32$. El ángulo poplíteo presentó una distribución normal con una media de $117,83 \pm 17,20$. La flexión dorsal activa con la rodilla en extensión presentó una distribución normal con un valor de $-13,23 \pm 17,326$, la flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva presentó una distribución no normal de $1,50 (-6,25/+5,00)$ y la flexión dorsal con flexión de rodilla presentó un valor de $8,57 \pm 7,61$ con distribución normal. El test de Silverskiöld fue positivo 12 (40%), el Phelps fue positivo 8 (26,7%), el Thomas en 14 (46,7%), el Staheli en 14 (46,7%), el Ely fue positivo en 21 (70%) y el Ober fue positivo en 5 (16,7%).

5. VALORACIÓN POST-INFILTRACIÓN

La escala de Barthel pasada a los pacientes post-infiltración (con efecto de la toxina) nos ha aportado los siguientes resultados: 6 de nuestros pacientes presentan una dependencia total que representan el 20% de nuestra muestra, 4 (13,3%) una dependencia grave, 2 (6,7%) una dependencia moderada, 7 (23,30%) una dependencia leve y 11 (36,7%) de nuestros pacientes son independientes.

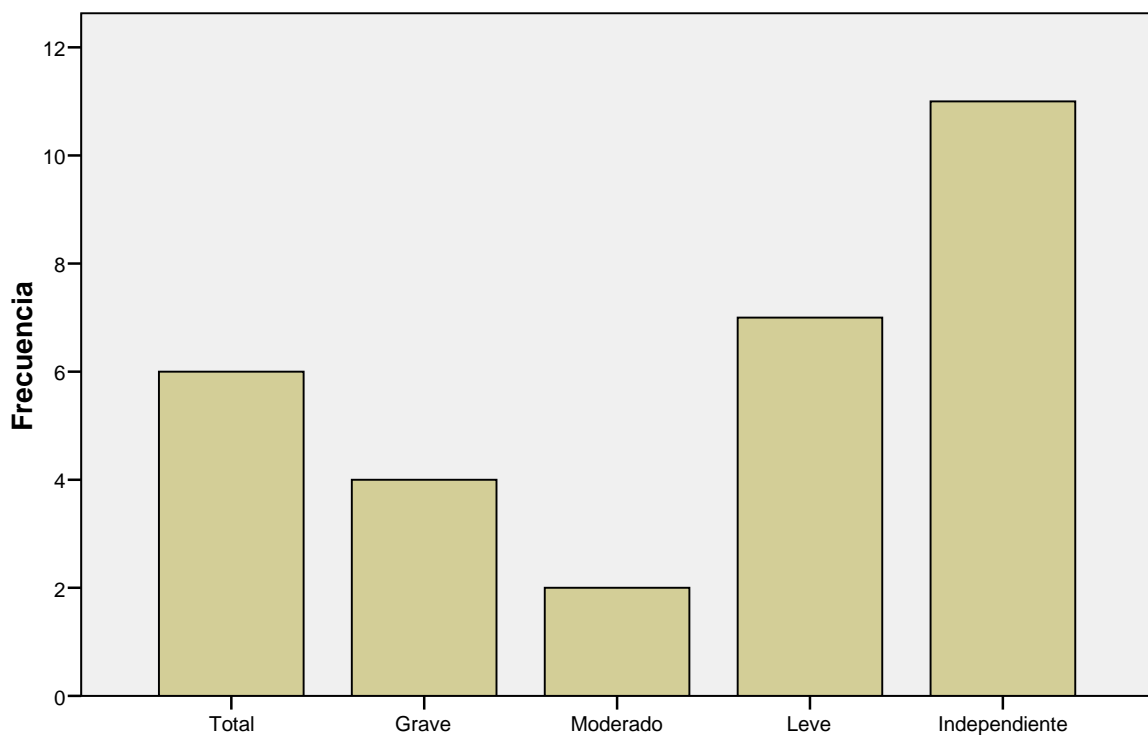


Gráfico 18: Índice de Barthel post-infiltración

La valoración del tono muscular post-infiltración se realiza con la escala modificada de Asworth presentando 7 (23,3%) de nuestros pacientes un tono muscular normal, 6 (20,0%) una hipertonía leve, 12 (40%) hipertonía leve +, 4 (13,3%) hipertonía moderada, 1 (3,3%) hipertonía intensa y ninguno presentó hipertonía extrema.

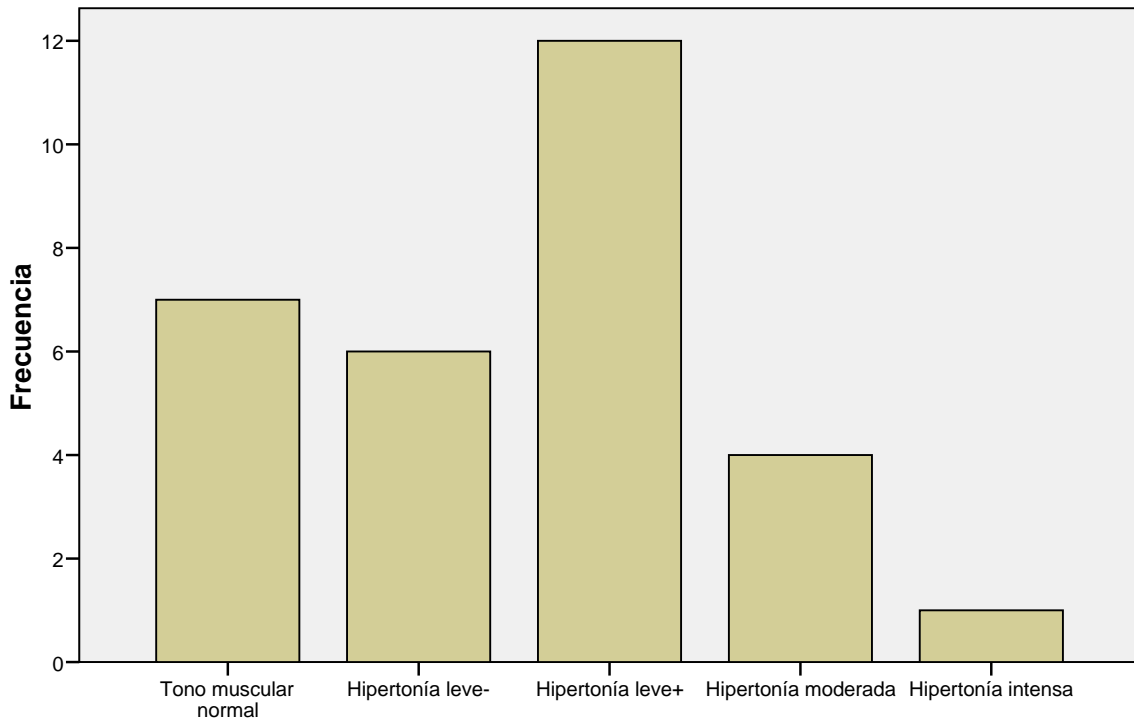
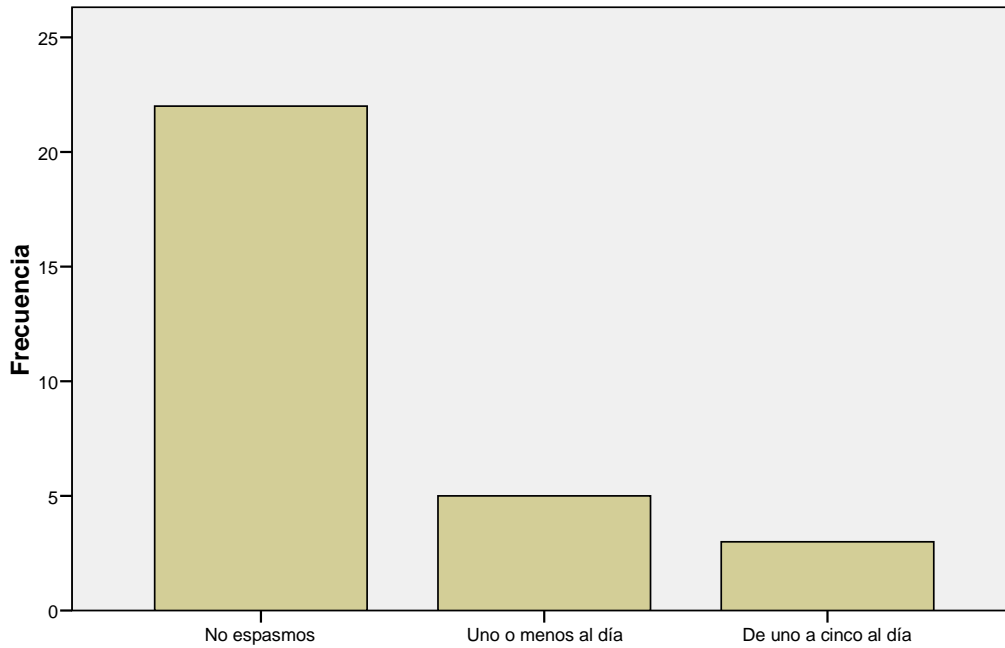


Gráfico19: Escala modificada de Asworth post-infiltración

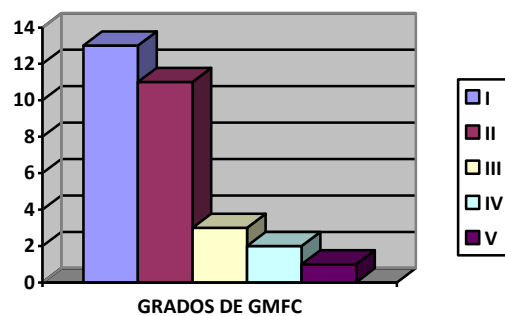
En la exploración de nuestros pacientes con efecto de la toxina sólo dos de ellos presentaban dolor, presentando unas EVA de 2 y 5 respectivamente y precisando analgesia sólo uno de ellos.

Respecto a la valoración de los espasmos musculares tras la infiltración se realizó la medición con la escala de Penn obteniendo como resultados que: 22 (73,3%) no presentaban espasmos, 5 (16,7%) presentaban un espasmo o menos al día, 3 (10%) presentaba de uno a cinco espasmos al día y ninguno de nuestros pacientes presentaban de cinco a diez espasmos al día. Respecto a la intensidad de estos entre los pacientes que los presentaban 7 (87,5%) sufrían espasmos de intensidad leve y 1 (12,5%) presentaban una intensidad moderada.



Gráfica 20: Frecuencia de espasmos post-infiltración

La valoración de la función motora de nuestros pacientes con efecto de la toxina fue realizada mediante la escala Gross Motor Function y nos aportó los siguientes resultados: 13 (43,33%) de nuestros pacientes presentaba un nivel I, 11 (36,66%) presentaba un nivel II, 3 (10%) de nuestros pacientes presentaba un nivel III, 2 (6,7%) presentaba un nivel IV y sólo 1 paciente (3,3%) presentó un nivel V.



Gráfica 21: Escala del Gross Motor Function post-infiltración

Respecto al análisis de la marcha hemos usado distintos tipos de escalas:

La primera valoración consistió en saber si los pacientes corregían la marcha al aplicarles ortésica tras la infiltración de toxina: 20 (66,6%) la corrigen, 7 (23,3%) la corrige parcialmente, el resto de los pacientes no se valoraron ya que no realizaban marcha.

La Edinburgh visual gait score los datos obtenidos tras la infiltración de nuestros pacientes fueron los siguientes. De los datos obtenidos presentaron una distribución normal los siguientes: la puntuación obtenida de manera global fue de 9,04+/-6,624, la puntuación del pie fue de 4,37 +/-2,589, la puntuación de la rodilla fue de 1,59+/-1,500 y la puntuación de la cadera fue de 1,15+/-1,322. La distribución fue no normal en la puntuación de la pelvis siendo de 1,00 (0,00-2) y en la puntuación del tronco con valor de 1,00 (0,00-2). (Tabla 30).

		Puntuación total postinfiltración	Puntuación pie postinfiltración	Puntuación rodilla postinfiltración	Puntuación cadera postinfiltración	Puntuación pelvis postinfiltración	Puntuación tronco postinfiltración
N	Válidos	27	27	27	27	27	27
	Perdidos	3	3	3	3	3	3
	Media	9,04	4,37	1,59	1,15	,96	,93
	Mediana	8,00	4,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	Desv. típ.	6,624	2,589	1,500	1,322	1,018	1,035
	Mínimo	0	0	0	0	0	0
	Máximo	26	12	6	4	3	3
Percentiles	25	3,00	3,00	,00	,00	,00	,00
	50	8,00	4,00	1,00	1,00	1,00	1,00
	75	13,00	6,00	2,00	2,00	2,00	2,00

Tabla 30: Edinburgh visual gait score post-infiltración

El rango articular fue valorado mediante la movilidad pasiva post-infiltración (con efecto de la toxina en los que fueron infiltrados), midiendo los ángulos de las distintas articulaciones tanto de extremidades superiores como inferiores. Los valores recogidos fueron tanto en pacientes infiltrados en músculos que influyen en esas articulaciones como en los que no fueron infiltrados en esos músculos, ya que se recogió de forma global en la exploración tanto pre como post de todas las articulaciones de cada paciente. En las extremidades superiores presentaron los siguientes valores: con distribución no normal: flexión del hombro 180 (170-180), abducción de hombro 175 (160-180), rotación interna del hombro 70 (48,75-70), rotación externa del hombro 70 (48,75-70), extensión de codo 0,00 (0,00-0,00), pronación de codo 90 (90-90), supinación 90 (83,750 – 90), flexión palmar de muñeca 82,50 (80-90) , inclinación cubital 40 (40-45), inclinación radial de muñeca 20 (18,75-25), flexión metacarpo-falángica 90 (90-91,25), flexión inter-falángica proximal 120 (110-120), flexión inter-falángica distal 70 (70-75) y extensión de dedos 0,00 (0,00-0,00). Los valores que presentaron una distribución normal fueron la extensión del hombro 41,50 +/- 10,68, flexión de codo 140,00 +/- 13,51 y la flexión dorsal de la muñeca 56,00 +/- 22,68. (Ver tabla 31).

Respecto a las mediciones en las extremidades inferiores fueron las siguientes con distribución no normal: flexión de cadera 120 (120-125), rotación interna de cadera 60 (60-70), rotación externa de cadera 30 (25-30), flexión de rodilla 140 (130-140), extensión de rodilla 0,00 (0,00-0,00), flexión dorsal del pie 10 (5-10), supinación del pie 45,00 (45-45) y pronación del pie 12,50 (10-20). Presentaron distribución normal la extensión de cadera 15,50 +/- 13,41, la abducción de cadera con 48,83 +/- 9,97, la aducción de cadera 23,83 +/- 7,62 y la flexión plantar del pie 43,33 +/- 4,61. (Ver tabla 32)

Para realizar la medición de la fuerza muscular segmentaria tras realizar infiltración con toxina en los distintos grupos musculares se realizó la valoración en todos los pacientes (tanto en pacientes infiltrados con toxina en músculos que pueden influir en estas mediciones como en los que no fueron infiltrados en esos músculos), ya que se recogió de forma global en la exploración tanto pre como post, por lo que este dato se considera relevante a la hora de poder interpretar los datos.

En las extremidades superiores la distribución fue no normal presentando los siguientes valores: a nivel global 5 (4-5), a nivel del bíceps 5 (4,37-5), a nivel del tríceps 5 (4-5), pronadores 5 (4,37-5), supinadores 5 (4-5), en la flexión radial 5 (4-5), en la flexión cubital 5 (4,5-5), en la flexión palmar 5 (4,5-5), y en la extensión de muñeca 5 (4-5).(Ver tabla 33).

En las extremidades inferiores presentó distribución normal en: la fuerza global 4,37 +/- 0,59, en la fuerza de glúteos 4,15 +/- 0,64, fuerza de abdominales 4,16 +/- 0,71 y fuerza del tibial anterior 4,08 +/- 0,82, el patrón de distribución fue no normal en los siguientes valores siendo estos: fuerza muscular psoas 5 (4,37-5), , fuerza muscular de cuádriceps 5 (4-5), fuerza muscular de los isquiotibiales 5 (4,37-5) y fuerza de tríceps sural 5 (4,5-5). (Ver tabla 34)

		Flexión de hombro post-infiltración	Extensión de hombro post-infiltración	Abducción de hombro post-infiltración	Rotación interna de hombro post-infiltración	Rotación externa de hombro post-infiltración	Flexión de codo post-infiltración	Extensión de codo post-infiltración	Pronación de codo post-infiltración	Supinación de codo post-infiltración	Flexión palmar de muñeca post-infiltración	Flexión dorsal de muñeca post-infiltración	Inclinación cubital de muñeca post-infiltración	Inclinación radial de muñeca post-infiltración	Flexión de metacarpo-falángica post-infiltración	Flexión de interfalángica proximal post-infiltración	Flexión de interfalángica distal post-infiltración	Extensión de dedos post-infiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Media	170,67	40,50	165,00	63,00	61,50	140,00	1,50	90,00	85,50	83,17	56,00	41,50	18,83	93,33	115,17	73,17	-3,33
	Mediana	180,00	40,00	175,00	70,00	70,00	145,00	,00	90,00	90,00	82,50	60,00	40,00	20,00	90,00	120,00	70,00	,00
	Desv. típ.	20,117	10,680	25,017	15,570	16,617	13,519	8,423	,000	9,769	10,042	22,682	6,039	9,886	7,915	10,462	7,368	18,770
	Mínimo	100	20	70	25	20	90	-20	90	45	45	0	20	-20	90	90	60	-90
	Máximo	190	60	180	90	90	150	30	90	90	100	80	50	30	120	130	90	20
	Perce ntiles																	
	25	170,00	40,00	160,00	48,75	48,75	130,00	,00	90,00	83,75	80,00	50,00	40,00	18,75	90,00	110,00	70,00	,00
	50	180,00	40,00	175,00	70,00	70,00	145,00	,00	90,00	90,00	82,50	60,00	40,00	20,00	90,00	120,00	70,00	,00
	75	180,00	50,00	180,00	70,00	70,00	150,00	,00	90,00	90,00	90,00	70,00	45,00	25,00	91,25	120,00	75,00	,00

Tabla 31: Rango articular pasivo post-infiltración de extremidad superior

		Flexión de cadera post-infiltración	Extensión de cadera post-infiltración	Rotación interna de cadera post-infiltración	Rotación externa de cadera post-infiltración	Abducción de cadera post-infiltración	Aducción de cadera post-infiltración	Flexión de rodilla post-infiltración	Extensión de rodilla post-infiltración	Flexión dorsal de pie post-infiltración	Flexión plantar de pie post-infiltración	Supinación de pie post-infiltración	Pronación de pie post-infiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		121,33	15,50	59,83	30,33	48,83	23,83	135,83	,00	6,07	43,33	45,00	14,33
Mediana		120,00	20,00	60,00	30,00	45,00	20,00	140,00	,00	10,00	45,00	45,00	12,50
Desv. típ.		9,279	13,413	10,127	8,503	9,973	7,621	9,199	8,305	9,172	4,611	5,252	5,683
Mínimo		100	-15	30	20	30	10	110	-30	-35	30	30	5
Máximo		140	40	70	60	65	40	160	20	15	50	60	20
Percentiles	25	120,00	7,50	60,00	25,00	43,75	20,00	130,00	,00	5,00	40,00	45,00	10,00
	50	120,00	20,00	60,00	30,00	45,00	20,00	140,00	,00	10,00	45,00	45,00	12,50
	75	125,00	25,00	70,00	30,00	60,00	30,00	140,00	,00	10,00	45,00	45,00	20,00

Tabla 32: Rango articular pasivo post-infiltración de extremidad inferior

		Fuerza muscular de extremidades superiores post-infiltración	Fuerza muscular del biceps post-infiltración	Fuerza muscular del triceps post-infiltración	Fuerza muscular de los pronadores post-infiltración	Fuerza muscular de los supinadores post-infiltración	Fuerza muscular del flexor radial post-infiltración	Fuerza muscular del flexor cubital post-infiltración	Fuerza muscular de la flexión palmar post-infiltración	Fuerza muscular de la extensión de muñeca post-infiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		4,537	4,633	4,467	4,667	4,450	4,433	4,617	4,633	4,433
Mediana		5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000
Desv. típ.		,6757	,6424	,7303	,5774	,7468	,8277	,6654	,7184	,8066
Mínimo		2,5	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	3,0	2,5	2,5
Máximo		5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
Percentiles	25	4,000	4,375	4,000	4,375	4,000	3,875	4,500	4,500	4,000
	50	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000
	75	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000

Tabla 33: Fuerza muscular de las extremidades superiores post-infiltración

		Fuerza muscular de extremidades inferiores post-infiltración	Fuerza muscular de los glúteos post-infiltración	Fuerza muscular de los abdominales post-infiltración	Fuerza muscular del psoas iliaco post-infiltración	Fuerza muscular del cuádriceps post-infiltración	Fuerza muscular de los isquiotibiales post-infiltración	Fuerza muscular del tibial anterior post-infiltración	Fuerza muscular del triceps sural post-infiltración
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		4,370	4,150	4,167	4,600	4,483	4,550	4,083	4,600
Mediana		4,540	4,000	4,250	5,000	5,000	5,000	4,000	5,000
Desv. típ.		,5916	,6453	,7112	,6074	,7008	,6345	,8209	,5477
Mínimo		2,8	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	2,0	3,0
Máximo		5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0
Percentiles	25	4,000	3,500	3,500	4,375	4,000	4,375	3,500	4,500
	50	4,540	4,000	4,250	5,000	5,000	5,000	4,000	5,000
	75	4,800	4,625	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000	5,000

Tabla 34: Fuerza muscular de las extremidades inferiores post-infiltración

Respecto a la exploración específica de los acortamientos y espasticidad post-infiltración los resultados que obtuvimos fueron los siguientes:

-En miembros superiores: la bufanda presentó limitación en 16 (53,30%) de nuestros pacientes y 14 (46,66%) presentaron balanceo disminuido de manos.

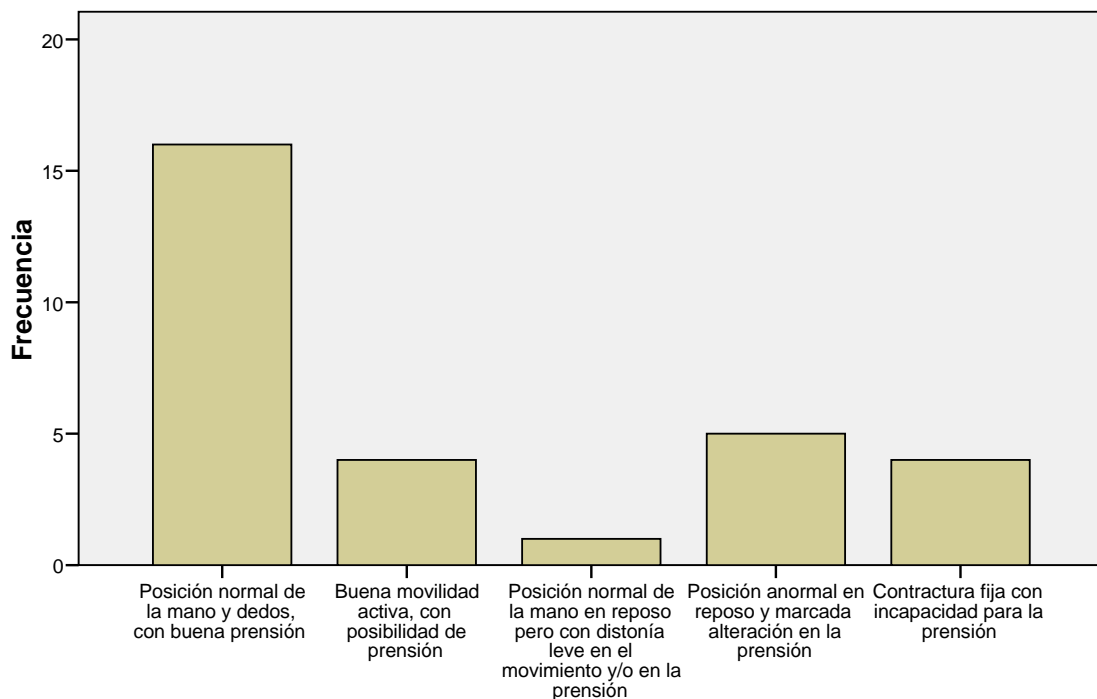
-Respecto a las extremidades inferiores los resultados fueron los siguientes: en la escala del tono aductor 20 (66,7%) de nuestros pacientes no presentó incremento en el tono aductor, 5 (16,7%) presentó incremento en el tono leve, 5 (16,7%) presentaron una limitación en la abducción a 45° precisando un mínimo esfuerzo para lograrla.

El catch se realizó en los 10 pacientes que presentaron un aumento de tono siendo los resultados de distribución normal, los valores obtenidos fueron con flexión de cadera y rodilla 53,50 +/- 7,83, el cash con cadera extendida y rodilla en flexión 47,50 +/- 7,16 y el cash con rodilla y cadera en extensión 40,50 +/- 7,24. El ángulo poplíteo presentó una distribución normal con una media de 126,50 +/- 14,68. La flexión dorsal activa con la rodilla en extensión presentó una distribución normal con un valor de -5,67 +/- 16,40, la flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva presentó una distribución no normal de 10 (0,00-10) y la flexión dorsal con flexión de rodilla presentó un valor de 15,23 +/- 8,33 con distribución normal. El test de Silverskiöld fue positivo 12 (40%), el Phelps fue positivo 8 (26,7%), el Thomas en 12 (40,00%), el Staheli en 12 (40,00%) , el Ely fue positivo en 21 (70%) y el Ober fue positivo en 5 (16,7%).

6. VALORACIÓN DEL FISIOTERAPEUTA

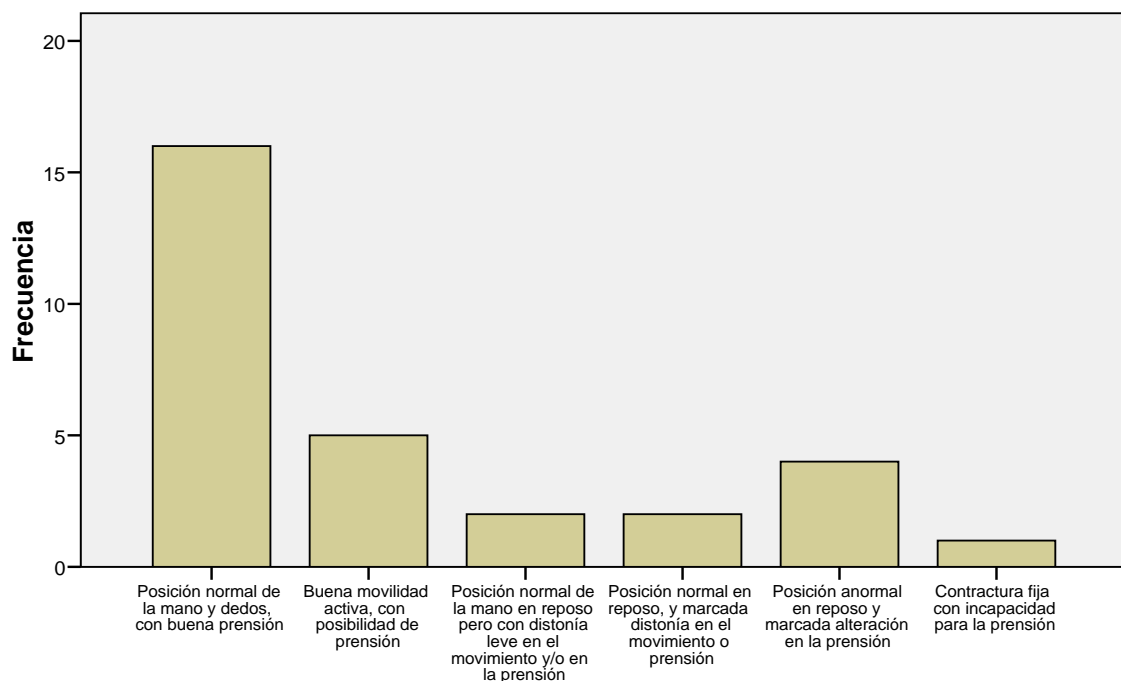
Los datos recogidos a través de la encuesta realizada por el fisioterapeuta que realiza el tratamiento del paciente fueron los siguientes:

- Fuera de los músculos infiltrados 13 (43,3%) de nuestros pacientes ha mostrado efectos positivos
- La valoración pre-infiltración del miembro superior aportó los siguientes resultados: 16 (53,3%) de nuestros pacientes presentaban una posición normal de la mano y dedos con buena prensión, 4 (13,3%) presentaba una buena movilidad activa con posibilidad de prensión, 1 (3,3%) presentaba una posición normal de la mano en reposo pero con distonía leve en el movimiento y/o en la prensión, 5 (16,7%) presenta una posición anormal en reposo y marcada alteración en la prensión y 4 (13,3%) presenta una contractura fija con incapacidad para la prensión.



Gráfica 25: Valoración pre-infiltración del miembro superior por el Fisioterapeuta

- La valoración post-infiltración del miembro superior aportó los siguientes resultados: 16 (53,3%) de nuestros pacientes presentaban una posición normal de la mano y dedos, con buena prensión, 5 (16,7%) presentaba una buena movilidad activa, con posibilidad de prensión, 2 (6,7%) presentaba una posición normal de la mano en reposo pero con distonía leve en el movimiento y/o en la prensión, 2 (6,7%) presentaba una posición normal en reposo, y marcada distonía en el movimiento o prensión, 4 (13,3%) presenta una posición anormal en reposo y marcada alteración en la prensión y 1 (3,3%) presenta una contractura fija con incapacidad para la prensión.



Gráfica 26: Valoración post-infiltración del miembro superior por el Fisioterapeuta

- La última pregunta realizada en la encuesta fue si merecía según su opinión como profesional seguir pinchando toxina al paciente ante la cual la respuesta fue afirmativa en todos los casos.

II-DIFERENCIAS INTER-GRUPALES

1. VARIABLES DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS INTER-GRUPALES.

Entre los diagnósticos principales según el grado de afectación no se encontraron diferencias significativas aunque si existe una tendencia discreta a la significación.

			Diagnóstico principal		Total
			PCI	Adquirida	
Diagnóstico según Grado de Afectación	Tetraparesia	Recuento	3	0	3
		% de Diagnóstico principal	15,0%	,0%	13,0%
	Hemiparesia	Recuento	6	3	9
		% de Diagnóstico principal	30,0%	100,0%	39,1%
	Triparesia	Recuento	4	0	4
		% de Diagnóstico principal	20,0%	,0%	17,4%
	Diparesia	Recuento	6	0	6
		% de Diagnóstico principal	30,0%	,0%	26,1%
	Monoparesia	Recuento	1	0	1
		% de Diagnóstico principal	5,0%	,0%	4,3%
Total		Recuento	20	3	23
		% de Diagnóstico principal	100,0%	100,0%	100,0%
		Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	
		Chi-cuadrado de Pearson	5,367	4	,252
		Razón de verosimilitudes	6,355	4	,174

Tabla 35: Análisis de los diagnósticos principales según el grado de afectación

En el diagnóstico principal según el tipo de afectación 18 (90%) de las PCI fueron espásticas y 2 (66,7%) de la patología adquirida también, siendo el resto distónico-espásticas, por lo que no se encontraron tampoco diferencias significativas.

La edad media de los pacientes pertenecientes a los distintos grupos fue: 8,20 +/- 4,63 en pacientes con parálisis cerebral, 13 +/- 4,00 en pacientes con patología adquirida y de 9,71 +/- 3,25 en patología idiopática. La diferencia fue no significativa aunque puede considerarse que existe una “tendencia no significativa”.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	64,338	2	32,169	1,708	,200
Intra-grupos	508,629	27	18,838		
Total	572,967	29			

Tabla 36: Análisis de la edad media de los distintos grupos de patología

El género entre los distintos grupos muestra que en los pacientes afectados de PCI 7 (35%) fueron mujeres siendo 13 (65%) hombres, en la patología adquirida 1 (33,3%) fue mujer y 2 fueron hombres (66,7%) y en la patología idiopática todos nuestros pacientes fueron varones 7 (100%). La diferencia fue de $p=0,079$ que aunque no es significativa si expresa una “tendencia no significativa”.

Respecto a la adquisición de marcha de nuestros pacientes fueron deambulantes 17 (85%) de los niños con PCI, 3 (100%) de los pacientes con patología adquirida y 7 (100%) de los pacientes con patología idiopática sin ser estos resultados significativos.

La presencia de fisioterapeuta en los distintos colegios muestra los siguientes resultados: 13 de los niños con PCI (65%) tienen fisioterapeuta en el colegio y 7 (35%) no tienen, todos los pacientes 3 (100%) con patología adquirida tenían fisioterapeuta en su colegio y ninguno de los pacientes con patología idiopática tenía fisioterapeuta en el colegio. Estos resultados fueron significativos con una razón $p < 0,001$. El tratamiento con fisioterapeuta en otros centros específicos era realizado por 10 (50%) de los niños con PCI, 2 (66,7%) de los niños con patología adquirida y 6 (85,7%) de los que tenían patología idiopática. Estos resultados fueron no significativos.

	Parálisis cerebral infantil (PCI)	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)
Género (H)	13 (65%)	2 (66,7%)	1 (100%)	<u>0,079</u>
Deambulante	17 (85%)	3 (100%)	7 (100%)	0,273
Fisioterapia en el colegio	13 (65%)	3 (100%)	0 (0%)	P < 0,001
Fisioterapia en otros centros	10 (50%)	2 (66,7%)	6 (85,7%)	0,213

Tabla 37: Análisis de las características generales

La derivación por los distintos Servicios para nuestra valoración fue realizada: en los pacientes con PCI en 15(75%) por Neuropediatría, 4(20%) por el Centro base y 1 caso (5%) por otros Servicios; en la patología adquirida fue realizada en 2(66,7%) por Neuropediatría y 1 por el Centro base; en todos los casos los 7(100%) pacientes con patología idiopática la derivación fue realizada por Neuropediatría. Las derivaciones no presentaron diferencias significativas entre los distintos grupos.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,779	4	,595
Razón de verosimilitudes	4,114	4	,391
Asociación lineal por lineal	1,673	1	,196
N de casos válidos	30		

Tabla 38: Análisis de los Servicios que derivan al nuestro

Los datos al analizar los antecedentes de riesgo maternos inter-grupales no tuvieron diferencia significativa en ninguno de los casos, sólo se observó una “tendencia no significativa” para la HTA materna. Respecto al análisis de los de los factores de riesgo propios del paciente fue significativo la prematuridad con una $p < 0,05$, la hipoxia presento una tendencia significativa discreta y las infecciones maternas o infantiles no fueron significativas.

	Parálisis cerebral infantil	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)
DM	2 (10%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,262
HTA	4 (20%)	1 (33,3%)	0 (0%)	<u>0,200</u>
Obesidad	4 (20%)	0 (0%)	1 (14,3%)	0,528
Consanguinidad	2 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	0,429
Abortos previos	5 (25%)	0 (0%)	2 (28,6%)	0,422
Prematuridad	12 (80%)	0 (0%)	2 (28,6%)	0,046 P<0,005
Hipoxia	7 (35%)	0 (0%)	4 (57,1%)	<u>0,137</u>
Infecciones maternas	3 (15%)	1 (33,3%)	1 (14,3%)	0,754

Tabla 39: Análisis de factores de riesgo

Las ayudas ortésicas presentaron diferencias significativas con $p < 0,05$ en el uso de sillas de ruedas, de adaptaciones y de andadores y bipedestadores. Respecto al análisis del uso de KAFO no presentó diferencias significativas pero si se observó una tendencia no significativa. El resto no presentó diferencias significativas.

	Parálisis cerebral infantil	Patología adquirida	Patología idiopática	Significación (p)
AFO	19 (95%)	13 (100%)	7 (100%)	0,661
KAFO	6 (30%)	0 (0%)	0 (0%)	<u>0,061</u>
SILLAS	8 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	0,020 P<0,05
ADAPTACIONES	8 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	0,020 P<0,05
ASIENTOS MOLDEADOS	2 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	0,429
ANDADORES BIPEDESTADORES	7 (35%)	0 (0%)	0 (0%)	0,035 P< 0,05
OTRAS AYUDAS	3 (15%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,243

Tabla 40: Análisis de ayudas ortésicas

En el análisis de los objetivos generales presentaron diferencias significativas los siguientes objetivos: mejorar la funcionalidad con $p < 0,05$, disminuir el número de espasmos $p < 0,01$. El objetivo de mejorar las actividades de la vida diaria, principalmente las tareas de higiene no es significativo pero si presenta una “tendencia no significativa” con una $p = 0,052$. El resto no presentó diferencias significativas.

	Parálisis cerebral infantil	Patología adquirida	Patología idiopática	Significación (p)
Mejorar AVD	8 (40%)	1 (33,3%)	0 (0%)	<u>0,052</u>
Mejoría funcionalidad	14 (46,6%)	1 (33,3%)	0 (0%)	P<0,05
Disminuir el dolor	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
Adaptación ayudas ortésicas	15 (75%)	3 (100%)	4 (57,14%)	NS
Permitir sedestación	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
Disminuir espasmos	19 (95%)	3 (100%)	0 (0%)	p< 0,01
Mejorar rango articular	19 (95%)	3 (100%)	6 (85,7%)	NS
Mejorar el patrón de marcha	17 (85%)	3 (100%)	7 (100%)	NS

Tabla 41: Análisis de los objetivos

El objetivo primordial no presentó diferencias significativas.

			Diagnóstico principal			Total
			PCI	Adquirida	Ideopática	PCI
Objetivo Primordial	Evitar Lux. cadera	Recuento	5	0	0	5
		% de Diagnóstico principal	25,0%	,0%	,0%	16,7%
	Evitar equinismo	Recuento	12	2	7	21
		% de Diagnóstico principal	60,0%	66,7%	100,0%	70,0%
	Paliativo	Recuento	1	0	0	1
		% de Diagnóstico principal	5,0%	,0%	,0%	3,3%
Mejorar funcionalidad	Recuento	2	1	0	3	
	% de Diagnóstico principal	10,0%	33,3%	,0%	10,0%	
Total	Recuento	20	3	7	30	
	% de Diagnóstico principal	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,524	6	,367
Razón de verosimilitudes	8,372	6	,212
Asociación lineal por lineal	,057	1	,811
N de casos válidos	30		

Tabla 42: Análisis de objetivo primordial

2. VALORACIÓN GLOBAL DEL PACIENTE Y ESTUDIO DE LA EVOLUCIÓN DE LA PATOLOGÍA INTERGRUPALES

En el análisis de los patrones sólo presenta relevancia la presencia de patrón en las extremidades superiores ya que no presenta afectación en ningún caso de los pacientes con patología idiopática, siendo esta diferencia significativa con $p < 0,001$, la presencia de patrón en extremidades inferiores una constante en todos los casos (100%) de cada grupo, por lo que no se analiza estadísticamente.

El tipo de patrón de las extremidades superiores es en todos los casos que existe de tipo flexor por lo que no presenta diferencias estadísticas al ser una constante y el de patrón de las extremidades inferiores presenta en la PCI un tipo mixto flexor y extensor, sin existir ningún caso flexor en las otras patologías siendo esta diferencia significativa $p < 0,005$.

Los resultados comparativos de los signos clínicos presentes en cada uno de los distintos grupos fueron los siguientes: existe diferencia significativa en la hiperreflexia ya que ningún paciente con patología idiopática la presentó, respecto a la hipertonia la diferencia también fue significativa no estando presente en ningún caso de patología idiopática, las contracturas o limitaciones articulares estuvieron presentes en todos nuestros pacientes por lo que al ser una constante no se calculan las diferencias estadísticas, las deformidades articulares presentaron diferencias estadísticamente significativas estando presentes en todos los pacientes con patología adquirida y en ninguno con idiopática y la presencia de clonus también presenta diferencia significativa al no estar presente en ningún caso de patología idiopática.

	PCI	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)
Presencia de patrón en extremidades sup.	13 (65%)	3(100%)	0(0%)	p<0,01
Tipo de patrón flexor de las extremidades inf.	8(40%)	0 (0%)	0 (0%)	p<0,05
Hiperreflexia	18 (90%)	2 (66,7%)	0(0%)	p <0,01
Hipertonía	20 (100%)	3(100%)	0 (0%)	p<0,01
Contracturas o limitaciones articulares	11 (55%)	3 (100%)	0 (0%)	p<0,01
Clonus	16 (80%)	2 (66,7%)	0 (0%)	p< 0,01

Tabla 43: Valoración global del paciente diferencias inter-grupales

El análisis de la evolución de la patología durante el tratamiento nos da los siguientes resultados:

-En los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil el número medio de infiltraciones fue de 7,05 +/- 6,19, la periodicidad de las infiltraciones en meses fue de 6,82 +/- 3,06, el índice de migración inicial fue de 33 +/- 17,19 siendo el final de 30,89 +/- 13,14, el ángulo de Cobb inicial fue de 3,80 +/- 3,64 y el final fue de 8 +/- 4,87.

-En los pacientes con patología adquirida el número medio de infiltraciones fue de 9,33 +/- 7,57, la periodicidad de las infiltraciones en meses fue de 9,83 +/- 4,53, el índice de

migración inicial fue de 25 siendo el final de 25, el ángulo de Cobb inicial fue de 1,67 +/- 2,88 y el final fue de 5 +/- 5,00.

- En los pacientes con patología idiopática el número medio de infiltraciones fue de 3,86 +/- 3,02, la periodicidad de las infiltraciones en meses fue de 11,8 +/- 6,35, sólo uno de los pacientes presentó actitud escoliótica pasando de 5 a 8° de ángulo de Cobb.

En el análisis inter-grupal de estos valores sólo presenta una “tendencia no significativa” la variable de la periodicidad de las infiltraciones con una $p=0,057$, ya que los pacientes con patología idiopática son infiltrados cada más tiempo. El número total de infiltraciones no presenta tendencia no significativa ya que presenta una $p=0,321$ pero dentro de los valores analizados sería el más próximo a ella.

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Número Total de Infiltración	Inter-grupos	78,993	2	39,496	1,187	,321
	Intra-grupos	898,474	27	33,277		
	Total	977,467	29			
Periodicidad de las infiltraciones en meses	Inter-grupos	105,003	2	52,501	3,273	<u>,057</u>
	Intra-grupos	352,937	22	16,043		
	Total	457,940	24			

Tabla 44: Valoración de las infiltraciones durante el tratamiento

El análisis de pruebas complementarias solicitadas presentó diferencias significativas inter-grupales con una $p<0,01$ siendo menos frecuente solicitar este tipo de pruebas en patología idiopática y mucho más frecuente en patología adquirida y parálisis cerebral infantil. La diferencia permaneció siendo significativa a la hora de solicitar los tres tipos de radiografía tanto la de cadera, columna y pie. Respecto a la alteración de la radiografía del pie no se observaron diferencias significativas en la primera radiografía pero sí en la última donde todos los pacientes con patología

adquirida presentaban alteración y la gran mayoría de los que presentaban parálisis cerebral infantil, sin presentarse en ningún caso de idiopática. Realizamos un análisis de la asociación de los datos del Gross Motor pre-infiltración con las petición de pruebas complementarias obteniendo significación $p=0,043$. La solicitud de pruebas radiográficas presentaba una asociación lineal incrementando progresivamente según lo hacía el Gross Motor: solicitamos radiografía en el 53.8% de los pacientes con nivel I, en el 81,8% del nivel dos y en el 100% de los niveles 3 o superiores.

	PCI	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)
Petición Rx	17 (85%)	3 (100%)	2 (28,6%)	,009 p<0,01
Rx Cadera	10 (50%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,019 p<0,05
Rx Columna	11 (55%)	3 (100%)	1 (16,7%)	0,027 p < 0,05
Rx Pie	13 (65%)	3 (100%)	2 (28,6%)	0,047 p<0,05
Normalidad Rx pie inicial	12 (92,3%)	3 (100%)	2 (100%)	0,714 NS
Normalidad Rx pie final	5 (38,5%)	0 (0%)	2 (100%)	0,034 p<0,05
Cirugía	5 (25%)	0 (0%)	0(0%)	0,103

Tabla 45: Evolución de pruebas complementarias durante el tratamiento e intervenciones precisadas

La necesidad de cirugía en nuestros pacientes no presentó diferencias significativas pero si una “tendencia no significativa” con una $p=0,103$ ya que todos los pacientes que precisaron intervención presentaban una PCI.

Los tratamientos no presentaron diferencias significativas inter-grupales.

La presencia de complicaciones no presentó diferencias significativas entre ninguno de los grupos, lo que significa que en todos los grupos hubo un número de complicaciones similares

3. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA PRIMERA INFILTRACIÓN

La edad media en la que nuestros pacientes fueron valorados por primera vez no presenta diferencias estadísticamente significativas, ni tampoco la edad con la que se realizó la primera infiltración. Si existe diferencias significativas a la hora de valorar la dosis real de la primera infiltración siendo esta mucho más mayor en patología idiopática, sin ser proporcional con el peso y dosis máxima aunque estos también presenten una tendencia a la significación

	PCI	Patología adquirida	Patología idiopática	Significación (p)
Edad media de valoración	4,84+/-3,29	3,36+/-1,58	5,22+/-2,67	NS
Edad de 1ª infiltración	5,22+/-2,67	4,27 +/- 0,75	6,06+/-2,61	NS
Peso	15,98+/-7,05	18,55+/-2,05	23,24+/-8,47	<u>0,095</u>
Dosis máxima	207,260+/-83,37	249,400+/-16,80	277+/-88,29	<u>0,164</u>
Dosis real	101,625+/- 39,23	100+/-0,00	201,42+/-75,59	0,00 p<0,01

Tabla 46: Análisis inter-grupales de la primera infiltración

El análisis descriptivo de los músculos infiltrados según la patología que presentaban fue el siguiente:

-En pacientes con parálisis cerebral infantil se infiltraron los siguientes músculos: pectoral mayor N=1 (5%), bíceps braquial N=2 (10%), braquiorradial N=1 (5%), pronador redondo N=4 (20%), flexor cubital N=2 (10%), flexor común superficial N=1 (5%), flexor corto del pulgar N=4 (20%), psoas iliaco N=3 (15%), aductor mayor N=1

(5%), grácil N=3 (15%), aductor largo y corto N=5 (26,3%), gemelos N=15 (75%) y sóleo N=6 (30%).

-En pacientes con patología adquirida se infiltraron los siguientes músculos: pronador redondo N=1 (33,3%), flexor común superficial N=1 (33,3%), flexor corto del pulgar N=1 (33,3%), oponente del pulgar N=1 (33,3%), recto anterior N=2 (66,6%) y gemelos N=3 (100%).

-En pacientes con patología idiopática: gemelos N=7 (100%) y sóleo N=6 (85,7%).

Respecto a las diferencias inter-grupales de los músculos infiltrados en la primera infiltración sólo fueron significativas o presentaron “tendencia no significativa” las mostradas en la siguiente tabla:

Infiltración en:	PCI	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)
Oponente del pulgar	0(0%)	1 (33,3%)	0(0%)	<u>0,084</u>
Gemelos	15(75%)	3 (100%)	7 (100%)	<u>0,103</u>
Aductor largo y corto	5 (26,3%)	0 (0%)	0(0%)	<u>0,112</u>
Soleo	6 (30%)	0 (0%)	6 (85,7%)	0,006 p<0,01

Tabla 47: Análisis inter-grupal de los músculos infiltrados en la primera infiltración

Cabe destacar el sóleo como significativo ya que fue infiltrado en la gran mayoría de los pacientes con patología idiopática, en el 30% con PCI y en ninguno con patología adquirida.

No realizamos el análisis de la última infiltración de forma independiente ya que nos interesan las variaciones inter-grupales de nuestros pacientes al realizar el planteamiento inicial del tratamiento. Las diferencias entre la primera infiltración y la última ya son analizadas de forma intra-grupal.

4. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA VALORACIÓN PRE-INFILTRACIÓN.

Realizamos el análisis inter-grupal pre-infiltración para describir las características de cada grupo y ver las diferencias significativas entre estas. No realizamos el análisis post-infiltración de forma inter-grupal ya que el interés reside en valorar la mejoría con la infiltración, realizándose esto en el análisis intra-grupal pre-post-infiltración.

El índice de Barthel pre-infiltración presentó diferencias significativas intergrupales con una $p=0,024$. Al realizar la comparativa entre los distintos grupos de forma individual fue significativa en el análisis de PCI y patología idiopática con una $p=0,037$.

En el análisis de la escala modificada de Asworth existen diferencias significativas de forma global y en la comparativa de patología idiopática con ambos grupos, pero no en la comparativa de patología adquirida y PCI.

No existen diferencias significativas entre la EVA del dolor pre-infiltración pero sí existe una tendencia significativa discreta con una $p=0,144$ de forma global que se comprueba al comparar la patología adquirida y la idiopática con una $p=0,176$.

Respecto a la frecuencia de espasmos existe una diferencia significativa intergrupala con una $p=0,00$ ya que ningún paciente con patología idiopática presenta espasmos, comprobándose la significación al comparar la patología idiopática con cualquiera de los otros dos grupos obteniéndose una $p=0,003$ al compararla con patología adquirida y una $p=0,000$ al compararla con PCI. En la valoración de la intensidad de los espasmos sólo fue analizada entre los grupos que los presentaban sin encontrarse significación. (Ver tabla 48)

Respecto al análisis del Gross Motor Function todos los pacientes con patología idiopática presentaron un nivel I, (N=7, 100%), los que presentaron patología adquirida presentaron todos un nivel II (N=3, 100%) y los pacientes afectados de PCI :4 (20%) nivel I, 10 (50%) nivel II, 3 (15%) nivel III, 2 (10%) nivel IV y 1 (5%) nivel V siendo estas diferencias la escala Gross Motor Function significativas con una $p=0,030$.

	PCI	Patología adquirida	Patología ideopática	Significación (p)	PCI/ Adquirida	PCI/ Ideopática	Ideopática Adquirida
Barthel	2,90+/- 1,55	4,33+/- 0,55	4,57+/- 1,13	0,024	NS	0,037	NS
Asworth	3,35+/- 1,04	3,33+/- 0,57	0	0,000 P<0,01	NS	0,000 P<0,01	0,000 P<0,01
EVA	0,50+/- 1,82	1,67+/- 2,88	0	NS	NS	NS	NS
Analgesia	0,05+/- 0,22	0,33+/- 0,577	0	<u>0,144</u>	NS	NS	0,176
Frec. de espasmos	1,35 +/- 0,74	1,67 +/- 0,57	0	0,000 P<0,01	NS	0,000 P<0,01	0,003 P<0,01
Intensidad de espasmos	1,32+/- 0,58	1,67 +/- 0,57		NS	NS		

Tabla 48: Variaciones intergrupales pre-infiltración

El análisis del balance articular pre-infiltración viene reflejado en las siguientes tablas (ver tabla 49 y 50). A nivel de extremidades superiores presentan diferencias significativas la limitación de la extensión del codo y la flexión dorsal de muñeca, presentando “tendencia no significativa” todos los rangos articulares del hombro y la extensión de los dedos. A nivel de extremidades inferiores presentan diferencias significativas la extensión y abducción de cadera, la extensión de rodilla, la flexión plantar del pie y “tendencia no significativa” la flexión de cadera, la rotación externa de cadera, la flexión dorsal y la pronación. Siendo estas diferencias estadísticas debidas a la diferencia entre patrones secundarios a espasticidad (ya sea PCI o adquirida) y la patología idiopática.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	
					Límite inferior	Límite superior			
Flexión de hombro preinfiltración	PCI	20	167,50	24,198	5,411	156,18	178,82	90	185
	Adquirida	3	153,33	28,868	16,667	81,62	225,04	120	170
	Ideopática	7	182,14	3,934	1,487	178,50	185,78	180	190
	Total	30	169,50	22,642	4,134	161,05	177,95	90	190
Extensión de hombro preinfiltración	PCI	20	38,75	11,907	2,662	33,18	44,32	20	60
	Adquirida	3	33,33	11,547	6,667	4,65	62,02	20	40
	Ideopática	7	49,29	6,075	2,296	43,67	54,90	40	60
	Total	30	40,67	11,651	2,127	36,32	45,02	20	60
Abducción de hombro preinfiltración	PCI	20	162,25	26,728	5,977	149,74	174,76	80	180
	Adquirida	3	146,67	27,538	15,899	78,26	215,07	115	165
	Ideopática	7	178,57	2,440	,922	176,32	180,83	175	180
	Total	30	164,50	24,613	4,494	155,31	173,69	80	180
Rotación interna de hombro preinfiltración	PCI	20	54,85	20,937	4,682	45,05	64,65	7	90
	Adquirida	3	70,00	,000	,000	70,00	70,00	70	70
	Ideopática	7	73,57	4,756	1,798	69,17	77,97	70	80
	Total	30	60,73	19,090	3,485	53,61	67,86	7	90
Rotación externa de hombro preinfiltración	PCI	20	58,50	17,479	3,908	50,32	66,68	20	90
	Adquirida	3	53,33	20,817	12,019	1,62	105,04	30	70
	Ideopática	7	73,57	4,756	1,798	69,17	77,97	70	80
	Total	30	61,50	16,823	3,071	55,22	67,78	20	90
Flexión de codo preinfiltración	PCI	20	132,25	32,746	7,322	116,92	147,58	0	150
	Adquirida	3	143,33	11,547	6,667	114,65	172,02	130	150
	Ideopática	7	147,86	3,934	1,487	144,22	151,50	140	150
	Total	30	137,00	27,624	5,043	126,68	147,32	0	150
Extensión de codo preinfiltración	PCI	20	-1,75	5,911	1,322	-4,52	1,02	-20	10
	Adquirida	3	-3,33	5,774	3,333	-17,68	11,01	-10	0
	Ideopática	7	10,00	11,547	4,364	-,68	20,68	0	30
	Total	30	,83	8,914	1,627	-2,50	4,16	-20	30
Pronación de codo preinfiltración	PCI	20	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
	Adquirida	3	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
	Ideopática	7	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
	Total	30	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
Supinación de codo preinfiltración	PCI	20	78,00	21,423	4,790	67,97	88,03	0	90
	Adquirida	3	85,00	5,000	2,887	72,58	97,42	80	90
	Ideopática	7	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
	Total	30	81,50	18,154	3,314	74,72	88,28	0	90
Flexión palmar de muñeca preinfiltración	PCI	20	81,75	12,594	2,816	75,86	87,64	40	100
	Adquirida	3	83,33	5,774	3,333	68,99	97,68	80	90
	Ideopática	7	85,71	5,345	2,020	80,77	90,66	80	90
	Total	30	82,83	10,722	1,958	78,83	86,84	40	100
Flexión dorsal de muñeca preinfiltración	PCI	20	50,50	25,231	5,642	38,69	62,31	-20	70
	Adquirida	3	36,67	11,547	6,667	7,98	65,35	30	50
	Ideopática	7	72,86	7,559	2,857	65,87	79,85	60	80
	Total	30	54,33	23,735	4,333	45,47	63,20	-20	80
cubital de muñeca preinfiltración Inclinación	PCI	20	41,00	6,806	1,522	37,81	44,19	20	50
	Adquirida	3	40,00	10,000	5,774	15,16	64,84	30	50
	Ideopática	7	43,57	4,756	1,798	39,17	47,97	40	50
	Total	30	41,50	6,585	1,202	39,04	43,96	20	50
Inclinación radial de muñeca preinfiltración	PCI	20	16,00	13,630	3,048	9,62	22,38	-20	30
	Adquirida	3	11,67	2,887	1,667	4,50	18,84	10	15
	Ideopática	7	23,57	4,756	1,798	19,17	27,97	20	30
	Total	30	17,33	11,871	2,167	12,90	21,77	-20	30
Flexión de metacarpofalángica preinfiltración	PCI	20	94,25	9,358	2,092	89,87	98,63	90	120
	Adquirida	3	90,00	,000	,000	90,00	90,00	90	90
	Ideopática	7	93,57	4,756	1,798	89,17	97,97	90	100
	Total	30	93,67	7,980	1,457	90,69	96,65	90	120
Flexión de interfalángica proximal preinfiltración	PCI	20	113,75	11,107	2,483	108,55	118,95	90	125
	Adquirida	3	116,67	5,774	3,333	102,32	131,01	110	120
	Ideopática	7	120,00	9,574	3,619	111,15	128,85	100	130
	Total	30	115,50	10,451	1,908	111,60	119,40	90	130
Flexión de interfalángica distal preinfiltración	PCI	20	73,25	7,304	1,633	69,83	76,67	70	90
	Adquirida	3	76,67	11,547	6,667	47,98	105,35	70	90
	Ideopática	7	72,86	3,934	1,487	69,22	76,50	70	80
	Total	30	73,50	6,967	1,272	70,90	76,10	70	90
Extensión de dedos preinfiltración	PCI	20	-4,00	22,100	4,942	-14,34	6,34	-90	20
	Adquirida	3	-31,67	51,072	29,486	-158,54	95,20	-90	5
	Ideopática	7	3,57	4,756	1,798	-,83	7,97	0	10
	Total	30	-5,00	24,424	4,459	-14,12	4,12	-90	20

		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Flexión de hombro preinfiltración	Inter-grupos	1982,976	2	991,488	2,078	0,145
	Intra-grupos	12884,524	27	477,205		
	Total	14867,5	29			
Extensión de hombro preinfiltración	Inter-grupos	754,821	2	377,411	3,203	0,056
	Intra-grupos	3181,845	27	117,846		
	Total	3936,667	29			
Abducción de hombro preinfiltración	Inter-grupos	2441,369	2	1220,685	2,179	0,133
	Intra-grupos	15126,131	27	560,227		
	Total	17567,5	29			
Rotación interna de hombro preinfiltración	Inter-grupos	2103,602	2	1051,801	3,355	0,05
	Intra-grupos	8464,264	27	313,491		
	Total	10567,867	29			
Rotación externa de hombro preinfiltración	Inter-grupos	1400,119	2	700,06	2,777	0,08
	Intra-grupos	6807,381	27	252,125		
	Total	8207,5	29			
Flexión de codo preinfiltración	Inter-grupos	1396,726	2	698,363	0,909	0,415
	Intra-grupos	20733,274	27	767,899		
	Total	22130	29			
Extensión de codo preinfiltración	Inter-grupos	773,75	2	386,875	6,825	0,004
	Intra-grupos	1530,417	27	56,682		
	Total	2304,167	29			
Pronación de codo preinfiltración	Inter-grupos	0	2	0		
	Intra-grupos	0	27	0		
	Total	0	29			
Supinación de codo preinfiltración	Inter-grupos	787,5	2	393,75	1,212	0,313
	Intra-grupos	8770	27	324,815		
	Total	9557,5	29			
Flexión palmar de muñeca preinfiltración	Inter-grupos	82,321	2	41,161	0,342	0,714
	Intra-grupos	3251,845	27	120,439		
	Total	3334,167	29			
Flexión dorsal de muñeca preinfiltración	Inter-grupos	3632,143	2	1816,071	3,86	0,034
	Intra-grupos	12704,524	27	470,538		
	Total	16336,667	29			
Inclinación cubital de muñeca preinfiltración	Inter-grupos	41,786	2	20,893	0,464	0,634
	Intra-grupos	1215,714	27	45,026		
	Total	1257,5	29			
Inclinación radial de muñeca preinfiltración	Inter-grupos	404,286	2	202,143	1,482	0,245
	Intra-grupos	3682,381	27	136,384		
	Total	4086,667	29			
Flexión de metacarpofalángica preinfiltración	Inter-grupos	47,202	2	23,601	0,354	0,705
	Intra-grupos	1799,464	27	66,647		
	Total	1846,667	29			
Flexión de interfalángica proximal preinfiltración	Inter-grupos	207,083	2	103,542	0,944	0,401
	Intra-grupos	2960,417	27	109,645		
	Total	3167,5	29			
Flexión de interfalángica distal preinfiltración	Inter-grupos	34,226	2	17,113	0,336	0,717
	Intra-grupos	1373,274	27	50,862		
	Total	1407,5	29			
Extensión de dedos preinfiltración	Inter-grupos	2667,619	2	1333,81	2,461	0,104
	Intra-grupos	14632,381	27	541,94		
	Total	17300	29			

Tabla 50: Diferencias inter-grupales del balance articular de extremidades superiores

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Flexión de cadera preinfiltración	PCI	20	120,75	8,472	1,894	116,78	124,72	100	140
	Adquirida	3	113,33	15,275	8,819	75,39	151,28	100	130
	Ideopática	7	127,14	6,362	2,405	121,26	133,03	120	140
	Total	30	121,50	9,299	1,698	118,03	124,97	100	140
Extensión de cadera preinfiltración	PCI	20	5,50	16,376	3,662	-2,16	13,16	-20	25
	Adquirida	3	10,00	10,000	5,774	-14,84	34,84	0	20
	Ideopática	7	28,57	7,480	2,827	21,65	35,49	20	40
	Total	30	11,33	17,016	3,107	4,98	17,69	-20	40
Rotación interna de cadera preinfiltración	PCI	20	60,25	10,572	2,364	55,30	65,20	30	80
	Adquirida	3	51,67	18,930	10,929	4,64	98,69	30	65
	Ideopática	7	62,86	5,669	2,143	57,61	68,10	55	70
	Total	30	60,00	10,667	1,948	56,02	63,98	30	80
Rotación externa de cadera preinfiltración	PCI	20	26,25	9,014	2,016	22,03	30,47	0	45
	Adquirida	3	38,33	18,930	10,929	-8,69	85,36	25	60
	Ideopática	7	30,71	1,890	,714	28,97	32,46	30	35
	Total	30	28,50	9,662	1,764	24,89	32,11	0	60
Abducción de cadera preinfiltración	PCI	20	40,00	12,670	2,833	34,07	45,93	20	65
	Adquirida	3	48,33	10,408	6,009	22,48	74,19	40	60
	Ideopática	7	57,14	6,986	2,641	50,68	63,60	45	65
	Total	30	44,83	13,293	2,427	39,87	49,80	20	65
Aducción de cadera preinfiltración	PCI	20	22,50	6,977	1,560	19,23	25,77	10	30
	Adquirida	3	21,67	7,638	4,410	2,69	40,64	15	30
	Ideopática	7	27,14	7,559	2,857	20,15	34,13	20	40
	Total	30	23,50	7,210	1,316	20,81	26,19	10	40
Flexión de rodilla preinfiltración	PCI	20	136,00	10,079	2,254	131,28	140,72	110	160
	Adquirida	3	133,33	11,547	6,667	104,65	162,02	120	140
	Ideopática	7	136,43	6,268	2,369	130,63	142,23	125	140
	Total	30	135,83	9,199	1,680	132,40	139,27	110	160
Extensión de rodilla preinfiltración	PCI	20	-8,25	14,075	3,147	-14,84	-1,66	-40	20
	Adquirida	3	3,33	5,774	3,333	-11,01	17,68	0	10
	Ideopática	7	4,29	5,345	2,020	-,66	9,23	0	10
	Total	30	-4,17	13,136	2,398	-9,07	,74	-40	20
Flexión dorsal de pie preinfiltración	PCI	20	-4,85	12,750	2,851	-10,82	1,12	-40	10
	Adquirida	3	-8,33	7,638	4,410	-27,31	10,64	-15	0
	Ideopática	7	5,00	2,517	,951	2,67	7,33	0	8
	Total	30	-2,90	11,514	2,102	-7,20	1,40	-40	10
Flexión plantar de pie preinfiltración	PCI	20	41,75	4,667	1,043	39,57	43,93	30	50
	Adquirida	3	43,33	2,887	1,667	36,16	50,50	40	45
	Ideopática	7	47,14	2,673	1,010	44,67	49,61	45	50
	Total	30	43,17	4,639	,847	41,43	44,90	30	50
Supinación de pie preinfiltración	PCI	20	44,25	6,340	1,418	41,28	47,22	30	60
	Adquirida	3	45,00	,000	,000	45,00	45,00	45	45
	Ideopática	7	46,43	2,440	,922	44,17	48,68	45	50
	Total	30	44,83	5,331	,973	42,84	46,82	30	60
Pronación de pie preinfiltración	PCI	20	13,95	6,278	1,404	11,01	16,89	4	20
	Adquirida	3	6,67	5,774	3,333	-7,68	21,01	0	10
	Ideopática	7	16,43	6,268	2,369	10,63	22,23	5	20
	Total	30	13,80	6,573	1,200	11,35	16,25	0	20

Tabla 51: Balance articular de las extremidades inferiores

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Flexión de cadera preinfiltración	Inter-grupos	434,226	2	217,113	2,827	0,077
	Intra-grupos	2073,274	27	76,788		
	Total	2507,5	29			
Extensión de cadera preinfiltración	Inter-grupos	2765,952	2	1382,976	6,632	0,005
	Intra-grupos	5630,714	27	208,545		
	Total	8396,667	29			
Rotación interna de cadera preinfiltración	Inter-grupos	266,726	2	133,363	1,187	0,321
	Intra-grupos	3033,274	27	112,343		
	Total	3300	29			
Rotación externa de cadera preinfiltración	Inter-grupos	425,655	2	212,827	2,518	0,099
	Intra-grupos	2281,845	27	84,513		
	Total	2707,5	29			
Abducción de cadera preinfiltración	Inter-grupos	1564,643	2	782,321	5,934	0,007
	Intra-grupos	3559,524	27	131,834		
	Total	5124,167	29			
Aducción de cadera preinfiltración	Inter-grupos	122,976	2	61,488	1,199	0,317
	Intra-grupos	1384,524	27	51,279		
	Total	1507,5	29			
Flexión de rodilla preinfiltración	Inter-grupos	21,786	2	10,893	0,121	0,887
	Intra-grupos	2432,381	27	90,088		
	Total	2454,167	29			
Extensión de rodilla preinfiltración	Inter-grupos	1002,321	2	501,161	3,381	0,049
	Intra-grupos	4001,845	27	148,216		
	Total	5004,167	29			
Flexión dorsal de pie preinfiltración	Inter-grupos	601,483	2	300,742	2,504	0,101
	Intra-grupos	3243,217	27	120,119		
	Total	3844,7	29			
Flexión plantar de pie preinfiltración	Inter-grupos	150,893	2	75,446	4,304	0,024
	Intra-grupos	473,274	27	17,529		
	Total	624,167	29			
Supinación de pie preinfiltración	Inter-grupos	24,702	2	12,351	0,417	0,663
	Intra-grupos	799,464	27	29,61		
	Total	824,167	29			
Pronación de pie preinfiltración	Inter-grupos	201,469	2	100,735	2,587	0,094
	Intra-grupos	1051,331	27	38,938		
	Total	1252,8	29			

Tabla52: Diferencias inter-grupales del balance articular de extremidades inferiores

Cuando realizamos el análisis de las variaciones inter-grupales de las fuerzas segmentarias encontramos diferencias significativas en la fuerza muscular de la flexión palmar con una $p=0,048$ y en la fuerza del tibial anterior siendo con una $p=0,012$. Existen “tendencias no significativas” en otros valores como la fuerza muscular de pronadores con una $p=0,14$; la fuerza muscular del flexor cubital con una $p=0,054$ y en el cuádriceps con una $p=0,165$.

Respecto a la valoración de los acortamientos, contracturas y signos de espasticidad se considera interesante hacer la valoración inter-grupal obteniendo que:

-A nivel de las extremidades superiores existe una diferencia significativa tanto en la bufanda como en el balanceo disminuido de manos.

-A nivel de extremidades inferiores son significativos: el test de Silvesrkiöld y el Phelps, no son significativos pero presentan una “tendencia no significativa”: el Thomas y Staheli.

	PCI	Patología adquirida	Patología ideopática	P=significación
Bufanda	13(65%)	3(100%)	0 (0%)	p<0,01
Balanceo	11(55%)	3 (100%)	0 (0%)	p < 0,05
Tono aductor aumentado	20 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	<u>0,106</u>
Test de Silverskiöld	6 (30%)	0 (0%)	6(85,71%)	p<0,01
Phelps	8 (40%)	0 (0%)	0 (0%)	p<0,05
Thomas	12(60%)	1 (33,3%)	1 (14,3%)	<u>0,083</u>
Staheli	12 (60%)	1 (33,3%)	1 (14,3%)	<u>0,083</u>
Ely	14 (70%)	2 (66,7%)	5 (71,4%)	0,989
Ober	4 (20%)	1 (33,3%)	0 (0%)	0,202

Tabla 53: Pruebas espásticas y acortamientos positivos

5. ANÁLISIS INTER-GRUPAL DE LA VALORACIÓN DEL FISIOTERAPEUTA

Del análisis de la valoración realizada por los fisioterapeutas existen diferencias significativas inter-grupales en la valoración la valoración pre-infiltración y post-infiltración de la mejoría de la mano con una $p=0,027$ y $p=0,032$. Existe “tendencia no significativa” $p=0,076$ en la pregunta sobre si se han observado efectos positivos fuera de los músculos principales siendo la respuesta que sí en 11 (55%) en las parálisis cerebrales, 0 (0%) en la patología adquirida y 2 (28,6%) en la patología idiopática.

III-DIFERENCIAS INTRA-GRUPALES

En esta tesis doctoral han sido analizados tres grupos de pacientes afectados de: parálisis cerebral infantil, patología adquirida y patología idiopática según la distribución que ha sido explicada con anterioridad. El análisis principal intra-grupal que vamos a realizar va a ser analizar los datos pre-infiltración de cada grupo de pacientes con los datos post-infiltración para valorar los cambios existentes en cada grupo.

1. PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL(PCI)

Cuando comparamos la primera infiltración realizada a nuestros pacientes durante su seguimiento con la última infiltración realizada, observamos que tanto el peso como la dosis máxima y la dosis real presentan diferencias significativas con una $p < 0,01$. Respecto a la variación de los músculos entre la primera y la última observamos diferencias significativas $p < 0,05$ en el Braquiorradial y Grácil y con una $p < 0,01$ el Pronador redondo, el Flexor corto del primer dedo y el Psoas. Existen otros músculos que presentan “tendencia no significativa” como el Bíceps Braquial $p = 0,054$, los Aductores largo y corto $p = 0,137$ y Tibial posterior $p = 0,110$.

Encontramos diferencias significativas al comparar nuestros pacientes sin infiltrar a analizarlos tras la infiltración en el análisis de la escala de Asworth pre-infiltración (3,35 +/- 1,04) y post-infiltración (2,00 +/- 0,85) con una $p < 0,01$, Nota aclarativa= debido a que el análisis estadístico precisa ser numérico se refirieron de la siguiente manera los valores; (número de la escala de Asworth modificada/correlación número aplicado en la estadística; 0=0; 1=1; 1+=2; 2=3; 3=4; 4=5)

También encontramos diferencias significativas en la disminución de la frecuencia de espasmos, valor pre-infiltración (1,35 +/- 0,74) y post-infiltración (0,40 +/- 0,681) y en la intensidad de estos , valor pre-infiltración 2,00 +/- 0,63 y valor post-infiltración 1,17 +/- 0,40 con una $p < 0,01$ en ambos casos. No encontramos diferencias significativas ni en el Índice de Barthel, ni en la escala EVA.

Cuando analizamos el Gross Motor Function obtenemos unos valores de 2,20 +/- 1,15 pre-infiltración y 2 +/- 1,21 post-infiltración encontrando diferencias significativas $p=0,042$ en la mejoría de la función motora. En el análisis de la marcha obtenemos:

-Cuando nos planteamos si corrige con ortesis la marcha, obtenemos resultados significativos con un $p=0,014$ siendo los resultados pre-infiltración {No corrige, $n=1$, (5,9%); Parcialmente $n=11$, (64,7%); Sí $n=5$, (29,4%)} y los resultados post-infiltración (Parcialmente $n=6,35$ (29%) y Sí $n=11$ (64,70%)).

- En la Edinburgh Visual Gait Score previa a la infiltración y posterior a esta observamos que la mejoría de todos los parámetros es significativa exceptuando en la alteración del tronco que sólo presenta una “tendencia no significativa”. (Ver tabla 54).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. Bilateral
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Superior	Inferior			
Puntuación total pre- postinfiltración	4,471	2,695	,654	3,085	5,856	6,839	16	,000
Puntuación pie pre- postinfiltración	2,235	1,480	,359	1,474	2,996	6,226	16	,000
Puntuación rodilla pre- postinfiltración	1,000	1,061	,257	,455	1,545	3,887	16	,001
Puntuación cadera pre- postinfiltración	,412	,507	,123	,151	,673	3,347	16	,004
Puntuación pelvis pre- postinfiltración	,412	,712	,173	,046	,778	2,384	16	,030
Puntuación tronco pre- postinfiltración	,235	,562	,136	-,054	,524	1,725	16	,104

Tabla 54: Análisis Edinburgh Visual Gait Score pre/post-infiltración en PCI

En el análisis del balance articular hay que reseñar que este ha sido valorado de forma global en todos los pacientes con parálisis cerebral de forma previa a la infiltración y post-infiltración independientemente de los puntos de infiltración de cada uno de ellos, (por lo que la significación de la mejoría debida a la toxina será inferior en nuestros valores a la lograda realmente), dada la gran dificultad de valorar la ganancia en cada caso de manera independiente y que son varios músculos los que influyen en cada articulación. Debido a lo anterior no se observan mejorías significativas en nuestra valoración a nivel de las extremidades superiores, pero si existen “tendencias no significativas” siendo la mejoría de la supinación la mayor con una $p=0,051$ tras la cual se observa mejoría de la extensión de dedos con una $p=0,163$, de la inclinación radial y de la flexo-extensión del hombro con una $p=0,186$. A nivel de las extremidades inferiores si observamos mejoría significativas a nivel de la extensión de la cadera con una $p=0,043$, a nivel de la abducción de la cadera $p=0,020$, a nivel de la extensión de la rodilla $p=0,06$, siendo la mayor significación con una $p<0,01$ a nivel de la flexión dorsal del tobillo. Sólo existe una “tendencia no significativa” a nivel de la rotación externa con una $p=0,61$ siendo el resto de parámetros no significativos. (Ver tabla 55)

Respecto al análisis de las fuerzas musculares cuando realizamos la comparativa pre y post-infiltración debemos tener en cuenta que la valoración se realiza de forma global (como ya hemos explicado previamente cuando nos referimos al balance articular). Sólo hemos obtenido significación estadística consiguiendo ganar fuerza muscular del tibial anterior con una $p=0,004$. Pero al igual que en el balance articular se considera que por el método de medición global en todos los pacientes independientemente del lugar de la infiltración, deben ser tenidas en cuenta las “tendencias no significativas” obtenidas disminuyendo la fuerza muscular de los pronadores con una $p=0,186$, de la flexión palmar $p=0,163$, de los músculos isquiotibiales con una $p=0,104$ y del tríceps sural $p=0,104$. (Ver tabla 56)

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
Flexión de hombro pre - postinfiltración	-,750	2,447	,547	-1,895	,395	-1,371	19	,186
Extensión de hombro pre- postinfiltración	-,750	2,447	,547	-1,895	,395	-1,371	19	,186
Supinación de codo pre - postinfiltración	-5,500	11,799	2,638	-11,022	,022	-2,085	19	,051
Inclinación radial de muñeca pre- postinfiltración	-1,500	4,894	1,094	-3,790	,790	-1,371	19	,186
Extensión de dedos pre- postinfiltración	1,000	3,078	,688	-,441	2,441	1,453	19	,163
Extensión de cadera pre - postinfiltración	-6,250	12,863	2,876	-12,270	-,230	-2,173	19	,043
Rotación externa de cadera pre - postinfiltración	-2,750	6,172	1,380	-5,639	,139	-1,993	19	,061
Abducción de cadera pre - postinfiltración	-6,000	10,588	2,368	-10,955	-1,045	-2,534	19	,020
Extensión de rodilla pre - postinfiltración	-6,250	9,014	2,016	-10,469	-2,031	-3,101	19	,006
Flexión dorsal de pie pre - postinfiltración	-9,200	8,624	1,928	-13,236	-5,164	-4,771	19	,000

Tabla 55: Análisis del rango articular pre-post-infiltración en PCI

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
Fuerza muscular de los pronadores pre-postinfiltración	,0750	,2447	,0547	-,0395	,1895	1,371	19	,186
Fuerza muscular de la flexión palmar pre-postinfiltración	,0500	,1539	,0344	-,0220	,1220	1,453	19	,163
Fuerza muscular de los isquiotibiales pre- postinfiltración	,1053	,2677	,0614	-,0237	,2343	1,714	18	,104
Fuerza muscular del tibial anterior pre- postinfiltración	-,2250	,3024	,0676	-,3665	-,0835	-3,327	19	,004
Fuerza muscular del tríceps sural pre- postinfiltración	,1000	,2616	,0585	-,0224	,2224	1,710	19	,104

Tabla 56: Análisis de las fuerzas musculares pre-postinfiltración en PCI

Respecto a la espasticidad y los acortamientos en la PCI todos los signos específicos permanecieron constantes excepto el Thomas y Staheli que disminuyeron en un 14,28%. En los ángulos específicos que nos informan de las contracturas también las mejorías son significativas en todos los casos como refleja la tabla 57.

En el análisis de la escala Sindou-Millet de funcionalidad de extremidad superior pre-postinfiltración se observa mejoría significativa con una $p=0,042$.

	Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. bilateral
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia			
Catch: Ángulo de aductores cadera flexionada y con rodilla flexionada preinfiltración - postinfiltración	-8,000	5,375	1,700	-11,845 -4,155	-4,707	9	,001
Catch: Ángulo de aductores cadera extendida con rodilla en flexión preinfiltración - postinfiltración	-6,500	4,743	1,500	-9,893 -3,107	-4,333	9	,002
Catch: Ángulo de aductores cadera con rodilla en extensión preinfiltración - postinfiltración	-8,500	6,258	1,979	-12,977 -4,023	-4,295	9	,002
Ángulo poplíteo preinfiltración - postinfiltración	-8,750	9,301	2,080	-13,103 -4,397	-4,207	19	,000
Flexión dorsal en extensión de rodilla activa preinfiltración - postinfiltración	-7,800	9,059	2,026	-12,040 -3,560	-3,851	19	,001
Flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva preinfiltración - postinfiltración	-6,750	8,789	1,965	-10,863 -2,637	-3,435	19	,003
Flexión dorsal en flexión de rodilla preinfiltración - postinfiltración	-5,500	8,678	1,941	-9,562 -1,438	-2,834	19	,011

Tabla 57: Análisis de los signos de espasticidad, contracturas y acortamientos pre y postinfiltración en PCI

2. PATOLOGÍA ADQUIRIDA

Cuando comparamos la primera infiltración realizada a nuestros pacientes durante su seguimiento con la última infiltración realizada, observamos que tanto el peso como la dosis máxima presentan diferencias significativas con una $p < 0,01$ y la dosis real presenta también diferencias significativas con un valor de $p = 0,045$. Respecto a la variación de los músculos entre la primera y la última no hay diferencias significativas.

Entre la exploración de nuestros pacientes sin infiltrar y tras la infiltración no encontramos diferencias significativas, sólo encontramos una tendencia significativa en la escala de Asworth con una $p = 0,057$

Cuando realizamos el análisis del Gross Motor Function pre y post-infiltración no encontramos significación ya que los resultados permanecen constantes.

El análisis de la marcha pre-postinfiltración nos aporta los siguientes resultados:

-Cuando nos planteamos si corrige con ortesis la marcha, observamos que tres de nuestros pacientes previamente corregían parcialmente y tras la infiltración dos corregían totalmente y uno solo parcialmente, presentando en el análisis una “tendencia no significativa” a la mejoría con una $p = 0,184$.

- En la Edinburgh Visual Gait Score previa a la infiltración y posterior a esta observamos que no existe mejoría significativa pero sí una “tendencia no significativa” de los parámetros referidos al pie $p = 0,057$, la rodilla $p = 0,184$ y la puntuación total $p = 0,063$. (El resto de parámetros no fueron posibles calcularlos ya que el error típico de la diferencia fue 0).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
Puntuación total pre-postinfiltración	3,333	1,528	0,882	-,461	7,128	3,780	2	,063
Puntuación pie pre-postinfiltración	2,667	1,155	,667	-,202	5,535	4,000	2	,057
Puntuación rodilla pre-postinfiltración	,667	,577	,333	-,768	2,101	2,000	2	,184

Tabla 58: Edinburgh visual gait score en pacientes con patología adquirida

Es necesario tener en cuenta que debido al bajo número de pacientes incluidos en este grupo (N=3) los resultados estadísticos obtenidos son muy limitados. Cuando analizamos las diferencias en el balance articular tras realizar la infiltración obtenemos que sólo existen diferencias significativas en la flexión dorsal del pie con una $p=0,015$. Respecto al análisis de las fuerzas musculares ninguna fue significativa, existiendo sólo una “tendencia no significativa” en la fuerza del tibial anterior con una $p=0,184$.

En la valoración de la espasticidad y los acortamientos no ha habido cambios permaneciendo estos signos estables. En los ángulos específicos que nos informan de las contracturas no existen diferencias significativas pero si una “tendencia no significativa” de mejoría de la flexión dorsal de rodilla activa $p=0,074$ y en la flexión dorsal de rodilla pasiva $p=0,057$ y en la flexión dorsal en flexión de rodilla más leve con una $p=0,122$.

En el análisis de la escala Sindou-Millet de funcionalidad de extremidad superior pre-postinfiltración se observa una “tendencia no significativa” con una $p=0,184$.

3. PATOLOGÍA IDIOPÁTICA

Cuando analizamos las diferencias entre la primera infiltración y la última existen diferencias significativas en el peso con una $p=0,020$, en la dosis máxima de toxina $p=0,039$ y en la dosis real infiltrada $p=0,005$. Respecto a los músculos infiltrados en la patología idiopática cabe destacar que sólo fueron infiltrados gemelos en todos los casos ($N=7,100\%$) y soleo ($N=6, 85,71\%$) permaneciendo estos músculos constantes en la primera y en la última infiltración.

Al realizar el análisis de la valoración pre y post-infiltración no encontramos diferencias significativas ni en el Índice de Barthel (eran todos independientes), ni en la escala EVA (ninguno presentaba dolor). Los parámetros propios de la espasticidad fueron todos negativos (ya que la patología idiopática no presenta espasticidad) por lo que no se realizó comparativa.

Cuando realizamos el análisis del Gross Motor Function no encontramos diferencias significativas ya que los resultados permanecen constantes presentando todos nuestros pacientes un Nivel I.

El análisis de la marcha nos aporta los siguientes resultados:

-Cuando nos planteamos si corrige con ortesis la marcha, observamos que pre-infiltración corregían (Parcialmente $n=4, 57,1\%$; Sí $n=3, 42,9\%$) y los resultados post-infiltración (Sí $n=7, 42,9\%$), siendo esta mejoría significativa con una $p=0,030$.

- En la Edinburgh visual gait score previa a la infiltración y posterior a esta observamos que la mejoría es significativa a nivel del pie $p=0,001$ y a nivel global $p=0,003$ y que presenta una tendencia discreta a la significación a nivel de rodilla $p=0,078$ y menor a nivel de pelvis $p=0,172$. (Ver tabla 59).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Superior	Inferior			
Puntuación total pre- postinfiltración	3,714	1,976	,747	1,887	5,542	4,973	6	,003
Puntuación pie pre- postinfiltración	2,714	1,113	,421	1,685	3,743	6,454	6	,001
Puntuación rodilla pre-postinfiltración	,429	,535	,202	-,066	,923	2,121	6	,0078
Puntuación pelvis pre-postinfiltración	,286	,488	,184	-,166	,737	1,549	6	,172

Tabla 59: Edinburgh visual gait score en pacientes con patología ideopática

En el análisis del balance articular realizando la comparativa previa a la infiltración con la posterior a ser infiltrado sólo se obtuvo mejoría significativa con una $p < 0,01$ a nivel de la flexión dorsal del tobillo. Respecto al cambio producido por la infiltración en las fuerzas musculares sólo fue significativo el aumento de fuerza del tibial anterior con una $p < 0,01$.

Respecto a los acortamientos en la patología idiopática todos los signos específicos que fueron positivos previamente permanecieron constantes: Ely (N=5, 71,42%) Thomas y Staheli (N=1, 14,28%) y el Silverskiöld (N=6, 85,71%). Respecto a los ángulos específicos que nos informan de las contracturas las mejorías tras la infiltración han sido significativas con una $p < 0,01$. (Ver tabla 60).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
Ángulo poplíteo preinfiltración - postinfiltración	-7,857	2,673	1,010	-10,329	-5,385	-7,778	6	,000
Flexión dorsal en extensión de rodilla activa preinfiltración - postinfiltración	-5,857	1,464	,553	-7,211	-4,503	10,586	6	,000
Flexión dorsal en extensión de rodilla pasiva preinfiltración - postinfiltración	-6,429	1,988	,751	-8,267	-4,590	-8,555	6	,000
Flexión dorsal en flexión de rodilla preinfiltración - postinfiltración	-10,429	5,127	1,938	-15,170	-5,687	-5,382	6	,002

Tabla 60: Diferencia pre-postinfiltración de los acortamientos en patología idiopática

VI.DISCUSIÓN

Actualmente es cada vez más frecuente la super-especialización en la práctica clínica, llevando esto a formar unidades muy específicas como puede ser la unidad de toxina infanto-juvenil. Debido a esto, necesitamos plantearnos estudios y avanzar en las indicaciones del uso de toxina para poder estar al nivel de otros países, en los que la aplicación lleva realizándose durante más tiempo con buenos resultados.

No se han encontrado estudios que realicen comparativas entre estos tipos de patologías, pero sí se han encontrado múltiples estudios de cada una de ellas de manera individual. Las tesis doctorales publicadas en Teseo sobre infiltración de toxina botulínica en población infanto-juvenil cuentan con un número de pacientes similar a la nuestra.

La patología más estudiada de todas es la parálisis cerebral infantil, siendo uno de los autores principales de esta patología a nivel mundial el Dr Hägglund (Traumatólogo de Suecia). En Suecia, cuentan con un registro nacional de esta, que les permite realizar estudios multicéntricos con gran número de pacientes y largo tiempo de seguimiento, habiendo conseguido realizar estudios con series de 355 niños con pie equino¹¹⁶ y 212 niños con afectación de la cadera¹¹⁷. A nivel nacional, uno de los autores más importantes es el Dr. Pascual-Pascual (Neuropediatra del Hospital de la Paz), que no sólo ha realizado múltiples estudios, si no que pertenece al grupo español encargado del estudio de la espasticidad¹¹⁸. Nuestro estudio en niños con parálisis cerebral presenta un número de participantes similar al realizado por otros autores como son Sättilä H en 2008 con 17 pacientes¹¹⁹ o Hu GC con 22 pacientes¹²⁰.

En la patología adquirida la mayoría de los estudios realizados son en población adulta. Respecto al análisis del efecto de la toxina en niños y adolescentes con daño cerebral adquirido, encontramos dos estudios que abalan el uso de esta en patología adquirida en población infanto-juvenil: el estudio realizado por Van Rhijn¹²¹ y el estudio realizado por Guettard¹²².

En la marcha idiopática en puntillas contamos con estudios con un número de pacientes similares al que contaron en sus estudios Gormley¹²³ en 1997 con 6 pacientes, Jacks¹²⁴ en 2004 con 10 pacientes o Engström¹²⁵ en 2010 con 15 pacientes.

1. EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL, LA PATOLOGÍA ADQUIRIDA Y LA PATOLOGÍA IDIOPÁTICA EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL DE UN SERVICIO DE REHABILITACIÓN.

Planteamos como objetivo principal saber si la toxina botulínica consigue una mejoría en nuestros pacientes. Como baremo global en todos los tipos de patología elegimos la mejoría del balance articular, fuerza muscular, la espasticidad (misurada a través de la escala de Asworth a nivel general y a nivel local con la escala de tono aductor y pruebas específicas de espasticidad como el catch) y los acortamientos musculares.

Primero realizamos un análisis basal de forma global para buscar si existían diferencias en el balance articular entre las distintas patologías analizadas. Obtuvimos resultados significativos para el déficit de extensión del codo, la flexión dorsal de la muñeca, la extensión y abducción de cadera, la extensión de rodilla, la flexión plantar del pie y tendencias significativas discretas en los rangos articulares del hombro, extensión de los dedos, la flexión y rotación externa de la cadera, la flexión dorsal del tobillo y la pronación. Estas diferencias inter-grupales son debidas principalmente a la variación entre un patrón espástico (como son la PCI y la patología adquirida) y un patrón idiopático. Los datos anteriores pueden explicarse tal como encontramos en la bibliografía por el patrón funcional espástico siendo en miembro superior el más común la aducción y rotación interna del hombro, codo y muñeca en flexión, pronación del antebrazo, dedos en garra y pulgar incluido en la palma y el más común del miembro inferior espástico consiste en cadera en aducción, flexo o extensión de rodilla, pies equinovaros, garra digital e hiperextensión del primer dedo del pie.^{39,126,127} El dato que más nos sorprendió inicialmente fue la diferencia significativa de la flexión plantar ya que las tres patologías se asocian a equinismo, tras observar las diferencias nos dimos cuenta que el mayor rango está presente en la patología idiopática siendo esta

diferencia probablemente debida a que en esta patología no existe afectación articular del tobillo, sin embargo en las otras dos patologías que se asocian a espasticidad puede haber un componente de displasia ósea que nos pueda limitar la movilidad plantar.

Debido a que las limitaciones articulares varían mucho de unas patologías a otras, (ya que tanto en la parálisis cerebral como en la patología adquirida pueden afectar tanto a extremidades superiores como inferiores y sin embargo en la patología idiopática suele estar afectado el nivel distal de extremidades inferiores), las comparativas del balance articular basal y tras la infiltración con toxina fueron realizadas de forma intra-grupal. Es necesario saber que los análisis del balance articular se realizaron de forma global en todos los pacientes de cada patología, independientemente del grupo muscular que le fuera infiltrado a cada uno, dada la gran dificultad y poca significación que tendría realizar este análisis en cada uno de los pacientes de forma individual. Por lo que la significación de la mejoría debida a la toxina probablemente esté infravalorada en nuestros resultados.

En la parálisis cerebral infantil se observan mejorías significativas a nivel de la extensión y abducción de la cadera, a nivel de la extensión de la rodilla y la mayor significación se observa en la mejoría de la flexión dorsal de tobillo. Existen tendencias no significativas mejorando la extensión de los dedos, la inclinación radial de muñeca, la flexo-extensión del hombro y la rotación externa de la cadera. Existen múltiples estudios que abalan esta mejoría del balance articular tras la infiltración de toxina: en el estudio realizado por Corry¹²⁸ se comprueba que existe una mejoría en la extensión del codo y pulgar, en el estudio realizado por Speth¹²⁹ se defiende una mejoría de la flexión dorsal, Sättilä¹⁰⁹ también defiende una mejoría del balance articular en pie equino y Desloovere¹³⁰ realiza infiltraciones de toxina asociándola a yesos seriados obteniendo mejoría sobre rodilla, cadera, pelvis siendo el efecto más pronunciado a nivel del pie.

En la patología adquirida y debido al bajo número de pacientes los resultados estadísticos son muy limitados, existe mejoría en varios rangos articulares pero solo es significativa en la flexión dorsal del tobillo. En la bibliografía la mayoría de artículos hacen referencia a patología en adultos, coincidiendo con nuestra mejoría los resultados de otros autores como Kirazli¹³¹ y Verplancke¹³² que consiguen una mejoría del balance

articular del tobillo post-infiltración con toxina botulínica en pacientes tras un ictus. Fockl¹³³ en 2004 realizó un estudio en 7 pacientes afectados por traumatismo craneoencefálico en los que tras infiltración con toxina botulínica también consigue mejoría de la dorsiflexión del tobillo. Estos resultados coinciden con la mejoría encontrada en los 25 niños que fueron estudiados por Guettard¹²².

En la patología idiopática obtuvimos mejoría significativa para la flexión dorsal del tobillo, lo que es de gran importancia ya que este es el rango fundamental que se presenta limitado en este tipo de patología. Engström en 2010 encontró mejoría del rango articular pasivo del tobillo en 15 pacientes con patología idiopática con duración de hasta un año tras la infiltración¹²⁵.

Respecto a la valoración de las fuerzas musculares encontramos diferencias significativas inter-grupales en la fuerza muscular de la flexión palmar y del tibial anterior, siendo sus valores superiores en patología idiopática a la patología que asocia alteraciones neurológicas. Existían tendencias no significativas en los pronadores, flexor cubital y cuádriceps. Estas diferencias son esperables ya que se asocian fundamentalmente a la postura más frecuente del patrón espástico.^{39,126,127} Cuando realizamos la valoración pre-post-infiltración obtenemos los siguientes resultados: en la parálisis cerebral infantil obtenemos una mejoría de fuerza del tibial anterior significativa y tendencias a la significación en disminución de la fuerza de la musculatura infiltrada de pronadores, flexores palmares, isquiotibiales y tríceps sural; en la patología adquirida disminuye de forma significativa la fuerza del tríceps sural y mejora con tendencia no significativa la del tibial anterior; en patología idiopática aumenta la fuerza del tibial anterior post-infiltración. Consideramos que las diferencias entre parálisis cerebral y patología adquirida pueden deberse a la lesión concomitante de los pacientes con patología adquirida y a los diferentes mecanismos de la plasticidad neuronal, así como al escaso número de pacientes del grupo de patología adquirida que hace que todos estos resultados deban ser interpretados con especial cautela. Es conocido el efecto de la toxina al debilitar la musculatura en la que se infiltra, quitándole al músculo agonista fuerza conseguimos darle cierta ventaja al músculo antagonista, para que en esta fase donde es de especial importancia el tratamiento fisioterápico se consiga aumentar la potenciación de esta musculatura. La musculatura

que más ganancia presenta es el tibial anterior, probablemente porque los músculos más infiltrados son los que producen flexión dorsal y porque es uno de los músculos que con más insistencia se tonifica para corregir la marcha. Esta misma ganancia del tibial anterior la encontramos también referida en la bibliografía¹²³.

El otro baremo que usamos para poder analizar los resultados obtenidos con toxina botulínica es la mejoría del tono muscular valorada con la escala modificada de Asworth. Cabe destacar que todos los pacientes con patología idiopática presentan un tono muscular normal (ya que para realizar este diagnóstico debemos haber excluido patología neurológica). La espasticidad se define como una forma de hipertonia que determina resistencia al estiramiento pasivo del músculo con un patrón característico: inicialmente provoca una mínima resistencia (intervalo libre) hasta un tope, seguidamente un aumento en el tono proporcional a la velocidad de estiramiento y posteriormente la resistencia se disipa. Forma parte de los síntomas motores del síndrome de motoneurona superior y es un síntoma que refleja un trastorno del sistema nervioso central (SNC). Por este motivo está presente en los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil y de patología adquirida. En los pacientes que presentaron una parálisis cerebral tipo distónica cabe destacar que no fue pura sino mixta, de tipo espástico-distónica, por lo que no fueron separados para realizar el análisis. Como posible factor modificante en la mejoría de la espasticidad preguntamos si tomaban alguna medicación para la espasticidad: tres pacientes tomaban baclofeno y otros dos otros fármacos (relajantes musculares). Finalmente no lo consideramos como tal al no haber diferencia significativa inter-grupales y porque la introducción de estos fármacos era previa a la medición de su espasticidad basal, con lo cual tanto en la valoración pre como post-infiltración estaban bajo su influencia.

En nuestros resultados al realizar el análisis inter-grupal encontramos diferencias significativas al comparar la patología idiopática con los otros dos grupos, sin encontrar diferencia significativa al realizar la comparativa entre la patología adquirida y la parálisis cerebral infantil. Consideramos muy práctica la visión de la mejoría de nuestros pacientes en el gráfico 27 de la página siguiente.

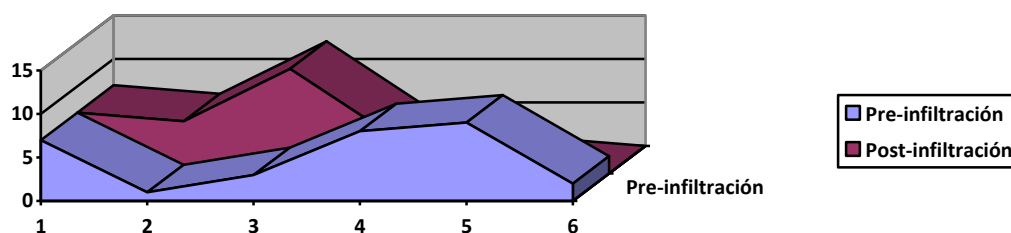


Gráfico 27: Mejoría del Asworth tras la infiltración de toxina botulínica.

Nota aclarativa= Debido a que el análisis estadístico precisa ser numérico se refirieron de la siguiente manera los valores; número de la escala de Asworth modificada/correlación número aplicado en la estadística; 0 tono muscular normal =0; 1 una hipertonía leve =1;1+ hipertonía leve +=2;2 hipertonía moderada =3;3 hipertonía intensa =4;4 hipertonía extrema =5

En los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil conseguimos una mejoría en la escala Asworth de un valor pre-infiltración de (3,35 +/- 1,04) a un valor post-infiltración (2,00 +/- 0,85) siendo esta mejoría significativa con una $p < 0,01$. Nuestros resultados son comparables con los de otros autores que lograron una mejoría con reducción del tono como Ubhi¹³⁴ y Love¹³⁵ a nivel de pie espástico e incluso con Wang¹³⁶, que en 2008 realiza un ensayo clínico aleatorizado con tratamiento con toxina botulínica multinivel en miembros inferiores concluyendo que, no sólo la toxina mejora la espasticidad sino que las dosis altas tienen un mayor efecto.

En la patología adquirida encontramos una tendencia no significativa a la mejoría del tono con una $p = 0,057$, siendo este resultado probablemente debido a la gran limitación que presentamos a la hora de analizar estadísticamente los resultados en este grupo por presentar solo tres pacientes en él. Existen autores como Pittock¹³⁷ y Kaji¹³⁸ que han encontrados resultados de mejoría del tono muscular en pacientes adultos tras tratamiento con toxina botulínica. Simpson¹²² demostró que la toxina botulínica producía una reducción de tono mayor que la tizanidina y el placebo. Gettard¹²²

encontró una disminución significativa del tono en población infantil tras la aplicación de toxina botulínica asociada a un programa de rehabilitación.

Respecto al análisis de la disminución del tono y la espasticidad existe mucha heterogeneidad en los términos usados por los autores ya que unos usan tono muscular, otros espasticidad o contractura, por lo que es necesario tener una visión crítica a la hora de interpretar la bibliografía.

Respecto a la medición de la espasticidad de forma global con la escala modificada de Asworth, son múltiples los estudios que hacen referencia a ella como método de medición de la espasticidad. Colovic¹³⁹ para realizar la estimación de la eficacia de la toxina botulínica en parálisis cerebral infantil y Van Rhijn¹²¹ para valorar la mejoría post-infiltración en los pacientes afectados de daño cerebral adquirido.

Cuando realizamos el análisis pre-post-infiltración de los signos específicos de la espasticidad, acortamientos y contracturas de forma global obtuvimos mejorías en la escala de tono aductor, el catch, el ángulo poplíteo y la flexión dorsal del tobillo en las tres posiciones. Es importante destacar que de estos signos sólo indican espasticidad el aumento de tono de aductores y el catch, ya que el resto pueden informarnos de acortamientos musculares independientes de la causa que los produce. Cuando analizamos con la escala del tono aductor a nuestros pacientes pre y post-infiltración obtuvimos una mejoría como representa la siguiente gráfica:

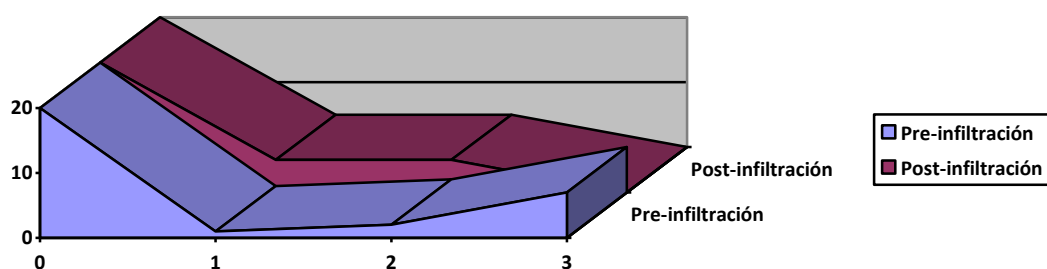


Gráfico 28: Mejoría en la escala del tono aductor pre-post-infiltración. (0= No hay incremento en el tono, 1= Incremento en el tono, 2= Limitación en la abducción a 45° precisando un mínimo esfuerzo para lograrla, 3= La cadera se abduce a 45° con un esfuerzo moderado de la persona)

Al realizar este análisis en cada patología obtuvimos: en la parálisis cerebral infantil mejorías significativas en todos los signos en la parálisis cerebral infantil, tendencia “no significativa” de mejoría de la flexión dorsal del tobillo en todas las posiciones en patología adquirida y mejoría significativa del ángulo poplíteo y de la flexión dorsal del tobillo en todas sus posiciones en la patología idiopática. Probablemente el dato más sorprendente es la mejoría del ángulo poplíteo en pacientes con patología idiopática, que asociamos a que aunque este ángulo depende principalmente de la afectación de musculatura isquiotibial medial puede estar influenciado por la afectación de gemelos ya que la inserción de estos es bi-articular no sólo influyendo en el tobillo sino también en la rodilla.

Cuando realizamos la valoración de los acortamientos musculares en estado basal obtuvimos que: en extremidades superiores presentaron limitación en la bufanda 16 (53,3%) y 14 (40%) disminución del balanceo de manos, en extremidades inferiores el test de Silverskiöld fue positivo 12 (40%), el Phelps fue positivo 8 (26,7%), el Thomas en 14 (46,7%), el Staheli en 14 (46,7%), el Ely fue positivo en 21 (70%) y el Ober fue positivo en 5 (16,7%). Al realizar esta misma exploración tras la infiltración de toxina obtuvimos que todas las pruebas de los acortamientos permanecían estables con excepción del Thomas y el Staheli que disminuyeron en 2 casos cada uno. Encontramos la explicación en que estas dos pruebas específicas nos indican acortamiento de psoas, al haber disminuido en dos casos tras la infiltración nos indican que los acortamientos del psoas pueden ser debidos a una contractura dinámica y no a un acortamiento establecido como indicarían el resto de pruebas. Por esto consideramos que el Thomas y el Staheli presentan una mayor sensibilidad que el resto de pruebas, al encontrar contracturas musculares ya sean de características dinámicas o estáticas (como hemos explicado anteriormente las contracturas estáticas serían acortamientos pero en los estudios existe mucha variabilidad en el uso de esta terminología).

Cuando realizamos el análisis intergrupar encontramos diferencias significativas en las pruebas específicas de extremidades superiores ya que ningún paciente con patología idiopática presenta alteraciones a este nivel. También encontramos diferencias significativas en el Phelps, ya que sólo los pacientes con parálisis cerebral tienen acortamiento del recto interno y en el Silverskiöld ya que ninguno de los pacientes con

patología adquirida tiene afectación del sóleo. Cuando realizamos análisis intragrupal sólo encontramos una mejoría del Thomas y del Staheli en pacientes afectados de parálisis cerebral infantil tras realizar la infiltración.

Como conclusión podemos decir que las infiltraciones con toxina botulínica mejoran el rango articular, (de la articulación limitada por los músculos que infiltramos) en los tres tipos de patología analizada, tras la infiltración y el tratamiento fisioterápico observamos aumento de la fuerza en la musculatura antagonista siendo significativa la ganancia de fuerza del tibial anterior, la toxina botulínica disminuye la espasticidad en los pacientes afectados por ella con parálisis cerebral infantil y con patología adquirida tanto de forma global cómo de forma local. Las pruebas del Thomas y Staheli son las más sensibles siendo capaces de detectar contracturas dinámicas.

2. VALORACIÓN DE LA MAGNITUD DEL EFECTO DE LA TOXINA EN LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS.

Cuando nos planteamos la magnitud del efecto de la toxina nos referimos a valorar los cambios que la infiltración de esta puede producir en la vida de nuestros pacientes, es decir, si mejoran su funcionalidad en las actividades de la vida diaria, su independencia motora, su marcha o su función manual. Para realizar estas mediciones usamos las escalas de Barthel, Gross motor function, Edinburgh visual Gait Scale y la escala de Sindou y Millet de funcionalidad manual.

Cuando comparamos la escala de Barthel de forma inter-grupal obtuvimos diferencias significativas $p=0,024$ al comparar los pacientes que presentaban parálisis cerebral con un mayor nivel de dependencia con los pacientes con patología idiopática que eran independientes. Al analizar de forma intra-grupal pre y post infiltración no encontramos diferencias significativas. Los resultados permanecieron estables en todos los pacientes exceptuando dos casos puntuales, uno presentó empeoramiento pasando de dependencia grave a una dependencia total y otro presentó mejoría de dependencia grave a moderada. En el caso en que la paciente presentó empeoramiento, este no fue asociado directamente al uso de toxina, sino que coincidió en el tiempo con un empeoramiento de su epilepsia, con aumento de crisis y desestabilización clínica. En el análisis inter-grupal encontramos diferencias significativas al comparar la parálisis cerebral en la que presentan los pacientes una mayor dependencia con la idiopática en la que todos los pacientes son independientes. En la bibliografía existen muchos estudios que emplean la escala de Barthel para la población infantil^{140,141} aunque actualmente cada vez está más controvertido el uso de esta escala en esta población¹⁴², ya que se considera más sensible para su uso en población adulta. Encontramos estudios en la bibliografía con datos similares a los nuestros ya que no refieren ganancia de funcionalidad global^{57,58} y otros que usando otras escalas más específicas de los cuidadores de la población infantil como la Child Caregiver Questionnaire (CCQ) y la Pediatric Outcomes Data Collection Instrument (PODCI) si encuentran mejoría tras la aplicación de toxina botulínica¹⁴³. Por lo explicado con anterioridad, consideramos que

la escala Barthel pese a ser usada en múltiples estudios, no debe ser usada para la población infantil debiéndose usar una más específica.

Para analizar la función motora de nuestros pacientes hemos usado el Gross motor function, esta escala es conocida por su uso en pacientes afectados de parálisis cerebral, pero al ser la escala más usada y probablemente la más descriptiva, hemos decidido usarla en todas nuestras patologías. Cuando realizamos el análisis inter-grupal encontramos diferencias significativas con una $p=0,030$, este dato es debido a que la dependencia motora de ayudas ortésicas es mayor en pacientes con parálisis cerebral infantil que en pacientes con patología adquirida, siendo los pacientes con patología idiopática en todos los casos independientes. Cuando realizamos las diferencias entre el Gross motor function pre-infiltración y el post-infiltración de manera intragrupal sólo encontramos diferencias significativas en las parálisis cerebral infantil con una $p=0,042$. Estos resultados encajan con lo encontrado en bibliografía ya que esta escala está validada para la parálisis cerebral infantil^{144,145}, pero no es capaz de detectar cambios mínimos (que son los que se producen en pacientes afectados por las otras patologías).¹⁴⁶ La mejoría significativa del Gross motor function producida tras la infiltración de toxina en pacientes con parálisis cerebral es comparable a la encontrada por otros autores como Hawamdeh en 2007¹⁴⁷ y Scholtes en 2008¹⁴⁸.

Para valorar si nuestros pacientes mejoraban la marcha hemos usado dos escalas diferentes. Una con corrección ortésica, que solo valora si consiguen mejoría total, parcial o no logran mejorar y otra que valora la marcha sin ortésica la Edinburgh visual gait score. Hemos realizado la comparativa en las dos escalas tanto pre-infiltración como post-infiltración. Es importante recordar que de los 30 pacientes que participan en el estudio sólo han sido analizados en esta parte los 27 que deambulan.

En la valoración con ortésica pre-infiltración obtuvimos que 8 (26,7%) corregía la marcha con ortésica, 18 (60%) la corregían parcialmente y 1 (3,3%) no la corregía nada. Cuando realizamos el análisis pre y pos-infiltración en los diversos grupos obtuvimos: mejoría significativa en los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil y patología idiopática $p<0,05$ y tendencia no significativa a la mejoría con $p=0,184$ en patología adquirida.

Cuando el análisis lo realizamos en pacientes sin ortésica usamos la Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) valorando el pie, rodilla, cadera, pelvis, tronco y la puntuación total. El uso de esta escala es propuesto por varios autores, bien asociándola a análisis cinemático¹⁴⁹ o para sustituir a este en los casos en los que no se tenga, como es el nuestro¹⁵⁰. Para poder pasar esta escala, nos ayudamos de la grabación de la marcha en vídeo y del app video2photo, así pudimos realizar el análisis de forma exhaustiva y que siempre fuera realizado por la misma persona como se recomienda en la bibliografía¹⁵¹. En el análisis pre-postinfiltración de nuestra población de estudio, obtuvimos una mejoría de la puntuación total pre-infiltración de 13,19 +/-7,017 a 9,04 +/- 6,624 post-infiltración. Cuando el análisis lo realizamos pre-postinfiltración en cada grupo de forma independiente obtuvimos los siguientes resultados:

-En los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil encontramos una mejoría significativa en todos los parámetros con excepción del tronco, que presentó una tendencia discreta a la significación. Estos resultados son similares a los encontrados por Scholtes¹⁴⁹ en un estudio realizado en 46 niños con parálisis cerebral espástica, en el que encontraban mejoría en el tobillo, rodilla y cadera, realizando un análisis cinemático y mejoría significativa $p < 0,01$ en la puntuación total de la escala EVGS, resultado igual al obtenido por nosotros. Es conocido que la mejoría de la marcha no sólo produce una mejoría funcional de esta, sino que consigue ahorro energético en nuestros pacientes, (sobre todo debido a la disminución del flexo de rodilla)¹⁵².

-En los pacientes que presentaban patología adquirida no obtuvimos mejoría significativa pero sí tendencia no significativa en la puntuación del pie, la rodilla y la total. En la bibliografía también otros autores encuentran mejorías tras la infiltración en el análisis en vídeos¹²¹ transferencias y marcha¹²². Cabe destacar un estudio, que no sólo defiende la necesidad de mejorar el tobillo, sino que destaca la importancia de mejorar la rodilla rígida asociada al daño cerebral adquirido infiltrando el recto anterior. Esto es debido, a que la rigidez de rodilla obliga a realizar una marcha en circunducción (marcha tipo segador), produciendo de nuevo un patrón de marcha ineficaz con alto gasto energético¹⁵³.

-En los pacientes afectados de patología idiopática obtuvimos mejoría significativa en el pie, la rodilla, la total y tendencia discreta a la mejoría en pelvis. Aunque la marcha idiopática consiste en una marcha en puntillas y sería lógico pensar que afecta solamente al tobillo no es así, puesto que el gemelo que es uno de los músculos principalmente afectado es bi-articular insertándose en rodilla y en tobillo. Esto explica que pese a que los balances articulares proximales en principio estén conservados, en el análisis de la marcha observemos alteraciones a nivel del tobillo, flexo de rodilla e incluso más leve a nivel de pelvis al antevertirse esta levemente para mantener el equilibrio en marcha. En la bibliografía encontramos estudios que confirman la mejoría de la marcha tras infiltración de toxina¹²⁵, incluso Brunt¹⁵⁴ la demostró con estudios electromiográficos. También encontramos estudios en los que los padres de los niños refieren esta mejoría tras la infiltración^{125,96}.

Para realizar el análisis de la función manual usamos la escala de Sindou-Millet que fue pasada por los fisioterapeutas que trataban a los pacientes. En el análisis inter-grupal existieron diferencias significativas encontrándose unos valores de $p=0,027$ pre-infiltración y $p=0,032$ post-infiltración ya que ninguno de los pacientes que presentaban patología idiopática presentó alteraciones en la destreza manual como era esperable y siendo los pacientes afectados por patología adquirida los que presentaban una mayor limitación de la funcionalidad. Cuando realizamos el análisis intra-grupal pre y post-infiltración encontramos diferencias significativas en los pacientes afectados de parálisis cerebral infantil con una $p=0,042$ y no encontramos diferencias significativas pero sí una tendencia no significativa a la mejoría con una $p=0,184$ en la patología adquirida. Estos resultados son compatibles con lo esperable ya que es normal que los pacientes con mayor afectación, es decir los que presentan más acortamientos mejoren menos que los que presentan contracturas dinámicas. También creemos que al igual que lo encontrado en otros valores la plasticidad neuronal de los pacientes con parálisis cerebral es mayor que lo que podemos esperar en otras patologías.

Tras la infiltración se observaron mejorías en la función manual como demuestra la siguiente gráfica:

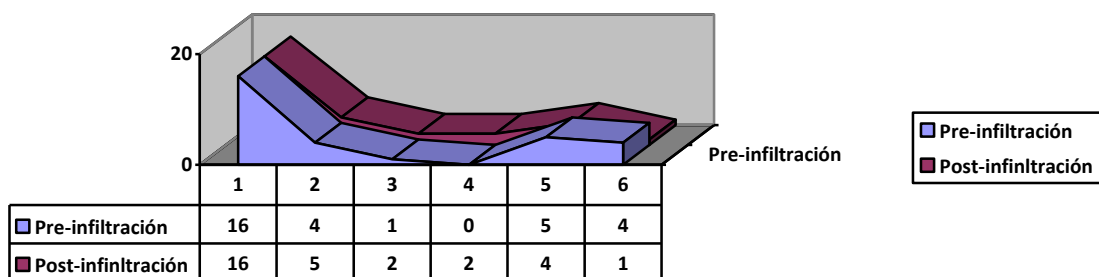


Gráfico 29: Cambios de la funcionalidad manual tras la infiltración de toxina.

Nota aclarativa de la gráfica anterior: Valores de la escala Sindou-Millet. 1. una posición normal de la mano y dedos, con buena presión; 2. buena movilidad activa, con posibilidad de presión, 3. posición normal de la mano en reposo pero con distonía leve en el movimiento y/o en la presión; 4. una posición normal en reposo, y marcada distonía en el movimiento o presión; 5. posición anormal en reposo y marcada alteración en la presión y 6. contractura fija con incapacidad prensil para la presión.

En la bibliografía encontramos una clara consistencia de las dosis que debemos infiltrar en extremidades inferiores, pero no es así cuando debemos infiltrar en la extremidad superior. Las alteraciones de los movimientos de las extremidades superiores son mucho más heterogeneas que la de las extremidades inferiores existiendo componentes de distonía, debilidad y espasticidad como refieren Autti-Rämö¹⁵⁵ y Fhelings¹⁵⁶ que nos complican el tratamiento. Aún así, encontramos evidencia de la mejoría que produce la aplicación de toxina en las extremidades superiores produciendo mejoría de la espasticidad y de la funcionalidad tanto en parálisis cerebral como en daño cerebral adquirido¹⁵⁵. Bodoric¹⁵⁷ y Corry¹⁵⁸ nos recomiendan infiltrar dosis pequeñas y usar guía electromiográfica para realizar este tipo de infiltraciones ya que es frecuente la difusión a otros músculos próximos, tal como realizamos nosotros. Como efecto secundario más descrito los pacientes pueden perder fuerza lo que dificultaría su funcionalidad¹⁵⁵, con la ventaja de que este efecto es pasajero.

Como conclusión de este apartado presentamos que nuestros pacientes no mejoran su funcionalidad global para las actividades de la vida diaria en la escala tipo Barthel; mejoran de forma significativa la independencia motora de los pacientes afectados de parálisis cerebral en el GMFCS; mejoran la marcha con ortésica y en la EVGS en la parálisis cerebral infantil de forma significativa, mejoran la marcha con ortésica y en la EVGS con tendencia no significativa en la patología adquirida y mejoran significativamente en la marcha con ortésica y en la EVGS en la patología idiopática; mejoran la funcionalidad de la mano con diferencias significativas en la parálisis cerebral infantil y con tendencia no significativa en la patología adquirida.

3. DESCRIPCIÓN DEL PERFIL DEL PACIENTE SUBSIDIARIO DE TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA.

Para que un paciente sea derivado a nuestra unidad debe tener menos de 18 años y observarse en él al menos un signo clínico que nos haga sospechar patología, o factores de riesgo que nos hagan pensar que la puede desarrollar.

En nuestros pacientes encontramos como signos clínicos más frecuentes la hiperreflexia 20 (66,7%), la hipertonía 23 (76,7%), 30 (100%) presentaba contracturas dinámicas o persistentes, 14 (46,7%) presentaron deformidades articulares, 18 (60%) presentó clonus y 22 (73,3%) espasmos. Todos estos signos forman parte de los síntomas motores del síndrome de motoneurona superior¹⁵⁹, que comprende síntomas positivos (reflejos tendinosos vivos, clonus, fenómeno de la navaja, reflejos polisinápticos y nociceptivos exagerados o espasmos, hiperreflexia autónoma, distonía y contracturas), y síntomas negativos (paresia, falta de destreza, fatigabilidad y sincinesias)¹⁶⁰. Las contracturas que limitan el balance articular también pueden ser encontradas en patología idiopática, por lo que resulta importante descartar el resto de signos clínicos para poder diagnosticarla.

Respecto al análisis de los factores de riesgo observamos que ser hombre es factor de riesgo ya que 22 (73,34%) de nuestros pacientes son hombres y solo 8 (26,67%) mujeres. No existieron diferencias significativas globales ni inter-grupales aunque sí existió una tendencia discreta a la significación ya que el 100% de los pacientes afectados de patología idiopática eran hombres. Entre los antecedentes maternos el más frecuente fue ser mayor de 35 años o menor de 18 que se dio en 10 (33,3%) casos, seguido de haber tenido abortos previos en 7 casos (23,3%), presentar HTA o ser obesa en 5 (16,7%), 3 (10%) diabetes materna y 2 (6,7%) tener una pareja consanguínea. Al realizar el análisis inter-grupal no obtuvimos diferencias significativas sólo una tendencia no significativa para relacionar la HTA materna con la parálisis cerebral infantil. Respecto al análisis de los antecedentes personales propios del paciente destaca la prematuridad como factor de riesgo para padecer una parálisis

cerebral infantil. El dato más sorprendente fue que la hipoxia o necesidad de reanimación presentó una tendencia no significativa como factor de riesgo de la marcha en puntillas mayor que para la parálisis cerebral. En la bibliografía la prematuridad es el factor más importante para padecer una PCI hasta en el 30-50% de los casos seguido de la hipoxia en el 6-10% de los casos¹⁶¹, estos porcentajes son mayores en nuestra población pero la relación entre ellos es similar. La HTA materna se relaciona con la pre-eclampsia y también está escrito como factor de riesgo para la PCI¹⁶². Respecto a los factores de riesgo de la marcha en puntillas sólo encontramos resultados similares al consultar una tesis doctoral realizada en 2012 donde encontraban un mayor porcentaje de varones, de historia familiar positiva y de presencia de factores de riesgo biológico durante el período perinatal (hipoxia) que en el grupo control, así como una mayor frecuencia de torpeza motriz¹⁶³. Este dato nos ha resultado sorprendente ya que abriría una nueva línea de investigación ya que la marcha en puntillas de la patología idiopática podría estar asociada a patología que no conseguimos visualizar con los medios diagnósticos actuales al presentar una expresión leve. Sí hemos encontrado en la bibliografía asociaciones de la marcha en puntillas con déficit cognitivo y del lenguaje¹⁶⁴ y con trastornos del espectro autista¹⁶⁵, pero la etiología de esta patología continúa siendo desconocida¹⁶⁶.

El 80% de las derivaciones nos fueron realizadas por Neuropediatría. Respecto a la edad en la que realizamos la primera valoración a nuestros pacientes obtuvimos una media de 4,786 +/- 3 años. Siendo valorados por primera vez con una edad menor o igual a los 5 años 19 pacientes, es decir el 63,3%. Se considera que esta edad para la primera valoración es óptima. En la parálisis cerebral infantil todavía las contracturas son dinámicas permitiéndonos infiltrar para intentar evitar las alteraciones ortopédicas que se puedan asociar en estos pacientes. Es importante destacar que habitualmente los pacientes que presentan más afectación son derivados con más rapidez que los que presentan una clínica sutil. La patología adquirida no puede ser derivada hasta que se produce. Respecto a la patología idiopática propusimos esta edad basándonos en un estudio que defiende los 5,5 años como corte que diferencie las marchas inmaduras en puntillas (que ceden antes de esta edad), de las marchas de puntillas verdaderas⁸⁵.

Como resumen diríamos que el perfil de nuestro paciente es: varón, menor de 5 años, derivado por Neuropediatría por antecedentes personales de prematuridad o hipoxia y familiares de HTA materna, que en la exploración presenta contracturas, hipertonía, espasmos o hiperreflexia.

4. DESCRIPCIÓN DE LOS OBJETIVOS QUE NOS PLANTEAMOS EN NUESTROS PACIENTES CON LA INFILTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA.

Cuando realizamos la valoración de un paciente para poder seleccionar los músculos que queremos infiltrar debemos marcarnos unos objetivos realistas que podamos lograr. El tratamiento debe ser precoz e individualizado, consensuando previamente con el paciente y la familia los objetivos reales que queremos y podemos alcanzar¹⁶⁷.

Cuando elegimos los objetivos que queríamos lograr en nuestros pacientes sin ser excluyentes entre ellos, obtuvimos los siguientes resultados: en todos nuestros pacientes 30 (100%) quisimos prevenir o disminuir la aparición de contracturas y acortamientos musculares , en 28 (93,3%) quisimos mejorar el rango articular y prevenir deformidades o alteraciones ortopédicas, en 27 (90%) pretendimos mejorar el patrón de marcha, en 22 (73,3%) disminuir espasmos y mejorar la adaptación ortésica, en 14 (46,6%) pretendimos mejorar la funcionalidad, 9(30%) mejorarles las AVD y a 1 (3,3%) de nuestros pacientes pretendimos disminuirle el dolor o mejorarle la adaptación a la sedestación.

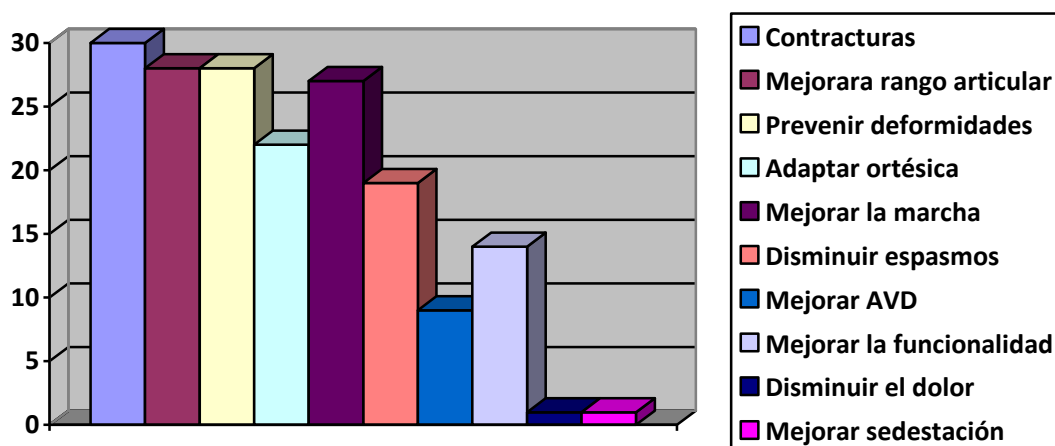


Gráfico 30: objetivos de la infiltración con toxina

Respecto al análisis inter-grupal sólo encontramos diferencias significativas en el objetivo de disminuir los espasmos y mejorar la funcionalidad, observándose también una tendencia no significativa para mejorar las actividades de la vida diaria, estos resultados se deben a que en ningún paciente con patología idiopática se plantearon estos objetivos.

Todos los objetivos planteados anteriormente ya han sido referidos previamente en la bibliografía¹⁶⁸, así como demostrado que el uso de la toxina nos puede ayudar a lograrlos¹⁶⁹.

Cuando el planteamiento lo realizamos marcándonos un solo objetivo primordial y que este sea excluyente del resto, obtuvimos como objetivo más importante que en 21(70%) de nuestros pacientes queríamos evitar el equinismo, seguido de evitar la luxación de cadera 5(16,7%), en 3(10%) mejorar la funcionalidad y en 1 sólo pretendíamos mejorarle la calidad de vida (objetivo paliativo). Al ser nuestro objetivo primordial más importante evitar el equinismo no obtuvimos diferencias significativas inter-grupales ya que este objetivo se plantea en todas nuestras patologías analizadas.

Evitar tanto el equinismo como la marcha en equino es el objetivo primordial de múltiples estudios en los tres tipos de patologías que analizamos. Por nombrar a algunos de los autores más relevantes hablaremos de los estudios de Sättilä¹⁷⁰ en 2008 en pacientes con parálisis cerebral infantil, del de Van Rhijin¹²¹ en 2005 en pacientes con daño adquirido y del de Engström¹²⁵ en 2010 en pacientes con marcha idiopática en puntillas.

Como resumen de este apartado podríamos decir que el objetivo primordial en nuestros pacientes es evitar el equinismo independientemente de su patología. Los objetivos que nos planteamos con mayor frecuencia en nuestros pacientes son evitar o prevenir contracturas y acortamientos, seguido de mejorar el rango articular y prevenir alteraciones ortopédicas.

5. DESCRIPTIVO DE LA EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULÍNICA EN LAS DISTINTAS PATOLOGÍAS

En el análisis global de nuestra muestra obtuvimos los siguientes resultados: una edad media de $9,03 \pm 4,44$ años, $6,53 \pm 5,80$ infiltraciones y una periodicidad de $8,18 \pm 4,36$ meses entre ellas. Los músculos más frecuentemente infiltrados fueron gemelos y sóleos en extremidades inferiores, y pronador redondo y flexor cubital en las superiores.

Los resultados en las distintas patologías fueron los siguientes:

- En la parálisis cerebral infantil nuestros pacientes presentaban una edad media de $8,20 \pm 4,63$, se ha realizado una media de $7,05 \pm 6,19$ infiltraciones y una periodicidad de $6,82 \pm 3,06$ entre ellas.

-En la patología adquirida la edad media fue de $13 \pm 4,00$, el número medio de infiltraciones fue de $9,33 \pm 7,57$ y la periodicidad entre estas de $9,83 \pm 4,53$.

-En la patología idiopática la edad media fue de $9,71 \pm 3,25$, el número medio de infiltraciones fue de $3,86 \pm 3,02$ y la periodicidad entre estas de $11,8 \pm 6,35$ meses.

En la ficha técnica de la toxina botulínica está descrito que presenta efecto hasta los 8 meses²⁷.

Consideramos que parte de que la periodicidad entre infiltraciones presente estos periodos tan largos puede estar debida a la presión asistencial que presentó esta Unidad previa al año 2013 (ya que la unidad era conjunta de población infanto-juvenil y adultos), aún así, la proporción de diferencias entre las distintas patologías sería la misma.

Cuando el análisis lo realizamos de forma inter-grupal sólo obtuvimos una tendencia no significativa al comparar la periodicidad entre las infiltraciones con una $p=0,057$ siendo esta debida a una periodicidad mucho menor en las parálisis cerebrales que en las marchas idiopáticas en puntillas.

En los pacientes con parálisis cerebral infantil las infiltraciones se realizan en periodos más cortos que en las otras patologías debido al componente de espasticidad, que hace más agresivo el cuadro a la hora de producir deformaciones ortopédicas y complica de forma más habitual tanto la calidad de vida, como las actividades de la vida diaria de nuestros pacientes. Encontramos en la bibliografía un estudio de Scholtes¹⁴⁸, en el que se realiza infiltración multinivel en pacientes con parálisis cerebral y que obtienen un resultado muy similar al nuestro, refiriendo que la duración del efecto de la toxina en estos pacientes fue de unas 24 semanas, es decir 6 meses. También encontramos un estudio de Waugh¹⁷¹ en el año 2000, en el que refiere una mejoría funcional de la extremidad superior tras infiltración con toxina botulínica de 6 meses de duración. La mayor duración del efecto de toxina referida en bibliografía en pacientes con parálisis cerebral infantil la encontramos en un artículo de Hawamdeh¹⁴⁷ en el que comparan pacientes con diplejía espástica que son infiltrados con grupo control, encontrándose diferencias significativas entre ellos hasta los 18 meses de duración. Esta gran diferencia de duraciones del efecto de la toxina puede ser explicada gracias al artículo de Tedroff¹⁷² en 2009, que estudia los efectos de la toxina a largo plazo en niños con parálisis cerebral de todos los tipos y grados en la clasificación de GMFC concluyendo que, la toxina botulínica puede ser efectiva reduciendo el tono pero que las contracturas de la musculatura espástica vuelven más rápidamente produciendo una disminución del rango articular (por lo que las causas de estas no puede ser solo el aumento del tono). Dado esta disyuntiva, nos planteamos si existían estudios en la bibliografía que nos dijeran si era mejor pinchar cada poco tiempo, (cuando perdemos rango articular) o cada periodos más largos. Encontramos un estudio de Kanovsky¹⁷³ en 2009, que comparaba infiltraciones en niños con parálisis cerebral infantil realizadas periódicamente a los cuatro meses con las realizadas una vez al año, no encontró diferencia estadísticamente significativa pero si una tendencia no significativa con $p=0,055$ a favor de las infiltraciones cada 4 meses para mejorar el rango articular.

En los pacientes afectados de patología adquirida y pese a presentar espasticidad, la periodicidad entre infiltraciones fue mayor que de forma global. Probablemente, esto se deba a que su patología al no producirse en el periodo perinatal presente un menor

riesgo de deformidades ortopédicas severas como puede ser la displasia de cadera, por lo que la agresividad del tratamiento es menor. Otra de las posibles causas es que para infiltrar pacientes con patología tumoral el paciente tiene que tener una buena inmunidad, suspendiéndose el tratamiento con toxina botulínica si el paciente tiene bajas las defensas o se sospecha que pudiera tener una recidiva tumoral. En la bibliografía encontramos autores que han realizado controles post-tratamiento en pacientes con daño adquirido estando todavía presente el efecto de la toxina a los 5 meses¹²¹ o incluso a los 6 meses¹⁷⁴.

En el análisis de los pacientes con patología idiopática la periodicidad entre infiltraciones fue mucho mayor presentando una media de 11,8+/-6,35 meses. En la bibliografía cabe destacar un artículo de Engström¹²⁵ en el que se realiza seguimiento durante un año de 11 pacientes con marcha idiopática en puntillas tras realizarles infiltración con toxina botulínica y tratamiento fisioterápico, obteniendo los siguientes resultados: tres de los once niños dejaron de andar de puntillas, cuatro disminuyeron este patrón de marcha y cuatro continuaron con el mismo patrón. En este artículo se concluye que siete de los once niños presentaba mejoría 12 meses después del tratamiento, siendo estos resultados compatibles con los encontrados en nuestra muestra.

Encontramos un artículo interesante de De Maio¹⁷⁵ que hace referencia a los periodos entre infiltraciones de toxina en musculatura facial dependiendo de los tipos de pacientes. Divide a los pacientes en modelo cinético, hipercinético e hipertónico. El modelo cinético es en el que la musculatura es sana y la expresividad facial es la habitual precisando tratamiento una vez al año. El modelo hipercinético incluye a aquellos pacientes que no mueven sus músculos de acuerdo con su mímica facial si no que la velocidad de contracción es más rápida. En este caso la duración del tratamiento variará de los 4 a los 6 meses. El modelo hipertónico lo encontramos en aquellos pacientes que son incapaces de relajar sus músculos faciales, en los que la duración del tratamiento solo será de 2 a 3 meses. Cabe destacar la diferencia de que en los músculos faciales las dosis y musculatura son mucho más pequeñas por lo que no es extrapolable a nuestros pacientes, pero sí nos sirve para explicar las diferencias entre los tiempos comparando los modelos cinéticos e hipercinéticos a la marcha idiopática

en puntillas y la hipertonía a la espasticidad en la parálisis cerebral infantil y patología adquirida.

Cuando realizamos el análisis de las dosis de la primera infiltración entre los distintos grupos obtenemos una diferencia significativa en la dosis real, siendo mayor esta en patología idiopática que en otro tipo de patología. Consideramos que esto se debe a que en los pacientes con patología idiopática se infiltran músculos grandes como es el tríceps sural a altas dosis de 3-6 UI/KG, encontramos en la bibliografía infiltraciones a 6UI / KG en este tipo de patología¹²⁵. Otra de las causas, es la existencia de una tendencia no significativa de $p=0,095$ presentando un mayor peso los niños con patología idiopática (probablemente debido a tener una mayor edad y no presentar otro tipo de patología concomitante), por lo que al calcular la dosis real en unidades por Kilo, la dosis será mayor en este tipo de pacientes. También cabe destacar que los pacientes con parálisis cerebral infantil y patología adquirida suelen presentar patologías concomitantes que nos impiden iniciar con dosis muy altas por riesgo de empeoramiento de su sintomatología (como las disfagias o problemas respiratorios)⁴⁸. Cuando el análisis lo realizamos de forma intra-grupal entre la primera infiltración realizada y la última tanto los cambios en peso como en dosis son significativos, debido a que al aumentar los pacientes de peso podemos aumentar la dosis tanto máxima como real que le infiltramos. Encontramos estos datos con poca validez científica ya que simplemente se asocian al aumento del peso del paciente más que a las diferencias entre patologías. Respecto a las dosis encontramos estudios que no encontraron que las dosis más altas fueran más efectivas que las dosis medias. En estudios realizados en infiltraciones de pies equinos no encontraron mayor efectividad de la toxina al infiltrar dosis altas que dosis medias^{176,177}.

Como resumen de este apartado cabe destacar que los tiempos entre infiltraciones en pacientes con parálisis cerebral infantil son de unos 6 meses, siendo en patología adquirida de unos 9 y en patología idiopática de unos 12 meses. Respecto a las dosis creemos que estas deben calcularse de forma individual en cada caso tras tener en cuenta todos los factores explicados con anterioridad.

6. DESCRIPCIÓN DE LA SEGURIDAD DEL USO DE TOXINA BOTULÍNICA EN LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS

Cuando hablamos de los efectos secundarios que se produjeron tras las infiltraciones con toxina obtuvimos que: 8 pacientes (26,7%) presentaron hematomas post-infiltración, 4 (11,3%) refirieron debilidad, 3 (10%) presentaron un cuadro pseudo-gripal y 2 (el 6,7%) presentaron alteraciones dermatológicas. En el estudio realizado por Papavasilou¹⁷³ en 2013 de forma retrospectiva en pacientes con parálisis cerebral, refiere efectos adversos leves en un 8,7% de su población, resultados similares a los nuestros con excepción de que nosotros tenemos una mayor incidencia de hematomas. Creemos que esto se puede deber a que en la práctica clínica la propia hipertonia del músculo actúe impidiendo la hemorragia, ya que en nuestros resultados hemos obtenido una mayor frecuencia de hematomas en patología idiopática sin ser esta significativa, aunque no hemos logrado encontrar bibliografía que apoye esta teoría. Todos estos efectos secundarios fueron pasajeros y no se presentó ninguna complicación de gravedad. Cuando el análisis lo realizamos de forma inter-grupal no hubo diferencias estadísticamente significativas, lo que significa que en todos los grupos hubo un nivel de complicaciones similares. Consideramos este dato de especial relevancia clínica a la hora de defender el uso de toxina en un mayor rango de patologías infantiles distintas a la ya conocida, (aplicación en extremidad inferior en parálisis cerebral infantil). Esta misma defensa ya ha sido referida por Sangla¹⁷⁸ en 2007 refiriendo que no sólo queda demostrada la seguridad de la toxina sino que además los efectos de la toxina superan ampliamente el ámbito de las indicaciones aprobadas. Albavera¹⁷⁹ en 2009 defiende que el mayor número de complicaciones severas se dan en pacientes con parálisis cerebral, por lo que el rango de seguridad en otras enfermedades con menos patología concomitante es esperable que sea mayor.

En la bibliografía encontramos múltiples estudios que confirman la seguridad del uso de toxina botulínica en población infantil^{36,46,50}. Cabe destacar como interesante el artículo de Placzek¹⁸⁰ en 2010, en el se explica el ascenso de manera progresiva en las dosis de infiltración de toxina botulínica en Europa en niños con parálisis cerebral infantil. Koman¹⁸¹ en 1993 inició infiltrando 5UI/Kg hasta el 2006 en el que Heinen¹⁸²

asciende la dosis a 25 UI/Kg, tras verse la asociación de estas sobredosis con efectos secundarios graves (alteraciones respiratorias, disfagias, neumonías) se han vuelto a descender las dosis máximas en el consenso Europeo publicado en 2010 hasta las 20 UI /kg¹⁸³. En la práctica clínica las dosis máximas son menores que las referidas por este grupo de expertos. Placzek¹⁸⁰ recomienda que para combinar seguridad y efectividad debemos usar la tendencia a dosis más bajas con mejor selección de los músculos que debemos infiltrar.

En los artículos revisados referentes a patología idiopática y patología adquirida, no se encontraron efectos adversos diferentes a los descritos en nuestro estudio, siendo los efectos secundarios más graves encontrados en bibliografía los explicados previamente y que se producen en pacientes afectados con grados severos de parálisis cerebral infantil.

Por todo lo anterior concluimos que la toxina botulínica es un fármaco seguro y que se puede usar en las tres patologías estudiadas en esta tesis doctoral. No presentamos ninguna complicación de gravedad, siendo el efecto secundario más frecuente los hematomas post-infiltración y siendo todos los efectos secundarios leves y pasajeros.

7. DESCRIPTIVO DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y NECESIDAD DE CIRUGÍAS.

Cuando analizamos las pruebas complementarias solicitadas en nuestra tesis doctoral encontramos que 22 (73,3%) de nuestros pacientes había precisado estudio radiográfico: en 11 (36,7%) se solicitó radiografía de cadera, en 15 radiografía de columna y en 18 (60%) radiografía de pie-tobillo. Al realizar el análisis inter-grupal observamos que existían diferencias significativas entre nuestros pacientes con una $p < 0,01$ siendo mucho más frecuente realizar estas pruebas en pacientes con patología adquirida y parálisis cerebral que en pacientes con patología idiopática. La explicación a esto se debe a que la espasticidad es la principal causa de que estos pacientes tengan mayor riesgo de alteraciones ortopédicas¹⁸⁴, ya que condiciona una mayor capacidad de producir deformidades en un esqueleto en crecimiento¹⁸⁵.

Cuando realizamos el análisis de la petición radiográfica de cadera observamos diferencias significativas, siendo mucho más frecuente pedir esta prueba en pacientes afectados por parálisis cerebral (solicitamos radiografía de cadera en 10 de nuestros pacientes). Cuando analizamos el índice de migración inicial con el final observamos una mejoría de este de 33 +/- 17,19 a 30,89 +/- 13,14 por lo que logramos prevenir la displasia de cadera. El autor que más estudios tiene referente a displasia de cadera en pacientes con parálisis cerebral es Hägglund^{116,117,186}. La displasia de cadera tiene una morbilidad asociada importante ya que produce dolor, problemas al sentarse y úlceras, siendo por esto una de los defectos ortopédicos que más nos preocupan¹⁸⁷. Existen programas de prevención a nivel nacional en Suecia¹⁸⁶ y Noruega¹⁸⁷ en los que se asocia seguimiento de la sintomatología, pruebas complementarias, infiltraciones con toxina botulínica, fisioterapia y ortesis específicas. Hägglund¹⁸⁶ en su estudio publicado en 2005 encuentra diferencias significativas disminuyendo la incidencia de displasia de cadera al introducir a sus pacientes en el programa específico de prevención. Los estudios ya nombrados aconsejan pedir radiografías de cadera asociadas a la edad de los pacientes (2-3 años) y a su mayor grado de GMFCS¹¹⁷. Estas recomendaciones son compatibles con nuestras peticiones, ya que sólo 6 de nuestros pacientes presentaban un GMFCS igual o superior a III, habiendo sido el resto de pruebas solicitadas en

GMFCS II con rangos de edades de mayor riesgo. En un solo paciente con patología adquirida fue solicitada radiografía de cadera sin observarse alteraciones en la migración de esta (probablemente se solicitaría para valorar dolor o alteraciones rotacionales) ya que el GMFCS de este paciente es menor de III.

Cuando analizamos las radiografías de columna obtenemos que hemos solicitado esta prueba en 15 de nuestros pacientes. Al realizar el análisis inter-grupal obtenemos diferencias significativas de nuevo entre patología con componente de espasticidad e idiopática. En todos los casos con patología adquirida hemos solicitado radiografías, en 11 (55%) de los que presentan parálisis cerebral infantil y solo en 1 (16,7%) de los pacientes con patología idiopática. La media del ángulo de Cobb inicial fue de $3,80 \pm 3,64$ y final de $8 \pm 4,87$ en parálisis cerebral. El ángulo de Cobb en patología adquirida inicial fue de $1,67^\circ \pm 2,88$ y el final de $5^\circ \pm 5,00$. Sólo un paciente con patología idiopática precisó radiografía presentando 5° de forma inicial y 8° final. Estos datos nos resultan sorprendentes ya que ninguno de nuestros pacientes presentó una escoliosis severa ni precisó corsé. Probablemente sea debido a que los GMFCS de nuestros pacientes sean grado I y II en el 80% de nuestros casos, sin existir mayor riesgo que en la población normal en estos casos¹⁸⁸. Otra de las causas es que el mayor riesgo de escoliosis se presenta en mayores de ocho años y aumenta con la edad siendo nuestra edad media de 9,03 años¹⁸⁸. Asociamos la mayor petición de radiografías a las diferencias entre desarrollo de hemicuerpos que se producen en estos pacientes sobre todo en las hemiplejias y tripararesias de predominio de un lado que actúa como factor de confusión y a la conveniencia de los programas de prevención en estos pacientes¹⁸⁴.

Respecto a la radiografía del pie es la más solicitada de todas las pruebas complementarias en nuestra tesis doctoral. Ha sido solicitada en 18 pacientes: 13 (92,3%) de los pacientes con parálisis cerebral infantil, en 3 (100%) de los pacientes con patología adquirida y sólo en 2 (28,6%) con patología idiopática. Existen de nuevo diferencias significativas solicitándose mayor número de radiografías en pacientes con espasticidad. Consideramos que el mayor número de solicitudes de radiografías de tobillo-pie es debido a que todos nuestros pacientes presentan alteración del balance articular del tobillo siendo esta la causa de una retracción aquílea y que nos puede condicionar una displasia de tobillo¹⁸⁹.

Respecto a las intervenciones quirúrgicas sólo 5 (16,6%) de nuestros pacientes precisaron ser intervenidos en algún momento del seguimiento, presentando todos ellos parálisis cerebral infantil. Todos los casos fueron intervenidos de alargamiento aquileo y uno de ellos también precisó ser intervenido de cadera. Estos datos son similares a los encontrados en la bibliografía ya que la cirugía más frecuente en pacientes con parálisis cerebral infantil es el alargamiento aquileo¹⁴⁶. El paciente que precisó las dos intervenciones presenta un GMFC IV siendo esta asociación entre el Gross motor function superior a nivel III y la mayor frecuencia de precisar intervención de cadera ya referido por Elkamil en 2011¹⁸⁷. Uno de los roles más importantes de la toxina es evitar múltiples intervenciones quirúrgicas¹⁹⁰, aunque actualmente una de las líneas nuevas de investigación es usar la toxina para confirmar y plantear las indicaciones quirúrgicas¹⁹¹. Hägglund en 2005 publica que con el programa de prevención que usan en Suecia (asociando toxina, ortesis y fisioterapia) han conseguido disminuir el número de intervenciones de alargamiento aquileo¹⁹².

Como resumen de este apartado podemos decir que la prueba complementaria más solicitada en nuestra población es la radiografía de tobillo seguida de la de columna y la menos solicitada la de cadera. Las infiltraciones con toxina botulínica consiguen prevenir la displasia de cadera en pacientes con parálisis cerebral infantil, valorado radiográficamente con la disminución del índice de migración. Los programas de prevención aconsejan solicitar pruebas complementarias en GMFCS iguales o superiores a III y en niños acorde a su edad (a los 2-3 años radiografía de caderas y mayores de 8 años de columna). La intervención más frecuente es el alargamiento aquileo en pacientes con parálisis cerebral.

8. DESCRIPTIVO DE LAS AYUDAS ORTESICA DE NUESTROS PACIENTES

Cuando realizamos el análisis de las ayudas ortésicas prescritas a nuestros pacientes encontramos que 29 (el 96,7 %) de nuestros pacientes llevan AFO, 6 (el 20%) KAFO, 8 (el 26,7%) tienen silla de ruedas, ninguno de nuestros pacientes lleva corsé, 8 (el 26,7%) llevan adaptaciones específicas para las sillas, 2 (el 6,7%) tienen asientos moldeados, 7 (el 23,3%) usan andador o bipedestador y 4 (el 13,3%) tienen prescritas otras ayudas (ortésica de estiramiento pasivo de mano o cojines). El AFO es la ortésica más frecuentemente prescrita ya que en todas las patologías de nuestra tesis existe afectación distal de extremidad inferior, sirviendo esta ortésica para controlar los movimientos del tobillo y subastragalina si se precisa. En el estudio publicado por Wingstrand en 2014 concluye que el AFO es la ortésica más prescrita en los niños con parálisis cerebral infantil, siendo usada para mejorar la funcionalidad de la marcha o el rango articular del tobillo¹⁹³. Kanellopoulos en 2009 realiza un estudio sobre la asociación de toxina botulínica a AFO nocturno concluyendo que este tipo de ortésica podría mejorar el efecto de la toxina¹⁹⁴. En nuestra tesis doctoral no hemos distinguido entre AFO nocturno y diurno. En la patología idiopática también hay estudios que defienden el uso de toxina botulínica y el uso de AFO articulado asociado a esta con buenos resultados¹²⁴.

Cuando realizamos el análisis inter-grupal encontramos diferencias significativas con $p < 0,05$ en el uso de sillas de ruedas, de adaptaciones, andadores y bipedestadores. Respecto al análisis del uso de KAFO no presentó diferencias significativas pero sí se observó una tendencia no significativa. Estas diferencias significativas se deben a que todas estas ayudas solo son usadas por nuestros pacientes afectados por parálisis cerebral infantil, datos que concuerdan con los que ya hemos encontrado en el Gross motor function, ya que los pacientes con patología idiopática y adquirida presentan un grado I y II sin precisar ayudas ortésicas complejas. Estos datos son similares a los publicados por Scaze en 2013 donde realizaron un estudio en los niños afectados de parálisis cerebral infantil en la Bretaña francesa, obteniendo que un 60% presentaban un Gross motor function de

dos o inferior y un 40% por encima y que un 44% de sus pacientes necesitaba alguna ayuda ortésica para poderse desplazar¹⁹⁵.

Como conclusión de este apartado podemos decir que: el AFO es la ayuda ortésica más prescrita en todas las patologías estudiadas y que las ayudas ortésicas de movilidad son prescritas en pacientes afectados de parálisis cerebral infantil, asociadas a niveles iguales o superiores al grado III de GMFCS.

9. VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE NUESTROS PACIENTES

Para poder valorar la calidad de vida realizamos el análisis de los síntomas que con frecuencia producen una mayor limitación de esta: el dolor y los espasmos.

Para valorar el dolor que presentaban nuestros pacientes usamos la escala EVA (Escala visual analógica) adaptada a la población infantil. De nuestra muestra de 30 pacientes sólo 3 de ellos presentaron dolor muscular de forma basal (dos de ellos afectados de parálisis cerebral infantil y uno con patología adquirida), presentando unos valores en la escala EVA de 2, 8 y 5. Sólo dos de estos pacientes precisaban analgesia con tratamiento oral. Tras realizar la infiltración el número de pacientes con dolor disminuyó a 2, reduciéndose las puntuaciones en la escala EVA a 0, 5 y 2 respectivamente. En la valoración post-infiltración sólo el paciente con mayor puntuación en la escala EVA siguió precisando medicación oral analgésica. No existen diferencias significativas inter-grupales en la EVA pre-infiltración, pero sí encontramos una “tendencia no significativa” $p=0,144$ de forma global probablemente debido a que ninguno de los pacientes con patología idiopática presenta dolor, por lo que el dolor está probablemente asociado a la espasticidad presente en las otras dos patologías. Dado el bajísimo número de pacientes que presentan dolor es necesario interpretar estos datos con cautela. En la bibliografía encontramos resultados similares en el estudio realizado por Chaléat-Valayer¹⁹⁶ en 2011, donde realizaba un estudio prospectivo en pacientes con parálisis cerebral infantil y valoraba el dolor de los pacientes con la escala EVA pre-infiltración y post-infiltración concluyendo que las infiltraciones con toxina botulínica producían un alivio del dolor. Barwood¹⁹⁷ en el 2000 publicó un artículo en el que con la aplicación de toxina botulínica lograba disminuir la necesidad de analgesia y la puntuación del dolor de los pacientes. Actualmente una de las aplicaciones más novedosas es la infiltración de toxina botulínica en población infantil para disminuir el dolor peri y post-operatorio tras realizar cirugías ortopédicas^{197,198}.

Para realizar la valoración de los espasmos musculares usamos la escala de Penn. En la medición basal (sin efecto de la toxina) obtuvimos que entre nuestros

pacientes 8 (26,7%) no presentaban espasmos, 14 (46,7%) presentaban un espasmo o menos al día, 6 (20%) presentaba de uno a cinco espasmos al día y 2 (6,7%) presentaban de cinco a diez espasmos al día. Respecto a la intensidad de los espasmos entre los pacientes que los presentaban 15 (68,7%) sufrían espasmos de intensidad leve, 6 (27,3%) presentaban una intensidad moderada y 1 (4,5%) sufría espasmos de intensidad grave. Cuando la valoración la realizamos tras la infiltración bajo el efecto de la toxina obtuvimos como resultados que: 22 (73,3%) no presentaban espasmos, 5 (16,7%) presentaban un espasmo o menos al día, 3 (10%) presentaba de uno a cinco espasmos al día y ninguno de nuestros pacientes presentaban de cinco a diez espasmos al día. Respecto a la intensidad de estos entre los pacientes que los presentaban 7 (87,5%) sufrían espasmos de intensidad leve y 1 (12,5%) presentaban una intensidad moderada. Cuando realizamos el análisis inter-grupal pre-infiltración encontramos diferencias significativas con una $p < 0,01$ ya que ninguno de los pacientes con patología idiopática presenta espasmos. No se encontraron diferencias significativas entre la patología adquirida y la parálisis cerebral infantil. Cuando realizamos el análisis inter-grupal de la intensidad de los espasmos no encontramos diferencias significativas. Por todo esto creemos que la presencia de espasmos se asocia a la presencia de espasticidad, sin variar de intensidad independientemente del origen de esta. Cuando realizamos el análisis de forma intra-grupal obtenemos mejorías significativas $p < 0,01$ en los pacientes con parálisis cerebral infantil tanto en la intensidad como en la frecuencia de espasmos. Cuando revisamos la bibliografía encontramos que nuestros resultados son similares a los de otros autores. Ade-Hall en el 2000 realiza una revisión bibliográfica donde se aconseja el uso de toxina para el control de los espasmos y espasticidad en niños con parálisis cerebral¹⁸⁴. También encontramos otros artículos donde se evidencia la mejoría de los espasmos diarios tras la aplicación de toxina tanto en extremidad inferior¹⁹⁹ como en superior tras daño cerebral adquirido²⁰⁰.

Como resumen de este apartado podemos decir que la infiltración con toxina botulínica mejora el dolor y los espasmos (tanto en número como en intensidad), mejorando por todo esto la calidad de vida de nuestros pacientes.

10. DESCRIPCIÓN DE PATRONES DE INFILTRACIÓN MÁS FRECUENTES SEGÚN LA PATOLOGÍA

Los resultados al analizar los músculos infiltrados en las distintas patologías fueron los siguientes:

En la parálisis cerebral infantil los músculos infiltrados en la primera infiltración fueron pectoral mayor N=1 (5%), biceps braquial N=2 (10%), braquiorradial N=1 (5%), pronador redondo N=4 (20%), flexor cubital N=2 (10%), flexor común superficial N=1 (5%), flexor corto del pulgar N=4 (20%), psoas iliaco N=3 (15%), aductor mayor N=1 (5%), grácil N=3 (15%), aductor largo y corto N=5 (26,3%), gemelos N=15 (75%) y sóleo N=6 (30%). Cuando realizamos la comparativa entre la primera y la última obtuvimos diferencias significativas $p < 0,05$ en el braquiorradial, y en el grácil, y $p < 0,01$ en el pronador redondo, flexor corto, y psoas, aumentándose el número de pacientes que se infiltraban estos músculos con excepción del flexor corto del pulgar que disminuía. También aumentaron de la primera a la última infiltración con “tendencia no significativa” el biceps braquial $p = 0,054$, los aductores largo y corto $p = 0,137$ y el tibial posterior $p = 0,110$.

En la patología adquirida los músculos infiltrados fueron pronador redondo N=1 (33,3%), flexor común superficial N=1 (33,3%), flexor corto del pulgar N=1 (33,3%), oponente del pulgar N=1 (33,3%), recto anterior N=2 (66,6%), gemelos N=3 (100%). Al realizar la comparativa entre la primera y la última infiltración no se encontraron diferencias significativas. Es necesario tomar una especial cautela a la hora de interpretar estos datos ya que hay que recordar que sólo hay tres pacientes en este grupo, resultándonos imposibles tomar estos datos sin contrastarlos con los de la bibliografía.

En la patología idiopática los músculos infiltrados fueron: gemelos N=7 (100%) y sóleo N=6 (85,7%). Al realizar la comparativa entre la primera y la última infiltración permanecieron estables.

Sólo existieron diferencias significativas en el análisis inter-grupal en la infiltración del sóleo, ya que este músculo fue infiltrado en prácticamente todos los

casos de los pacientes con marcha de puntillas idiopática. Esto es comparable a lo que encontramos en otros artículos que hacen referencia a esta patología^{123, 124, 125, 154}. Respecto a las “tendencias no significativas” sólo se considera clínicamente relevante la infiltración de aductor largo y corto en parálisis cerebral infantil, no produciéndose en ningún caso en las otras dos patologías, siendo esta diferencia explicable por uno de los objetivos planteados en la parálisis cerebral infantil que es evitar la subluxación de cadera²⁰¹.

Encontramos similitudes entre nuestros músculos infiltrados y lo encontrado en la bibliografía en parálisis cerebral infantil^{39,126,127,202,203}, en la patología adquirida^{132,133,204} y en la patología idiopática^{123,124,125,154}.

Como resumen de este apartado diremos que los patrones más frecuentes de infiltración según la patología son:

-En pacientes afectados con parálisis cerebral infantil los músculos más frecuentemente infiltrados son: pectoral, bíceps braquial, braquiorradial, flexor común superficial, flexor cubital, pronador, flexor corto del primer dedo, psoas, grácil, aductor largo y corto, aductor mayor, tibial posterior, gemelos y sóleo.

-En pacientes con patología adquirida los músculos más frecuentemente infiltrados son: flexor común superficial, pronador, flexor corto y oponente del primer dedo, gemelos y recto anterior.

-En patología idiopática los músculos más frecuentemente infiltrados son gemelos y sóleo.

Aunque estos datos se pueden considerar como una guía, es muy importante individualizar la necesidad de infiltración en cada paciente con una exploración adecuada.

VII.CONCLUSIONES

1. La toxina botulínica es efectiva para el tratamiento de la parálisis cerebral infantil, la patología adquirida y la patología idiopática ya que aumenta el balance articular, la fuerza de musculatura antagonista y disminuye la espasticidad general y local. Las pruebas específicas de Thomas y Staheli presentan una mayor sensibilidad, siendo capaces de detectar contracturas dinámicas.
2. La toxina botulínica no mejora la funcionalidad de las actividades de la vida diaria pero si la independencia motora (solo en pacientes afectados de parálisis cerebral infantil), la marcha y la funcionalidad de la mano.
3. Nuestro perfil de paciente es: varón, menor de 5 años, derivado por Neuropediatría con antecedentes de prematuridad, hipoxia y/o de HTA materna, que en la exploración presenta contracturas, hipertonía, espasmos o hiperreflexia.
4. El objetivo primordial es evitar el equinismo, independientemente de su patología, además de prevenir contracturas, acortamientos, alteraciones ortopédicas y mejorar el rango articular.
5. El intervalo entre infiltraciones en pacientes con parálisis cerebral infantil es de 6 meses, en la patología adquirida 9 y en patología idiopática de 12. Respecto a las dosis creemos que estas deben calcularse de forma individual en cada caso, tras tener en cuenta múltiples factores de cada paciente: peso, grado de espasticidad, evolución con infiltraciones previas y musculatura que precisa ser infiltrada.
6. La toxina botulínica es un fármaco seguro en las tres patologías estudiadas en esta tesis doctoral, ya que todos los efectos secundarios han sido leves y pasajeros.

7. La prueba complementaria solicitada de forma más habitual es la radiografía de tobillo, seguida de la de columna y la de cadera. Es aconsejable solicitar pruebas complementarias basándonos en el GMFCS (iguales o superiores a III) y en la edad (a los 2-3 años radiografía de caderas y mayores de 8 años de columna). Las infiltraciones con toxina botulínica consiguen prevenir la displasia de cadera en pacientes con parálisis cerebral infantil, siendo la intervención más frecuente en estos pacientes el alargamiento aquileo.
8. El AFO es la ortesis más prescrita en todas las patologías estudiadas. Las ayudas técnicas de movilidad, son prescritas en pacientes afectados de parálisis cerebral infantil, asociadas a niveles iguales o superiores al grado III del GMFCS.
9. La infiltración con toxina botulínica mejora el dolor y los espasmos (tanto en número como en intensidad), mejorando por todo esto la calidad de vida de nuestros pacientes.
10. Los patrones más frecuentes de infiltración según la patología son: en la parálisis cerebral infantil el pectoral, bíceps braquial, braquiorradial, flexor común superficial, flexor cubital, pronador, flexor corto del primer dedo, psoas, grácil, aductor largo y corto, aductor mayor, tibial posterior, gemelos y sóleo ; en la patología adquirida el flexor común superficial, pronador, flexor corto y oponente del primer dedo, gemelos y recto anterior; en la patología idiopática los gemelos y el sóleo. Aunque estos datos se pueden considerar como una guía, es muy importante individualizar la necesidad de infiltración en cada paciente con una exploración minuciosa.

VIII.BIBLIOGRAFÍA

1. Erbguth FJ. Historical notes on botulism, clostridium botulinum, botulinum toxin, and the idea of the therapeutic use of toxin. *Movement Disorders* 2004;19:2-6.
2. Naumann M, Toyka KV, Moore P. History and current applications of botulinum toxin- from poison to remedy. In: Peter Moore and Markus Naumann, eds. *Handbook of botulinum toxin treatment*. Oxford: Blackwell Science 2003;p 3-8
3. Jankovic J, Brin MF. Botulinum toxin: historical perspective and potential new indications. *Muscle Nerve* 1997; 6: 129-45
4. Grazko MA, Polo KB, Jabbari B. Botulinum toxin A for spasticity, muscle spasms, and rigidity. *Neurology*, 1995; 45 (4):712-717.
5. Borodic G, Johnson E, Goodnough M, Schantz E. Botulinum toxin therapy, immunologic resistance, and problems with available materials. *Neurology* 1996; 46:26-9.
6. Dolly JO, Aoki k. The structure and mode of action of botulinum toxins. *Eur J Neurol* 2006;13:1-9
7. Frenkl T, Rackley R. Injectable neuromodulatory agents: botulinum toxin therapy. *Urol Clin N Am* 2005;32:89-99
8. Black JD, Dolly JO. Interactions of 125I-labelled botulinum neurotoxin with nerve terminals. II. Autoradiographic evidence for its uptake into motor nerve terminals by acceptor-mediated endocytosis. *J Cell Biol* 1986; 103: 535-44.
9. Blasi J, Chapman ER, Link E, Binz T, Yanasaki S, De Camilli P, et al. Botulinum neurotoxin A selectively cleaves the synaptic protein SNAP 25. *Nature* 1993; 365: 160-2.
10. Arnold SS, Schechter R, Inglesby TV, et al. Botulinum toxin as a biological weapon. *JAMA* 2001; 285:1059-70.

11. Alderson K, Holds JB, Anderson RL. Botulinum-induced alteration of nerve-muscle interactions in the human orbicularis oculi following treatment for blepharospasm. *Neurology* 1991; 41: 1800-1805.
12. De Pavia A, Meunier FA, Molgo J, Aoki KR, Dolly JO. Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: Biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 3200-3205.
13. Priebe MM, Sherwood AM, Thornby JY, et al. Clinical assessment of spasticity in spinal cord injury: a multidimensional problem. *Arch Phys Med Rehab* 1996;65:1346-57.
14. Morbiato L, Carli L, Johnson EA, Montecucco C, Molgó J, Rossetto O. Neuromuscular paralysis and recovery in mice injected with botulinum neurotoxins A and C. *Eur J Neurosci* 2007;25: 2697-2704.
15. Antonucci, F., Rossi, C., Gianfranceschi, L., Rossetto, O., & Caleo, M. Long-distance retrograde effects of botulinum neurotoxin A. *The Journal of Neuroscience* 2008; 28(14), 3689-3696.
16. Caleo M, Schiavo G. Central effects of tetanus and botulinum neurotoxins. *Toxicon* 2009;54:593-599.
17. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* 2005;26:785-93.
18. Meng J, Wang J, Lawrence G, Dolly JO. Synaptobrevin I mediates exocytosis of CGRP from sensory neurons and inhibition by botulinum toxins reflects their antinociceptive potential. *Journal of Cell Science* 2007; 120:2864-2874.
19. Dressler D, Saberi FA. Botulinum toxin: mechanisms of action. *Eur Neurol* 2005;53: 3-9.
20. Dressler D, Benecke R. Pharmacology of therapeutic botulinum toxin preparations. *Disabil Rehabil* 2007; 29 (23):1761-1768.

21. Pascual SI, Herrera A, Póo P, et al. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007; 44:303-309.
22. Ward AB. Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm* 2008; 115:607-616.
23. Smith AG. Pearls and pitfalls in the therapeutic use of botulinum toxin. *Semin Neurol* 2004; 24 (2):165-74.
24. Dolly JO, Aoki KR. The structure and mode of action of different botulinum toxins. *Eur J Neurol* 2006; 13 (Suppl 4):1-9.
25. Richardson D, Sheean G, Wearing D et al. Evaluating the role of botulinum toxin in the management of focal hypertonia in adults. *J Neurol Neurosurg Physiatry* 2000;69:499-506.
26. Rosyln B, Grahan HK. Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy: indications and outcomes. *Eur J Neurol* 1997; 4 (2):15-22.
27. Villa Alcazar L F. Toxina botulínica tipo A. En *Medimecum guía de terapia farmacológica* 2009; 687.
28. López de Munaín Marqués L. Espasticidad. En *Manual de la Sermef de Rehabilitación y medicina física*. Editorial médica Panamericana 2006;569-578.
29. Tiffreau V, Allart E. et al. Botulinum toxin treatment of pes cavovarus in a child suffering from autosomal recessive axonal Charcot- Marie-Tooth neuropathy (AR-CMT2). *Eur J Phys Rehabil Med*. 2015Jun;51(3):345-9.
30. Redaelli A, Forte R. Botulinum toxin dilution: our technique. *J Cosmet Laser Ther*. 2003; 5(3-4):218-219.
31. Francisco GE. Botulinum toxin. Dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83(10): 307.
32. Hatheway CG. Immunology of botulinum toxin. New York, Marcell Dekker 1993;36.

33. Shaari C, Sanders I. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve* 1993;16:964-969.
34. Francisco GE. Botulinum toxin:dosing and dilution. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83(10):30-37.
35. Borodic GE, Ferrante R, Pearce LB, Smith K. Histologic assessment of dose-related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum A toxin injections. *Mov Disord* 1994;19:31-39.
36. Pascual-Pascual SI, Pascual-Castroviejo I. Safety of botulinum toxin type A in children younger than 2 years. *Eur J Paediatr Neurol* 2009; 13(6):511-515.
37. Haro DM. Usos prácticos de la toxina botulínica en niños y adolescentes en medicina física y rehabilitación. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2014; 25(2):209-223.
38. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Toxina botulínica (Botox):ficha técnica. URL: <http://www.aemps.es>.
39. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física(SERMEF). Guía de práctica clínica para el tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física;2010.
40. Borodic GE, Perrante R, Pearce LB, et al.Histologic assessment of dose related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum A toxin injections. *Mov Disord* 1994;9:31-9.
41. Shaari CM, Sanders Y. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injections affect muscle paralysis. *Muscle Nerve* 1993; 16: 964-9.
42. Chin T, Natras GR,Selber P, Graham HK. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A: a comparison between manual needle placement and placement by guided electrical stimulation. *J Pediatr Orthop* 2005;25(3):286-91.

43. Yang EJ, Rha DW, Yoo JK, Park ES. Accuracy of manual needle placement for gastrocnemius muscle in children with cerebral palsy checked against ultrasonography. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(5):741-4.
44. Berweck S, Wissel J. Sonographic imaging for guiding botulinum toxin injections in limb muscles. *Adv Clin Neurosci Rehab*. 2004;4:328-31.
45. Berweck S, Schroeder AS et al. Sonographyguided injection of botulinum toxin in children with cerebral palsy. *Lancet* 2004;363:249-50.
46. Naumann M, Jankovic J. Safety of botulinum toxin type A: a systematic review and metaanalysis. *Curr Med Res Opin* 2004;20:981-90.
47. Cosgrove AP, Graham HK. Botulinum toxin A prevents the development of contractures in hereditary spastic muscle. *Dev Med Child Neurol* 1994;36:379-85.
48. Naidu K et al. Systematic adverse events following botulinum toxin A therapy in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol* 2010;52:139-144.
49. Beseler Soto B, Sánchez Palomares M, Santos Serrano L, Landa Rivera L, Sanantonio Valdearcos F, ParicioTalayero JM. Iatrogenic botulism: a complication to be taken into account in the treatment of child spasticity. *Rev Neurol*. 2003;37:444-446.
50. Apkon SD, Cassidy D. Safety considerations in the use of botulinum toxins in children with cerebral palsy. *PM R*. 2010;2(4):282-4.
51. Jankovic J, Scharz K. Clinical correlates of response to botulinum toxin injections. *Arch Neurol* 1991;48:1253-6.
52. Sankhla C, Jankovic J, Duane DD. Variability of immunologic and clinical response in dystonia immuno-resistant to botulinum toxin injections. *Mov Disord* 1998;13:150-4.

53. Love SC, Valentine JP, Blair EM, Price CJ, Cole JH, Chauvel PJ. The effects of botulinum toxin type A on the functional ability of the child with spastic hemiplegia: a randomized controlled trial. *Eur JNeurol* 2001; (5): 50-8.
54. Bottos M, Benedetti MG, Salucci P, Gasparroni V, Giannini S. Botulinum toxin with and without casting in ambulant children with spastic diplegia: a clinical and functional assessment. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:758-62.
55. Corry IS, Cosgrove AP, Duffy CM, McNeill S, Taylor TC, Graham HK. Botulinum toxin A compared with stretching casts in the treatment of spastic equinus: a randomised prospective trial. *J Pediatr Orthop* 1998;18:304-11.
56. Sutherland DH, Kaufman KR, Wyatt MP, Chambers HG, Mubarak SJ. Doubleblind study of botulinum. A toxin injections into the gastrocnemius muscle in patients with cerebral palsy. *Gait Posture* 1999;10(1):1-9.
57. Delgado MR, Hirtz D, Aisen M et al. Practice parameter: pharmacologic treatment of spasticity in children and adolescents with cerebral palsy (and evidence- based review) *Neurology* 2010;74:336-43.
58. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, et al. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2008;70(19):1691-8.
59. Hoare BJ, Wallen MA, Imms C, Villanueva E, Rawicki HB, Carey L. Botulinum toxin A as an adjunct to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy (UPDATE). *Cochrane Database Syst Rev* 2010;20(1):CD003469.
60. Sakzewski L, Ziviani J, Boyd R. Systematic review and metaanalysis of therapeutic management of upperlimb dysfunction in children with congenital hemiplegia. *Pediatrics* 2009;123:1111-22.

61. Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA, Barbano R, Brashear A; BoNT/TZD Study Team. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebocontrolled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:380-5.
62. Sätälä H, Vähäsarja V, Paavilainen P. Botulinum toxin treatment in children. *Duodecim* 2011;127(22):2417-24.
63. Blair E. Epidemiology of the cerebral palsies. *Orthop Clin North Am* 2010; 41:441-55.
64. Little WJ. On the incidence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Transactions of the obstetrical Society of London* 1892;3:293-344.
65. Rosenbaum P, Paneth N, Levinton A et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007;49:8-14.
66. Espinosa J. Parálisis cerebral: clasificación, clínica y pronóstico. En: *Guía esencial de rehabilitación infantil*. Madrid: Editorial Panamericana, 2010;66-74.
67. Vöjta V. Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. Madrid: Fundación Paideia, 1991.
68. Sanchez de Munaín P., Rehabilitación de la parálisis cerebral infantil. En: *Rehabilitación médica*. Miranda Mayordomo JL., Editorial: Aula Médica 2005;31:345-357.
69. Einspieler, C. and Prechtl. Prechtl's assessment of general movements: A diagnostic tool for the functional assessment of the young nervous system. *Ment Retard Dev Disabil*, 2005;11: 61–67.
70. Arroyo Riaño M^a O, Espinosa J; Parálisis Cerebral. En: *Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF), Sociedad Española de Rehabilitación Infantil (SERI). Rehabilitación infantil*. Editorial Médica Panamericana Madrid 2012;19:137-152.

71. Rodda JM, Graham HK, Carson L, et al. Sagittal gait patterns in spastic diplegia. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:251-8.
72. Stout JL, Gage JR, Schwartz MH, Novacheck TF. Distal femoral extension osteotomy and patellar tendon advancement to treat persistent crouch gait in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:2470-84.
73. Winters TF, Gage JR, Hicks R. Gait patterns in spastic diplegia. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:437-41.
74. Lorente I, Bugie C. Parálisis cerebral. En: Fejerman N, Fernández Álvarez E, eds. *Neurología pediátrica*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1997; 258-69.
75. Palisano R, Rosembaum P, Walter S, et al. Development and reliability a system to class gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:214-23.
76. Beltran Recio C., Moreno Palacios J.A. Daño cerebral adquirido infantil. En: Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF), Sociedad Española de Rehabilitación Infantil (SERI). *Rehabilitación infantil*. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2012;20:153-163.
77. Mateer CA, Kerns KA, Eso KL. Management of attention and memory disorders following traumatic brain injury. *J Learn Disabil* 1996;29:618-32.
78. Cuadernos FEDACE (Federación Española del Daño Cerebral) N° 7. Daño cerebral adquirido infantil. Taller FEDACE sobre Daño cerebral adquirido en niños y adolescentes. Madrid: FEDACE, 2008.
79. Bell KR, Temkin MD, Esselman PC, et al. The effect of a scheduled telephone intervention on outcome after moderate to severe traumatic brain injury: a randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:851-7.

80. Sahuquillo J. Protocolos de actuación clínica en el traumatismo craneoencefálico (TCE) leve. Comentario a la publicación de las guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. *Neurocirugía*. 2006; 17:25.
81. Beltran Recio C., Moreno Palacios J.A. y Fernández de León R. Traumatismo craneoencefálico infantil. En: Espinosa J, Arroyo MO Guía esencial de Rehabilitación infantil. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2010;8:91-99.
82. Vasquez Barquero A, Vasquez Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaité L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol* 1992; 8:832-7.
83. De Castro de castro P, Vázquez López M. Accidentes cerebrovasculares en el niño y en el adolescente. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría (AEP). *Neurología pediátrica* 2008;262-9.
84. Jornadas científicas de la Sociedad Española de Rehabilitación Infantil. Traumatismo craneoencefálico y otras causas de daño cerebral adquirido infantil. Sociedad Española de Rehabilitación Infantil (SERI), 2006;7.
85. Engström P, Tedroff K. The Prevalence and Course of Idiopathic Toe-Walking in 5-Year-Old Children. *Pediatrics* 2012;130(2), 279-284.
86. Taussig G, Delouvé E. Idiopathic toe walker child. Diagnosis and spontaneous evolution. *Ann Readapt Med Phys*. 2001;44(6):333-9.
87. Fox A, Deakin S, Pettigrew G, Paton R. Serial casting in the treatment of idiopathic toe-walkers and review of the literature. *Acta Orthop Belg*. 2006;72(6):722-30.
88. Scrutton D. et al. Transient dystonic toe-walking: differentiation from cerebral palsy and a rare explanation for some unexplained cases of idiopathic toe-walking'. *Dev Med Child Neurol*. 2007;49(1):73.
89. Hillman SJ, Stansfield BW, Richardson AM, Robb JE. Development of temporal and distance parameters of gait in normal children. *Gait posture* 2009; 29:81-5.

90. Engelbert et al. Idiopathic toe-walking in children, adolescents and young adults: a matter of local or generalised stiffness? *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011; 12:61.
91. Williams et al. Idiopathic toe walking and sensory processing dysfunction. *Journal of Foot and Ankle Research* 2010, 3:16.
92. Dietz F, Khunsree S. Idiopathic Toe Walking: To Treat or Not to Treat, That Is the Question *The Iowa orthopaedic journal*, 32:184.
93. Herrin K, Geil M. A comparison of orthoses in the treatment of idiopathic toe walking: A randomized controlled trial. *Prosthet Orthot Int* 2015; 0309364614564023.
94. Williams CM et al. Idiopathic toe-walking: have we progressed in our knowledge of the causality and treatment of this gait type? *J Am Pediatr Med Assoc.* 2014;104(3):253-62.
95. Engström P, Gutierrez E.M. et al. Does botulinum toxin A improve the walking pattern in children with idiopathic toe-walking? *J Child Orthop* 2010; 4:301–308.
96. Engström P, Bartonek Å, Tedroff K, Orefelt C, Haglund-Åkerlind Y, Gutierrez-Farewik EM. Botulinum toxin A does not improve the results of cast treatment for idiopathic toe-walking: a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(5):400-7.
97. Van Kuijk AA, Kusters R, Vugts M, Geurts AC. Treatment for idiopathic toe walking: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med* 2014;46(10):945-57.
98. Pascual Pascual SI ; Bravo Oro A. ; Pascual Castroviejo, I. Equivalencia de dosis de toxinas botulínicas tipo a botox® y dysport®. Análisis de una amplia serie de espasticidad y distonía infantil. Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Universitario la Paz. IdiPaz. Madrid, 2011.

99. Cidre Vázquez C, Beltrán Recio C. Escalas de valoración funcional del niño con discapacidad. En: Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF), Sociedad Española de Rehabilitación Infantil (SERI). Rehabilitación infantil. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2012;9:61-66.
100. Hernández Sánchez J, Chio Ming Coelho de Sa MV et al. Manejo de la espasticidad en el niño con toxina botulínica tipo A 500 Unidades. Consenso Querétaro. Plasticidad y Restauración Neurológica 2007; 6, 63-75.
101. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability on a modified Asworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-7.
102. Vattanasilp W, Ada L. Comparación de la escala de Asworth y las medidas clínicas de laboratorio para valorar la espasticidad. Aust J Physiother 1999;45:135-9.
103. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. Disabil Rehabil 2005;27:7-18.
104. López de Munaín Marqués. Espasticidad. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Sánchez Blanco et al. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2008;49:570-578.
105. Kendall. Músculos, pruebas funcionales postura y dolor. JIMS. Barcelona, 1985.
106. Priebe MM, Sherwood AMM, Thornby JI, et al. Clinical assessment of spasticity in spinal cord injury: a multidimensional problem. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:713-6.
107. Viosca Herrero E. La medida de la función. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Sánchez Blanco et al. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2008;3(3): 49-53.

108. Díez Rodríguez-Labajo A, Reinoso-Barbero F. Metrología del dolor pediátrico. Tratamiento del dolor teoría y práctica. Aliaga L et al. P. Permanyer. Barcelona, 2009;71;365-67.
109. Sindou M, Millet MF. Quantification of spasticity and limb function (based on clinical examination, and directed to adult patients). In: Sindou M, Abbot R, Kerabel Y, eds. Neurosurgery for spasticity. A multidisciplinary approach. Wien: Springer, 1991;39-46.
110. O'Brien. Management of spasticity associated with stroke. In O'Brien C, Yablon S, eds. Management of spasticity with botulinum toxin. Littleton, CO: Postgraduate Institute for Medicine 1995;7-15.
111. Wright JG. Pro: interobserver variability of gait analysis (editorial). J Pediatr Orthop 2003;23:288-289.
112. Viehweger E, Zürcher Pfund L et al. Influence of clinical and gait analysis experience on reliability of observational gait analysis (Edinburgh Gait Score Reliability) Observation de la marche chez le paralysé cérébral, à l'aide de l'Edinburgh Gait Score : comment améliorer la fiabilité ?. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2010;53:535-546.
113. Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, et al. Gross Motor Function Measure. User's manual. Ciudad: Cambridge University Press, 2002.
114. Robles-Pérez de Azpiliaga M, Rodríguez-Piñeiro M. Versión española de la Gross Motor function Measure: fase inicial de su adaptación transcultural. Rehabilitación 2009;43(5):197-203.
115. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S et al. Gross motor function classification system for cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1997;39:214-23.
116. Hägglund G, Aagner P. Spasticity of the gastrosoleus muscle is related to the development of reduced passive dorsiflexion of the ankle in children with cerebral palsy. Acta Orthopaedica 2011;82(6):744-748.

117. Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P, Characteristics of children with hip displacement in cerebral palsy. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2007;8:101.
118. Vivancos Matllano F, Pascua Pascual SI, Nardi Viladarga, Mikel Rodriguez F, De Miguel-Leon I, Martínez-Garré MC, et al; Grupo español de espasticidad. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Red Neurol* 2007;45:365-75.
119. Sättilä H, Pietikäinen T, Iisalo T, LehtonenRäty P, Salo M, Haataja R, et al. Botulinum toxin type A injections into the calf muscles for treatment of spastic equinus in cerebral palsy: a randomized trial comparing single and multiple injection sites. *AmJ Phys Med Rehabil* 2008;87:386-94.
120. Hu GC, Chuang YC, Liu JP, Chien KL, Chen YM, Chen YF. Botulinum toxin (Dysport) treatment of the spastic gastrocnemius muscle in children with cerebral palsy: a randomized trial comparing two injection volumes. *Clin Rehabil* 2009;23:64-71.
121. Van Rhijn J, Molenaers G, Ceulemans B. Botulinum toxin type A in the treatment of children and adolescents with an acquired brain injury. *Brain injury*. 2005;19(5):331-335.
122. Guettard E, Roze E, Abada G, Lemesle C, Vidailhet M, Laurent-Vannier A, and Chevignard M.P. Management of spasticity and dystonia in children with acquired brain injury with rehabilitation and botulinum toxin A. *Dev Neurorehabil* 2009;12(3):128-138.
123. Gormley ME, Herring GM, Gaebler-Spira J. The use of BTX-A in children. A retrospective study of adverse reactions and treatment of idiopathic toe walking. *Eur J Neurol* 1997;4:27-30.
124. Jacks LK, Michels DM, Smith BK, Koman LA, Shilt J. Clinical usefulness of BTX-A in the lower extremity. *Foot Ankle Clin N Am* 2004;9:339-348.
125. Engström P, Gutierrez-Farawik EM, Bartonek A, Tedroff K, Orefelt C, Haglund-Akerlind Y. Does BTX-A improve the walking pattern in children with idiopathic toe-walking?. *J Child Orthop* 2010;4:301-308.

126. Garreta-Figuera R, Chaler-Vilaseca J, Torrequebrada-Giménez A. Guía de práctica clínica del tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica. *RevNeurol* 2010;50:685-99.
127. Mayer H, Esquenazi A, Childers M. Common patterns of clinical motor dysfunction. In Mayer MH, Simpson DM, eds. *Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin*. New York: We Move 2002;16-26.
128. Corry IS, Cosgrove AP, Walsh EG, McClean D, Graham HK. Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a doubleblind trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:185-93.
129. Speth LA, Leffers P, JanssenPotten YJ, Vles JS. Botulinum toxin A and upper limb functional skills in hemiparetic cerebral palsy: a randomized trial in children receiving intensive therapy. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:468-73.
130. Desloovere K, Molenaers G, Jonkers I, De Cat J, De Borre L, Nijs J, et al. A randomized study of combined botulinum toxin type A and casting in the ambulant child with cerebral palsy using objective outcome measures. *Eur J Neurol* 2001;8(5):75-87.
131. Kirazli Y, On AY, Kismali B, Aksik R. Comparison of phenol block and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke: a randomized, doubleblind trial. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:510-5.
132. Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB. A randomised controlled trial of botulinum toxin on the lower limb spasticity following acute acquired severe brain injury. *Clin Rehab* 2005; 19:117-125.
133. Fock J, Galea MP, Stillman BC, Rawicki B, Clark M. Functional outcome following Botulinum toxin A injection to reduce spastic equinus in adults with traumatic brain injury. *Brain Inj* 2004;18:57-63.
134. Love SC, Valentine JP, Blair EM, Price CJ, Cole JH, Chauvel PJ. The effects of botulinum toxin type A on the functional ability of the child with spastic hemiplegia: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol* 2001;5:508.

135. Ubhi T, Bhakta BB, Ives HL, Allgar V, Roussounis SH. Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2000;83:481-7.
136. Wang Y, Gao B. A dose response relationship research on botulinum toxin type A local intramuscular injections of lower extremity spasticity in children with cerebral palsy. *Childs Nerv Syst* 2008; 24:54-57.
137. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakofrente Aki I, et al. A doubleblind, randomized placebo controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:289-300.
138. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, doubleblind, placebo controlled trial. *J Neurol* 2010; 257(8):1330-37.
139. Colovic 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; 156(1):41-44.
140. Perez de la cruz S, Perez Nombela et al. Análisis biomecánico de la marcha en población pediátrica con lesión medular. Revisión de la casuística de una unidad de biomecánica hospitalaria. *Revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología* 2011;14(1):3-8
141. Perez W, Muñoz S et al. Traumatismo de cráneo grave en niños. Seguimiento interdisciplinario. *Rev. Méd. Urug.* 2004;20(1):44-60.
142. Rodríguez MI, Gajado C y Solis F. Escalas de compromiso funcional y de movimientos involuntarios en extremidades superiores en niños con trastornos de movimiento de tipo extrapiramidal. *Rehabilitación* 2010;44(4):336-344.
143. Coutinho dos Santos et al. Effective results with botulinum toxin in cerebral palsy. *Pediatric Neurology* 2011;44(5):357-363.

- 144.Palisano RJ, Hanna SE et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Ther* 2000;80:974-985.
- 145.Russell DJ, Avery LM et al. Improved scaling of the gross motor function measure for children with cerebral palsy: Evidence of reliability and validity. *Phys Ther* 2000;80:873-885.
- 146.Strobl W, Theologi T. et al. Best clinical practice in botulinum toxin treatment for children with cerebral palsy. *Toxins* 2015;7:1629-1648.
- 147.Hawamdeh ZM et al. Long-term effect of botulinum toxin (A) in the management of calf spasticity in children with diplegic cerebral palsy. *Eura Medicophys* 2007;43(3):311-8.
- 148.Scholtes VA, Dallmeijer AJ, Becher JG. Can we identify predictors of multilevel botulinum toxin A injections in children with cerebral palsy who walk with a flexed knee pattern? *J Child Neurol* 2008;23:628-34.
- 149.Scholtes S et al. Effect of Multinivel Toxin A and Comprehensive Rehabilitation on Gait in Cerebral Palsy. *Pediatric Neurology* 2007;36(1):30-39.
- 150.Viehweger E et al. Influence of clinical and gait analysis experience on reliability of observational gait analysis (Edinburgh Gait Score Reliability). *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2010;53: 535-546.
- 151.Maathuis KGB et al. Gait in children with cerebral palsy: observer reliability of Physician Rating Scale and Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing scale. *J Pediatr Orthop* 2005;25(3):268-272.
- 152.Waters RL, Mulroy S. The energy expenditure of normal and pathologic gait. *Gait posture* 1999;9:207-31.
- 153.Stoquart GG, Detrembleur C, Palumbo S, Deltombe T, Lejeune TM. Effect of botulinum toxin injection in the rectus femoris on stiff-knee gait in people with stroke: a prospective observational study. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(1):56-61.

154. Brunt D et al. Effect of BTX-A type A on gait of children toe-walkers. *J Surg Orthop Adv* 2004;13:149-155.
155. Aüitti-Rämö I et al. Management of the upper limb with the BTX-A in children with spastic type cerebral palsy: clinical implications and outcome. *Eur J Neurol* 2001; 8 (5):136-144.
156. Fehlings D et al. Botulinum . An evaluation of Botulinum A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy. *J paediatrics* 2000;137:331-337.
157. Borodic G E, Ferrante R et al. Treatment of spasticity with botulinum toxin. *Ann Neurol* 1992;31(1):113.
158. Corry IS et al. Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double blind trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:185-193.
159. Plagenzuelos Cobo et al. Introducción al tratamiento con toxina botulínica. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. Editorial Médica Panamericana, Madrid 2008;1-12.
160. Arroyo MO, Arzoz T., Cabrera J, F et al. Espasticidad Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo Rehabilitación (Madr) 1998;32:419-429.
161. Pascual JM , Koenigsberger MR. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003; 37 (3): 275-280.
162. Solangel et al. Estrategia de intervención para la prevención de la parálisis cerebral en niños pretérminos en Matanzas. *Revista Medica Electrónica* 2009;31(6):0-0.
163. Martín Casas, P. Análisis clínico, baropodométrico y neuromadurativo de los niños con marcha de puntillas idiopática en edad preescolar. Universidad Complutense de Madrid, Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. 2012. Código de ID: 15317.

164. Accardo P. et al. Toe walking and language development. *Clin Pediatr* 1992;31:158-160.
165. Barrow WJ et al. Persistent toe walking in autism. *J Child Neurol* 2001;26:619-621.
166. Sala DA et al. Idiopathic toe-walking: a review. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:846-848.
167. Agencia de Evaluación de Tecnologías e Investigación Médicas de Cataluña. Guía de práctica clínica del ictus. 2 ed. Barcelona: AATRM; 2007.
168. Calderón-González R, Calderón-Sepúlveda RF. Tratamiento de la espasticidad en parálisis cerebral. IX Congreso anual de la Ainp. Conferencia satélite. *Rev Neurol* 2002; 34 (1): 52-59.
169. Edgar TS. Clinical utility of botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy: comprehensive review. *J Child Neurol* 2001; 16: 37-46.
170. Sättilä H, Iisalo T, Pietikäinen T, Seppänen RL, Salo M, Koivikko M, et al. Botulinum toxin treatment of spastic equinus in cerebral palsy: a randomized trial comparing two injection sites. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:355-65.
171. Waugh MCA et al. Botulinum toxin A injections in the upper limbs of children with cerebral palsy: a pilot project. *Dev Med Child Neurol* 42 (83):34.
172. Tedroff K et al. Long-term effects of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2009 Feb;51 (2): 120-7.
173. Kanovsky P et al. Long-term efficacy and tolerability of 4-monthly versus yearly botulinum toxin type A treatment for lower-limb spasticity in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2009 Jun;51(6):436-45

174. Sun et al. Combined botulinum toxin type A with modified constraint induced movement therapy for chronic stroke patients with upper extremity spasticity: a randomized controlled study. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2010;24(1):34-41.
175. De Maio M. , Ofenböck Magri I., Narvaes Bello C. Toxina botulínica: relación entre tipo de paciente y duración del efecto. *Cir plást iberolatinoam* 2008;34(1):19-26.
176. Baker R et al. Botulinum toxin treatment of spasticity in diplegic cerebral palsy: A randomized, double blind, placebo-controlled, dos-rating study. *Dev Med Child Neurol* 2002,44,666-675.
177. Papavasiliou A et al. Safety of botulinum toxin A in children and adolescents with cerebral palsy in pragmatic setting. *Toxins (Basel)*,2013 Mar;5(3):524-536
178. Sangla S et al . Aspects thérapeutiques actuels de la toxine botulique en neurologie. *EMC, Kinésithérapie Médecine physique Réadaptation*, 2007;26:455.
179. Albavera-Hernandez C, Rodriguez JM, Idrovo AJ. Safety of botulinum toxin type A among children with spasticity secondary to cerebral palsy: a systematic review of randomized clinical trials. *Clinical Rehabilitation* 2009; 23(5):394-407.
180. Placzek R et al. Development of treatment concepts for the use of botulinum toxin A in Children with cerebral palsy. *Toxins* 2010;2:2258-2271.
181. Koman LA et al. Management of cerebral palsy with Botulinum-A toxin: preliminary investigation. *J Pediatr Orthop* 1993;13:489-495.
182. Heinen F et al. European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2006;10:215-225.
183. Heinen F et al. The updated European consensus 2009 on the use of botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol* 2010;14:45-66.

184. Ade-Hall R, Moore P. Botulinum toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy. *The Cochrane Library* 2000;1:001408.
185. Boyd R, Graham HK. Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy: indication and outcomes. *Eur J Neurol.* 1997;4 (2):15-22.
186. Hägglund G et al. Prevention of dislocation of the hip in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br* January 2005;87(1): 95-101.
187. Elkamil AI et al. Prevalence of hip dislocation among children with cerebral palsy in regions with and without a surveillance programme: a cross sectional study in Sweden and Norway. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011,12:284.
188. Persson-Bunke, Måns , Hägglund et al. Scoliosis in a Total Population of Children With Cerebral Palsy. *Spine:* 20 May 2012 ;37 (12): 708–713.
189. Cerezuola-Jordán A, González-López M, León-Sánchez M. Neurortopedia básica en pediatría. Historia natural de la deformidad ortopédica del niño con afección neurológica. *Dolor. Investigación Clínica & Terapéutica* 2012;27(4): 170-176.
190. Malagón Valdez J. Parálisis cerebral. *Medicina (B. Aires)* 2007,v.67 n.6-1 supl.1
191. Rutz E, Hofmann E, Brunner R. Preoperative botulinum toxin test injections before muscle lengthening in cerebral palsy. *Journal of orthopaedic science* 2010;15:647-653.
192. Hägglund G et al. Prevention of severe contractures might replace multi-level surgery in CP. Results of a population- based health care program and new techniques to reduce spasticity. *J Pediatr Orthop* 2005b;14:268-72.
193. Wingstrand M et al. Ankle-foot orthoses in children with cerebral palsy: a cross sectional population based study of 2200 children. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2014;15:327.

- 194.Kanellopoulos AD, Mavrogenis AF, Mitsiokapa EA, Panagopoulos D, Skouteli H, Vrettos SG, et al. Long lasting benefits following the combination of static night upper extremity splinting with botulinum toxin A injections in cerebral palsy children. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009;45:501-6.
- 195.Sacaze E, Garlantezec R et al. A survey of medical and paramedical involvement in children with cerebral palsy in Brittany: preliminary results. *Ann Phys Rehabil Med* 2013 May; 56(4):253-67.
- 196.Chaléat-Valayer E et al. A French observational study of botulinum toxin use in the management of children with cerebral palsy: BOTULOSCOPE. *Eur J Paediatr Neurol* 2011 Sep; 15(5):439-48.
- 197.Barwood S, Baillieu et al. Analgesic effects of botulinum toxin A: a randomized, placebo controlled clinical trial. *Dev Med Child Neurol*. 2000; 42:116-21.
- 198.Sättilä H, Vähäsarja V et al. Botulinum toxin treatment in children. *Duodecim*.2011;127 (22):2417-24.
- 199.Santamato A, Micello MF et al. Safety and efficacy of incobotulinum toxin type A (NT 201-Xeomin) for the treatment of post-stroke lower limb spasticity: a prospective open-label study. *Eur J Phys Rehabil Med* 2013 Aug; 49(4):438-9.
- 200.Fiore P, Santamato A et al: Treatment of upper limb spasticity after stroke: one-year safety and efficacy of botulinum toxin type A NT201. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2012 Jan-Mar;25 (1): 57-62.
- 201.Graham HK, Boyd R et al. Does botulinum toxin a combined with bracing prevent hip displacement in children with cerebral palsy and «hips at risk»? A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2008; 90:23-33.

- 202.Sánchez-Carpintero R, Narbona J. Toxina botulínica en parálisis cerebral infantil: resultados en 27 sujetos a lo largo de un año. Rev Neurol. 1997 Apr; 25(140):531-535.
- 203.Aguilar- Rebolledo F, Hernández- Sánchez J et al. Toxina botulínica como tratamiento de la espasticidad y distonía en la parálisis cerebral infantil. Gac Méd Mex 2001;137,403-411.
- 204.Smith SJ, Ellis E, White S, Moore AP. A double blind placebo controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. Clin Rehabil 2000;14:513.