

Espasticidad en niños

García Benítez Clotilde, Venta Sobero José Antonio,
Hernández Sánchez Jorge, Navarro Vargas José Luis

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral es la causa más frecuente de espasticidad en el niño, ocasiona trastornos en el movimiento y en la postura, como resultado de una lesión al sistema nervioso central (SNC).

La hipertonía muscular aunada al crecimiento del niño lo lleva a desarrollar contracturas fijas, deformidades osteoarticulares, inestabilidad articular, lo cual le dificulta la función motora.^{1,2}

La toxina botulínica es una potente neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*. Existen ocho serotipos de los cuales el tipo A es el más potente.^{3,4}

La toxina botulínica tipo A causa quimiodenervación y parálisis muscular focalizada debido a que altera la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular.⁵

Los estudios sugieren que la inyección de la toxina botulínica puede ser usada como un tratamiento complementario y en algunos casos esencial para evitar o posponer la cirugía ortopédica.⁶

Numerosos estudios han documentado la eficacia de toxina botulínica tipo A en mejorar los rangos de movimiento, marcha, funcionalidad y calidad de vida, por lo que disminuye en muchos casos el grado de discapacidad.⁷

Existen más de 80 artículos (clase I- IV) que han sido publicados los que discuten el uso de toxina botulínica tipo A en el manejo de la parálisis cerebral infantil (estudios realizados con Botox y Dysport).¹

ESPASTICIDAD

Es un fenómeno cambiante y dinámico caracterizado por una hiperactividad del reflejo de estiramiento en función de la velocidad de estiramiento, la cual es secundaria a la lesión de la neurona motora superior.⁸

La espasticidad no afecta a todos los grupos musculares por igual y esto da lugar a un desequilibrio de fuerzas que unido a la debilidad, disminuye el movimiento articular y limita el movimiento del músculo afectado (trastorno primario). Con el tiempo los tendones y el músculo se acortan, los huesos siguen creciendo y aparecen contracturas irreductibles y deformidades ósteo-articulares (trastornos secundarios). Todo esto obliga al paciente a compensar las alteraciones con determinadas posturas o movimientos anómalos (trastornos terciarios).⁹

Las consecuencias de la espasticidad no tratada son las contracturas fijas y las limitaciones progresivas de la movilidad.

Características de la espasticidad

La espasticidad se comporta de diferentes maneras que van de acuerdo con los siguientes criterios.¹⁰

Síntomas

- **Positivos**
 - Espasmos flexores y extensores.
 - Clonus: espasmos flexores de retirada.
 - Hiperreflexia.
- **Negativos**
 - Paresia.
 - Pérdida de destreza.
 - Fatiga.

En el niño las causas más frecuentes que ocasionan el síndrome espástico son:¹¹

1. Parálisis cerebral infantil (enfermedad motora de origen cerebral/encefalopatía motora no progresiva).
 - a) De origen prenatal.
 - b) Origen perinatal.
 - c) Origen postnatal.
2. Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares.
3. Neoplasias.
4. Enfermedades desmielinizantes.
5. Enfermedades degenerativas de origen metabólico.

Clasificación topográfica de la espasticidad

- Miembros superiores.
- Miembros inferiores.
- Generalizada.

Evaluación clínica de la espasticidad

Se basa en la evaluación del control del movimiento en forma voluntaria y pasiva, para ello se utilizan las escalas de Ashworth¹² (tono muscular y movilidad articular), a nivel funcional de la marcha y de la bipedesación

(Tabla 1); la escala que se recomienda es la de Koman¹³ (mide la posición del pie, rodilla y cadera) se hace esta prueba en directo y video (Tabla 2). Medición de los ángulos por goniometría:¹⁴ Balance articular activo y pasivo de tobi-

Tabla 1
Escala de Ashworth modificada

- 0 Tono normal.
- 1 Leve aumento del tono al movilizar la parte afectada en flexión o extensión.
- 1+ Ligero aumento del tono muscular, manifestado por resistencia mínima en parte del arco de movilidad (menos de la mitad).
- 2 Aumento más notable del tono muscular en la mayor parte del arco de movilidad, pero el miembro (s) afectado (s) se mueve (n) con facilidad.
- 3 Incremento moderado del tono; los movimientos pasivos son difíciles.
- 4 Aumento considerable del tono los movimientos pasivos son difíciles y la parte afectada esta rígida en flexión o extensión.

Tabla 2
Escala modificada de Koman

PIE EN LA MARCHA

Plano lateral

- 0 Talón-planta.
- 1 Talón-planta a veces, pero no siempre.
- 2 Plantar.
- 3 Plantar a veces, pero no siempre.
- 4 Equino, apoyo siempre con el antepié.
- 5 Equino marcado con apoyo sólo con los dedos.

Plano anteroposterior

- 0 Neutro.
- 1 Pie aducto.
- 2 Retropié varo.
- 3 Retropié valgo.
- 4 Rotación externa.

PIE EN BIPEDESTACIÓN

Plano lateral

- 0 Plantar.
- 1 Plantar a veces, pero no siempre.
- 2 Equino, apoyo siempre con el antepié.
- 3 Equino marcado, con apoyo sólo con los dedos.

Plano anteroposterior

- 0 Neutro.
- 1 Pie aducto.
- 2 Retropié varo.
- 3 Retropié valgo.
- 4 Rotación externa.

CADERA-ADUCCIÓN

(medida sobre la vertical, en bipedestación)

- 0 Normal-neutra.
- 1 Leve (< 5°), proclive a andar con ligera tendencia a juntar las rodillas.
- 2 Moderada (5-20°), ya junta las rodillas al andar.
- 3 Grave (> 20°), realiza la marcha en tijera.

llo, rodilla (ángulo popíteo) y cadera (flexo y aducto) otros. Video filmación en formapasiva y activa. Escala modificada de O' Brien, escala subjetiva de la respuesta (padres, fisioterapeutas, paciente),¹⁵ (Tabla 3) Estas evaluaciones se realizan antes de la aplicación de la toxina botulínica y entre una a dos semanas y a las 12 semanas después de la aplicación de la TBA.

Evaluación por goniometría, que consiste en la evaluación del balance articular activo y pasivo (Figuras 1 y 2).

Tabla 3
Escala modificada de O'Brien. Valoración subjetiva de la respuesta (padres, fisioterapeuta, paciente)

- 1 Empeoramiento.
- 0 Sin cambios.
- 1 Mejoría leve en el tono muscular.
- 2 Mejoría leve en el tono y la función.
- 3 Mejoría marcada en el tono y la función.
- 4 Mejoría marcada (3) y prolongada más de 12 meses.

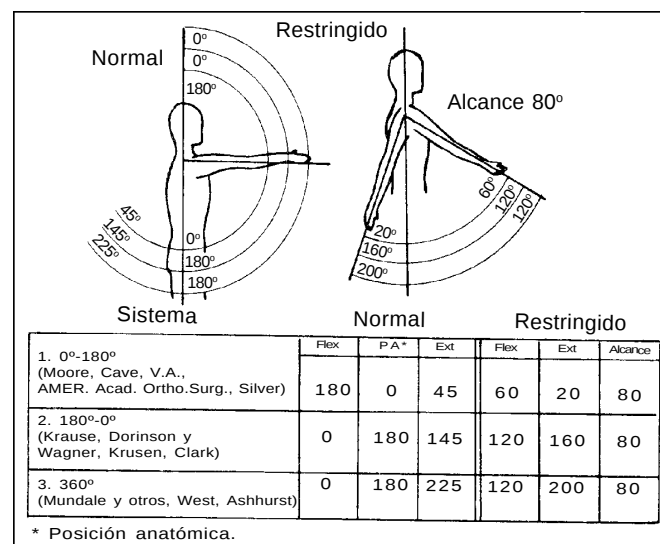


Figura 1. Miembros superiores.

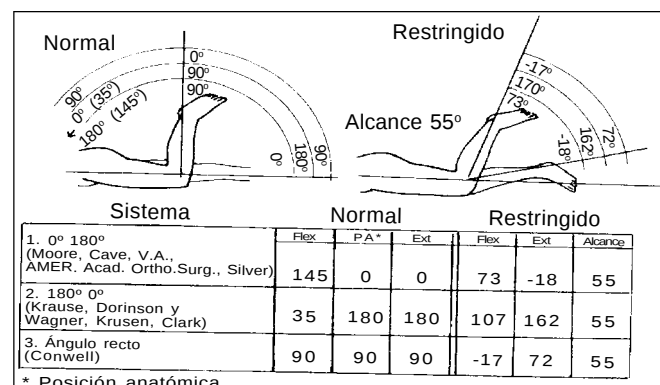


Figura 2. Miembros inferiores.

Objetivos y metas de la aplicación de la toxina botulínica en el paciente con síndrome espástico¹⁶

•Objetivos sintomáticos.

1. Disminuir la espasticidad.
2. Mejorar la adaptación en sus actividades diarias:
Mejorar la higiene personal (perineal, manos)
3. Aliviar el dolor.
4. Disminuir el número de espasmos.
5. Mejorar la adaptación a las ortesis.
6. Mejorar el posicionamiento.

• Objetivos preventivos.

1. Evitar: Contracturas, úlceras, subluxaciones y fracturas.
2. Optimizar la funcionalidad previa a la cirugía.
3. Disminuir o evitar el uso de ortesis.
4. Mejorar la imagen corporal y evitar la marginación social.

• Indicaciones generales para la prescripción y aplicación de toxina botulínica tipo A:^{16,17}

1. Presencia de contractura dinámica (reducible).
2. Que el trastorno del movimiento dependa de la espasticidad y no de la debilidad de los antagonistas.
3. Que la espasticidad interfiera en la función de la extremidad o del cuerpo.
4. Indicaciones por regiones en las extremidades inferiores y superiores.
5. Garantizar la Rehabilitación Integral.

Recomendaciones

1. Tener claro los objetivos del tratamiento.
2. Tener un consentimiento informado por escrito.
3. De acuerdo con la espasticidad: aplicar un número reducido de grupos musculares.
4. Re-evaluar periódicamente los resultados y determinar la conveniencia o no de seguir utilizando la TBA.

Técnica de aplicación^{16,18}

Para llegar a tener buenos resultados después de la aplicación de la TBA en el paciente con síndrome espástico se requiere tener una evaluación médica, determinar el número de músculos a tratar, la región más comprometida que permita una mejor funcionalidad.

En la mayor parte de los músculos grandes y superficiales no se requiere de técnicas especiales para localizarlos; sin embargo, se necesita realizar las siguientes maniobras de localización:

1. Palpar el vientre muscular, sentir su movimiento al moverlo pasiva, activa y contra resistencia.
2. Clavar la aguja y que el paciente mueva el músculo para determinar si fue colocada en el sitio adecuado.
3. Aspirar el émbolo de la jeringa antes de introducir al músculo la TBA.
4. Se recomienda el uso de la electromiografía en los músculos de pequeño tamaño y en los profundos.

DOSIS

En cualquiera de las toxinas de TBA reconocidas en el mercado se recomienda comenzar la dosificación de acuerdo con el grado de espasticidad, al peso del niño y al número de músculos que se van a tratar.

Es necesario conocer los límites de la dosificación de las TBA reconocidas:

1. La dosis letal media en el ratón es de 81.4 U/kg de Botox y de 160.8 U/kg de Dysport.
2. Dosis terapéutica:
 - a) Botox de 1- 4 U/kg/músculo. Dosis total: 12- 14 U/kg sin sobrepasar 400 U.
3. Dysport 3-12 U/Kg/músculo. Dosis total: 10 a 30 U/Kg. Sin sobrepasar 600 U (19,20,21)

Dosis por músculo (Tablas 4, 5 y 6)^{9,22}

- Dilución de la toxina botulínica tipo A. La solución recomendada para diluir las toxinas es la solución fisiológica: Cloruro de sodio al 0.9% sin conservadores.
Botox es diluida en 1 a 2 mL y se considera que por cada 0.1 mL es de 10 a cinco U, respectivamente.
Dysport es diluido en 3 a 5 mL y se considera que por cada 0.1 mL es de 16.6 a 10 U, respectivamente.

Efectos adversos:

De acuerdo con los artículos consultados los efectos adversos que se presentan después de la aplicación de la toxina botulínica tipo A son los siguientes:²⁰⁻²³

1. Debilidad muscular excesiva de los músculos inyectados (reversible y dependiente de la dosis suministrada).

Tabla 4
Músculos espásticos del miembro superior

	Músculos	Dosis U/Kg Botox/Dysport		Puntos de inyección
Aducción-rotación interna De hombro	Redondo mayor	1	3-5	1
	Dorsal ancho	2	6-10	2
	Pectoral mayor	2	6-10	2-3
Flexión de codo	Bíceps braquial	2	6-10	2-3
	Braquial anterior	1	3-5	1-2
	Supinador largo	1	3-5	1-2
Pronación de antebrazo	Pronador redondo	1	3-5	1
	Pronador cuadrado	1	3-5	1
Flexor de muñeca	Flexor radial del carpo	1-2	3-10	1
	Flexor ulnar del carpo	1-2	3-10	1
	Palmar menor	1-2	3-10	1
	Flexor superficial de los dedos	1-2	3-10	1-2
	Flexor profundo de los dedos	1-2	3-10	1-2
Flexor de los dedos	Flexor superficial de los dedos	1-2	3-10	1-2
	Flexor profundo de los dedos	1-2	3-10	1-2
Pulgar incluido	Flexor largo del pulgar	1	3-5	1
	Flexor corto del pulgar	0.5-1	2-3	1
	Aductor del pulgar	1	3-5	1
	Oponente del pulgar	1	3-5	1
	Interóseos	0.5-1	2-5	1
	Lumbricales	0.5-1	2-5	1

Tabla 5
Músculos espásticos del miembro inferior

	Músculos	Dosis U/kg Botox/Dysport		Puntos de inyección
Aducción de cadera	Aductor mediano	1-2	3-6	1
	Aductor mayor	1-2	3-6	1
	Recto interno	1-2	3-6	1
Flexión de cadera	Iliopsoas	1-2	3-5	1
	Pectíneo	1	1-3	1
	Supinador largo	1	3-5	1-2
Flexión de rodilla	Semimenbrano	2-3	4-6	2
	Bíceps Crural largo	3-6	4-6	2
	Gemelos	3-6	3-6	2
	Recto interno	3-4	4-6	1
	Gemelos	3-6	3-6	2
Pie equino valgo	Soleo	2-3	4-6	1-2
	Peroneos laterales	1	2-3	1
	Gemelos	1-2	3-10	1
Pie equino varo	Soleo	1-2	3-10	1
	Tibial posterior	1-2	3-10	1
	Tibial anterior	1-2	3-10	1-2
	Flexor largo de los dedos	1-2	3-10	1-2
	Flexor superficial de los dedos	1-2	3-10	1-2
	Flexor profundo de los dedos	1-2	3-10	1-2
	Extensor del 1er orjejo	1	3-5	1

Tabla 6
Músculos espásticos del tronco

	Músculos	Dosis U/kg Botox/Dysport		Puntos de inyección
Opistotonus	Paravertebrales dorsales lumbares bilaterales	10	30	5 bilateral
Hiperlordosis lumbar	Paravertebrales lumbares bilarterales	10	30	5 bilateral
Escoliosis lumbar	Paravertebrales unilaterales	5	15	5 unilateral
	Cuadrado lumbar	1-3	2-4	1

2. Es frecuente que se presente dolor en el sitio de la inyección (minutos u horas).
3. Raras reacciones alérgicas sistémicas y/o locales.
4. Fiebre, semejar cuadro gripal.

Contraindicaciones

1. Procesos infecciosos e inflamatorios sistémicos y/o locales.
2. Alergias a los componentes de la fórmula.
3. Contracturas fijas.
4. Imposibilidad para llevar a cabo un programa de rehabilitación.²⁴

CONCLUSIONES

1. La toxina botulínica tipo A es uno de los procedimientos terapéuticos más importantes para el tratamiento de la espasticidad en niños.
2. Este tratamiento siempre deberá de asociarse a una intervención terapéutica multidisciplinaria.
3. Habrá que evaluar su asociación con fármacos relajantes sistémicos, cirugía y ortesis.
4. Se requieren más estudios que demuestren la eficacia y seguridad comparando las diferentes toxinas tipo A existentes comercialmente y evaluar el pronóstico a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, et al. Assessment: Botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review). *Neurology* 2008; 70: 1691-8.
2. Pascual PSI. Tratamiento preventivo y paliativo con toxina botulínica de la cadera en el niño con parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2003; 37: 80-2.
3. Sarioglu B, Serdaroglu G, Tutuncuoglu S, et al. The use of botulinum toxin type A treatment in children with spasticity. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 299-301.
4. Simpson LL. The origin, structure, and pharmacological activity of botulinum. *Pharmacol Rev* 1981; 33: 155-88.
5. Dask TK, Park DM. Botulinum toxin in treatment spasticity. *Br J Clin Pharmacol* 1989; 43: 401-3.
6. Crowner BE, Racette BA. Prospective study examining remote effects of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 2008; 39: 253-8

7. Berweck S, Heinen F. Use of Toxin in Pediatric Spasticity (Cerebral Palsy). *Mov Disord* 2004; 19(Suppl. 8): S162-7.
8. Gracies JM. Physiological Effects of Botulinum Toxin in Spasticity. *Mov Disord* 2004; 19(Suppl. 8): S120-8.
9. Pascual-Pascual SI, Herrera-Galante A, Póo P. Guía terapéutica de la espasticidad infantil con toxina botulínica. *Rev Neurol* 2007; 44(5): 303-9.
10. Willis AW, Crowner B, Brunstrom JE. High dose botulinum toxin A for the treatment of lower extremity hypertonicity in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine-Child Neurology* 2007; 49: 818-22.
11. Heinen F, Molenaers G, Fairhurst C, et al. European consensus table 2006 on Botulinum toxin for children with cerebral palsy-Eur J Pediatr Neurol 2006; 10: 215-25.
12. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192: 540-2.
13. Koman LA, Mooney JF, Smith BP. Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum A toxin: Report of a preliminary, randomized, double-blind trial. *J Pediatr Orthop* 1994; 14: 209-303.
14. Stuberp WA, Fuchs RH, Miedaner JA. Reliability of goniometric measurement of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30: 657-66.
15. O'Brien C. 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, p. 7-15.
16. Jacks LK, Michels DM, Smith BP. Clinical usefulness of botulinum toxin in the lower Extremity. *Foot Ankle Clin N Am* 2004; 9(2): 339-48.
17. Póo P, Galván-Manso M, Casartelli MJ. Toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2008; 47(Supl. 1): S21-24.
18. Borodic GE, Perrante R, Pearce LB. Histologic assessment of dose related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum Atoxin injections. *Mov Disord* 1994; 9: 31-9.
19. Wissel J, Heinen F, Schenkel A, et al. Botulinum Toxin A in the management of spastic gait disorders in children and young adults with cerebral palsy: a randomized, double-blind study of "high-dose" versus "low-dose" treatment. *Neuropediatrics* 1999; 30: 120-4.
20. Aoki KR. Pharmacology and Immunology of Botulinum Neurotoxins. *Int Ophthalmol Clin* 2005 Summer; 45(3): 25-37.
21. Heinen F, Schroeder AS, Fietzek U, et al. When it comes to botulinum toxin, children and adults are not the same: Multimodal option for children with cerebral palsy. *Mov Disord* 2006; 21: 2029-30.
22. Sätälä H, Kotamäki A, Koivikko M- Low- and High- dose botulinum Toxin A treatment: a retrospective analysis. *Pediatr Neurol* 2006; 34: 285-90.
23. Gormely ME, Herring GM, Gaebler-Spira DJ. The use of botulinum toxin in children: a retrospective study of adverse reactions and treatment of idiopathic toe walking. *European Journal Neurology* 1997; (Suppl. 4)(Suppl. 2): S27-30.
24. Cosgrove AP, Graham HK. Botulinum Toxin A prevents the development of contractures in hereditary spastic muscle. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 379-85.

