



**Tienda eFisioterapia.net**  
<http://www.efisioterapia.net/tienda>  
**Compra en la web nº1 de Fisioterapia**

Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

## TOXINA BOTULÍNICA Y ESPASTICIDAD

**AUTOR: FRCA. ROSARIO GONZALEZ NUÑEZ**

fisioterapeuta

centro de trabajo asociacion de esclerosis multiple de zamora

kampanilla2002@hotmail.com

### INDICE

#### 1-INTRODUCCIÓN

#### 2- LA TOXINA BOTULÍNICA

#### 3-LA TOXINA BOTULÍNICA Y LA TRANSMISIÓN DEL IMPULSO NERVIOSO

#### 4-FARMACOCINÉTICA Y PRESENTACIÓN

#### 5-EFECTOS SECUNDARIOS Y COTRAINDICACIONES

#### 6-APLICACIONES

#### 7-ESPASTICIDAD

#### 8A- APLICACIÓN DE LA TOXINA EN LA ESPASTICIDAD

#### 8B-PUNTOS DE MAYOR EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA

#### BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

### 1-INTRODUCCIÓN

La toxina botulínica tipo A se esta convirtiendo en el tratamiento de elección ante multitud de patologías relacionadas con alteraciones en la bioquímica de la acetilcolina.

Desde mediados del siglo XX se están realizando multitud de ensayos de este tipo. La toxina botulínica A es la más utilizada en ensayos terapéuticos en humanos; los mas destacados son:

- *Ensayos terapéuticos realizados por Alan Scott* ; en 1.973 este autor comenzó a utilizar toxina botulínica tipo A en el tratamiento del estrabismo, al principio en primates no humanos y desde 1980 en humanos. También describió su uso en la miopatía orbital endocrina y en la parálisis del recto lateral.

- *Ensayos terapéuticos realizados por Frueh et al* que en 1.984 describieron el uso de la toxina A en el blefarospasmo; en los años subsiguientes las inyecciones de toxina se transformaron en un tratamiento de primera línea para el blefarospasmo con muy buenos resultados (mejoría espectacular en más del 80% de pacientes inyectados)

- *Ensayos terapéuticos realizados por Tsui et al* (1.985) y *por Brin et al* (1986); estos investigadores comunicaron los resultados de pruebas terapéuticas abiertas con inyecciones de toxina A para la tortícolis en pacientes que no habían respondido a otros tratamientos y que se hallaban gravemente afectados.

- *Ensayos terapéuticos realizados por Jan-kovic, Gelb y Greene* que entre los años 1.986 y 1.991 han realizado por lo menos cinco estudios ciegos con control de placebo, centrandos en la toxina A para las distonías cervicales. Más adelante, estudiaron su uso en la distonía oro-mandibular, laríngea y de miembros confirmándose su utilidad particularmente en el tratamiento de la distonía mandibular de cierre y de la distonía laríngea en aducción.

### 2- LA TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica representa la toxina biológica más potente de las conocidas hasta hoy.

Esta toxina es producida por una bacteria anaeróbica y Gran positiva, el *Clostridium Botulinum* de la que se conocen hasta 8 tipos inmunológicamente distintos, pero solo los tipos A, B y E se han vinculado al botulismo humano.

El *Clostridium Botulinum* se halla ampliamente distribuido por la naturaleza (en suelos, lodo de lagos o charcas y en la vegetación), por lo que los contenidos intestinales de peces, pájaros y mamíferos pueden contener este tipo de micro-organismo. Sus esporas son bastante resistentes, en especial al calor (por eso para evitar su presencia en los alimentos las industrias conserveras tienen que emplear métodos de esterilización).

En la especie humana produce una enfermedad conocida como *botulismo*, que no es una enfermedad infecciosa propiamente dicha, sino una intoxicación por ingestión de alimentos que contienen la toxina (es decir no se debe a la multiplicación en el conducto gastro-intestinal de esta bacteria).

Esta toxina es relativamente lábil al calor y es completamente inactivada a 100° C durante unos 10 minutos. Sin embargo no es inactivada ni por la acidez de las secreciones gástricas ni por las enzimas proteolíticas del estómago y del duodeno.

Su toxicidad está relacionada con su afinidad para con las células del sistema nervioso central. Se sabe que sus acciones farmacológicas están relacionadas con el bloqueo de la liberación de acetilcolina en las terminaciones desmielinizadas de los nervios motores colinérgicos. Además los estudios electrofisiológicos han demostrado que bloquea la liberación del transmisor de estas terminaciones.

El botulismo humano se produce generalmente entre las dieciocho y las treinta y seis horas desde la ingestión del alimento contaminado, siendo sus primeros síntomas, debilidad, vértigos, gran sequedad de la orofaringe, náuseas y vómitos; poco después aparecen signos neurológicos como alteraciones de la visión, dilatación pupilar, incapacidad para la deglución, dificultad para hablar, retención urinaria, debilidad generalizada de la musculatura esquelética y parálisis respiratoria. Hasta hace no muchos años la mortalidad de esta enfermedad era extraordinariamente elevada, pero en los últimos años se ha conseguido reducirla hasta una cifra en torno a un veinte por ciento. Afortunadamente son relativamente pocos los casos que se producen en el hombre, siendo mucho más frecuente en otras especies animales.

Se conocen diversos tipos de *Clostridium Botulinum*, cada uno de los cuales produce una neurotoxina inmunológicamente distinta de las otras, que como ya se ha comentado se hallan entre las más potentes que existen (un microgramo contiene doscientas mil veces la dosis letal mínima para el ratón y es aproximadamente igual a la dosis letal para el hombre).

Los tipos A, B, E y F son los que con más frecuencia producen el botulismo humano mientras que los tipos C y D producen el botulismo en las aves y en el ganado bovino respectivamente.

La producción de la toxina por la bacteria acompaña a la germinación de las esporas y al crecimiento de las células vegetativas, de forma que en los cultivos de *Clostridium Botulinum* toxigénico no hace su aparición hasta que el crecimiento bacteriano ya está avanzado y comienza a producirse autólisis.

El tipo A que es el que interesa en farmacología humana forma un complejo con la hemaglutinina, que ha podido ser cristalizado; se trata de una proteína de peso molecular 900.000 daltons. La separación de la hemaglutinina puede llevarse a cabo sin que la toxina pierda efectividad y posee una fracción neurotóxica constituida por una proteína con un peso molecular de aproximadamente 150.000 daltons (se sospecha que esta formada por subunidades tóxicas de menor tamaño).

### **3-LA TOXINA BOTULÍNICA Y LA TRANSMISIÓN DEL IMPULSO NERVIOSO**

La neurona tiene dos funciones principales, la propagación del potencial de acción (impulso nervioso) a través del axón y su transmisión a otras neuronas o a las células efectoras (músculo esquelético, músculo cardíaco, las glándulas exocrinas y glándulas endocrinas reguladas por el sistema nervioso) para inducir una respuesta.

La conducción de un impulso a través del axón es un fenómeno eléctrico causado por el intercambio de iones Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> a lo largo de la membrana. La transmisión del impulso de una neurona a otra o a una célula efectora depende de la acción de neurotransmisores específicos sobre receptores también específicos.

Una neurona determinada recibe gran cantidad de estímulos de forma simultánea, positivos y negativos,

de otras neuronas y los integra en varios patrones de impulsos diferentes. Éstos viajan a través del axón hasta la siguiente sinapsis.

Una vez iniciada la propagación axonal del impulso nervioso, ciertas drogas o toxinas pueden modificar la cantidad de neurotransmisor liberada por el axón terminal; precisamente *esta es la forma de la que actúa la toxina botulínica : bloqueando la liberación de acetilcolina* .

Las sinapsis se establecen entre neuronas y en la periferia entre una neurona y un efector (músculo, etc.). La conexión funcional entre dos neuronas puede establecerse entre el axón y el cuerpo celular, entre el axón y la dendrita (la zona receptiva de la neurona), entre un cuerpo celular y otro o entre una dendrita y otra.

El cuerpo neuronal produce ciertas enzimas que están implicadas en la síntesis de la mayoría de los neurotransmisores. Estas enzimas actúan sobre moléculas precursoras captadas por la neurona para formar el correspondiente neurotransmisor. Éste se almacena en la terminación nerviosa dentro de vesículas.

Cuando un potencial de acción alcanza la terminación activa una corriente de calcio y precipita simultáneamente la liberación del neurotransmisor desde las vesículas por la fusión de la membrana de las mismas a la de la terminación neuronal. Así las moléculas del neurotransmisor son expulsadas a la hendidura sináptica por exocitosis.

La cantidad de neurotransmisor en las terminaciones se mantiene relativamente constante e independiente de la actividad nerviosa mediante una regulación estrecha de su síntesis.

Los neurotransmisores difunden a través de la hendidura sináptica, se unen inmediatamente a sus receptores y los activan induciendo una respuesta fisiológica. Dependiendo del receptor, la respuesta puede ser excitatoria (iniciando un nuevo potencial de acción) o inhibitoria (frenando el desarrollo de un nuevo potencial de acción).

La interacción neurotransmisor-receptor debe concluir también de forma inmediata para que el mismo receptor pueda ser activado repetidamente. Para ello será captado rápidamente por la terminación postsináptica mediante un proceso activo de recaptación y destruido por enzimas próximas a los receptores, o bien difunde en la zona adyacente.

De entre todos los neurotransmisores nos interesa recordar que *la acetilcolina* es el neurotransmisor fundamental de las neuronas motoras bulbo-espinales, de las fibras preganglionares autónomas, las fibras colinérgicas posganglionares (parasimpáticas) y muchos grupos neuronales del sistema nervioso central (como los ganglios basales y la corteza motora).

Se sintetiza a partir de la colina y la acetil-coenzima A mitocondrial, mediante la colin-acetil-transferasa y al ser liberada estimula receptores colinérgicos específicos; su interacción finaliza rápidamente por hidrólisis local a colina y acetato mediante la acción de la acetil-colinesterasa. Los niveles de acetilcolina están regulados por la colin-acetil-transferasa y el grado de captación de colina.

*La toxina Botulínica* es precisamente una sustancia anticolinérgica, ya que actúa como relajante muscular e *inhibidora específica de la liberación de acetilcolina* ; en efecto, actúa sobre la terminación nerviosa presináptica impidiendo la acción de los iones de calcio en el proceso de exocitosis necesario para la liberación de acetilcolina, disminuyendo de esta forma el potencial de placa y causando una parálisis muscular.

La toxina tiene dos subunidades, una de las cuales se une al receptor de membrana responsable de la especificidad, permitiendo la entrada de la otra subunidad que es la que produce el bloqueo de los iones calcio.

Cuando se emplea en terapéutica, por su forma de administración solo interfiere la transmisión neuromuscular en el lugar de la aplicación y la recuperación del impulso nervioso tiene lugar gradualmente a medida que las terminaciones nerviosas se van regenerando, proceso que dura de seis a ocho semanas en los animales de experimentación.

#### 4-FARMACOCINÉTICA Y PRESENTACIÓN

Como ya hemos indicado la *toxina botulínica del tipo A* es la más ampliamente empleada en ensayos terapéuticos en humanos, aunque se han estudiado otras como la toxina botulínica del tipo F cuya utilidad esta limitada por la corta duración de su efecto y la toxina botulínica del tipo B que está siendo valorada en la actualidad en pruebas clínicas.

En cualquier caso la toxina botulínica produce parálisis muscular a través de su unión irreversible con el terminal nervioso colinérgico presináptico, donde al integrarse causa la disrupción del flujo del calcio iónico.

Dicho mecanismo de actuación interfiere en la liberación de la acetilcolina intravesicular. El resultado es una *denervación funcional transitoria* que causa parálisis, atrofia muscular y anomalías electromiográficas.

Como ya hemos avanzado la toxina posee dos subunidades, de forma que una de ellas se une al receptor de membrana permitiendo la entrada de la segunda subunidad dentro de la célula donde va a ejercer un efecto tóxico inactivando enzimas específicas; ello involucra una reacción de ADP-ribosilación (se cree que la toxina inactiva de esta forma a la actina) y se admite que hacen falta solo unas pocas moléculas para inhibir la liberación de la acetilcolina.

La debilidad muscular causada por esta toxina *se mantiene restringida al área inyectada*, existiendo evidencias histológicas de que se produce una toxicidad restringida a las fibras musculares extrafusales, mientras que las fibras intrafusales quedan relativamente exentas de esta afectación.

Ello causa una alteración en la relación de las neuronas motoras alfa y gamma y en consecuencia se produce, no sólo una parálisis local, sino también un efecto en los mecanismos de control motor central.

Con respecto a su forma de **presentación**, el único tipo de toxina botulínica disponible comercialmente es el tipo A. En los Estados Unidos está comercializada por el laboratorio californiano *Allergan Pharmaceuticals* con el nombre comercial "botox".

Se presenta en una preparación liofilizada y secada al frío. Se trata de ampollas que deben guardarse congeladas a  $-5^{\circ}$  C, de tal modo que la toxina se reconstituye en el momento de la inyección con suero fisiológico salino estéril (sin preservativo).

Su potencia se expresa en unidades, de tal manera que una unidad es equivalente a la cantidad de toxina capaz de matar al 50% de un grupo de ratones hembras Swiss-Webster de entre 18 y 20 gramos de peso (DL50).

En los Estados Unidos, aproximadamente 0,4 nanogramos de la toxina proteica equivalen a 1 unidad (o expresado de otra forma 2,5 unidades son equivalentes a 1 nanogramo).

En el caso de la toxina botulínica tipo A europea, conocida comercialmente como "dysport", la potencia del preparado es diferente ya que 1 nanogramo equivale a 40 unidades.

Debido a esta divergencia de potencia en los preparados comerciales de toxina botulínica, no es rara la utilización de dosis superiores a 500 unidades por sesión con la preparación europea.

La dosis letal de la toxina botulínica americana tipo A (botox) inyectada en monos jóvenes es aproximadamente de 40 unidades por kilogramo de peso que, cuando es extrapolada, representa alrededor de 50 veces la dosis promedio inyectada para el tratamiento de la distonía focal.

La DL50 estimada en humanos es de 2.500-5.000 unidades según algunos autores y más cercana a 5.000 de acuerdo con otros.

La solución diluida se recoge en una jeringa de tuberculina y la toxina se inyecta con una aguja de un calibre de 26 a 30 y de 0,5 pulgadas de largo en los músculos superficiales y de calibre 22 con 1,5 pulgadas de largo en los músculos profundos.

Se pueden preparar diferentes diluciones dependiendo del sitio que va a ser inyectado, como por ejemplo, 2,5-5 unidades por 0,1 cc para músculos cervicales y 1,25-2,5 unidades por 0,1 cc para un blefarospasmo o para un espasmo hemifacial.

El tiempo preciso para que aparezca su acción oscila entre dos y tres días, alcanzando su efecto máximo cinco o seis días después de la inyección, durando su efecto un periodo variable que se extiende desde las

dos semanas hasta los ocho meses (aunque hemos encontrado algunos estudios que señalan que esta duración puede extenderse hasta los once meses), que es el tiempo necesario para el proceso de unión de la toxina, integración de la misma y regeneración de la unión neuromuscular .

Como ya hemos avanzado la toxina posee dos subunidades, de forma que una se une al receptor de membrana permitiendo la entrada de la segunda subunidad dentro de la célula donde va a ejercer un efecto tóxico inactivando enzimas específicas, para ello involucra una reacción de ADP-ribosilación (se cree que la toxina inactiva de esta forma a la actina). Se piensa que hacen falta solo unas pocas moléculas para inhibir la liberación de la acetilcolina.

## 5-EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES

Se ha observado como la administración de la toxina botulínica puede dar lugar en ocasiones a algunos efectos sistémicos que son generalmente leves pero que deben ser tenidos en cuenta. Son principalmente los siguientes:

- *Defecto en la neurotransmisión a distancia* , que suele ser reversible y subclínico (con técnicas de electromiografía de fibra única se ha objetivado un *aumento del "jitter"* en puntos distantes al lugar de aplicación; estas alteraciones son reversibles con mejoría en unos dos o tres meses, y no tiene traducción clínica ya que no aparece debilidad).
- *Aparición de anticuerpos antitoxina botulínica* ; se han detectado anticuerpos en pacientes tratados con toxina botulínica, principalmente en casos de distonía cervical, aunque también con blefaroespasmos. La incidencia de aparición de estos anticuerpos según los diferentes autores se sitúa entre un 3 y un 57%. Esta variabilidad está causada muy probablemente por las diferentes técnicas empleadas en la detección. Los anticuerpos antitoxina botulínica aparecen con más frecuencia en aquellos pacientes que han recibido aplicaciones más repetitivas, dosis más altas o aplicaciones suplementarias. No parece tener relación con la edad del paciente, la duración del tratamiento, el número de aplicaciones o la dosis total acumulada. Con los datos disponibles actualmente no se puede correlacionar la presencia de este tipo de anticuerpos con la aparición de resistencia al tratamiento (aunque se postula que en algún caso se podría justificar la pérdida de eficacia de la toxina por esta causa, de modo que estaría indicada la toxina botulínica F que produce respuestas equiparables pero de solo alrededor de un mes de duración).
- *Fatiga generaliza con leve debilidad y síntomas " flu-like "* (náuseas, somnolencia, cefalea, malestar general, etc.); la valoración electrodiagnóstica es normal lo que indica que estos síntomas no son debidos al efecto de la toxina botulínica en la transmisión neuromuscular.
- Los pacientes también pueden desarrollar signos de *dísfunción autonómica* ; así en pacientes con tortícolis se puede producir una parálisis de la musculatura lisa de los conductos salivales produciendo sequedad en la boca.
- Así mismo, se han demostrado *alteraciones leves en los reflejos cardiovasculares* .

Con respecto a las **contraindicaciones** del uso de la toxina botulínica, deben ser señaladas las siguientes:

- Pacientes alérgicos al medicamento
- Trastornos generalizados de la función muscular (como por ejemplo la miastenia gravis).
- Tomar anticoagulantes
- Inflamación o infección en el punto de inyección
- Administración de dosis elevadas de antibióticos aminoglicosidos (sobre todo en pacientes con insuficiencia renal)
- Embarazo
- Falsa expectativa de curación

- Inseguridad de un seguimiento terapéutico

Con respecto a las **precauciones** que deben tenerse para el empleo de estos preparados, hay que indicar las siguientes:

- Debe tenerse gran precaución en pacientes con alteraciones respiratorias durante el tratamiento de la tortícolis debido al riesgo de aspiración.
- Durante el periodo de lactancia, no se sabe si es secretado en cantidades significativas en la leche materna así que como precaución debe evitarse su utilización en este periodo

## 6-APLICACIONES

|                             |   |
|-----------------------------|---|
| DISTONIA FOCAL              | <i>Blefaroespasma típico Apraxia del párpado</i><br>Distonía oromandibular-facial lingual <i>Distonía cervical ( tortícolis ) Distonía laríngea ( disfonía espasmódica )</i> Calambre ocupacional <i>Otras ( mano, pie... )</i> |
| MOVIMIENTOS ANORMALES       | Espasmo hemifacial <i>Temblores ( cefálico, voz y extremidades ) Mioclonus ( paladar, espinal )</i><br>Tics motores distónicos  |
| CONTRACCIONES INAPROPIADAS  | <b>Espasticidad</b> Contracturas lumbosacras<br>Radiculopatía y espasmo muscular Tartamudeo<br>Bruxismos y alteraciones de la ATM   |
| EN LA MUSCULATURA LISA      | Acalasia Disfunción del esfínter de Oddi<br>Disinergia rectoesfínteriana Fisura anal crónica<br>Vejiga espástica Otras alteraciones espasmódicas  |
| INDICACIONES OFTALMOLÓGICAS | Estrabismo Nistagmus con oscilopsia Ptosis  |
| OTRAS APLICACIONES          | Cosmética Obesidad Sudoración excesiva<br>Lagrimo excesivo  |

De todas ellas la que mayor repercusión ha tenido es su empleo en el *tratamiento de las distonías focales*; en estos casos su utilización ha significado una opción muy eficaz y un cambio radical en el pronóstico y en la calidad de vida de los enfermos, estando aceptada su utilización como tratamiento habitual.

En el siguiente cuadro se pueden apreciar de forma resumida los porcentajes de eficacia, duración y complicaciones del empleo de esta toxina en los diferentes tipos de distonía focal:

| DISTRIBUCION              | MEJORA  | INICIO   | DURACIÓN      | COMPLICACIONES |
|---------------------------|---------|----------|---------------|----------------|
| <b>Blefaroespasma</b>     | 90 %    | 1-3 días | 12-15 semanas | ptosis         |
| <b>Oromandibular</b>      | 70 %    | 2-7 días | 12-14 semanas | disfagia       |
| <b>Cervical</b>           | 70 %    | 3-7 días | 8-12 semanas  | disfagia       |
| <b>Laríngea aductora</b>  | 96 %    | 1-2 días | 10-16 semanas | disfagia voz   |
| <b>Laríngea abductora</b> | 70 %    | 1-2 días | 10-16 semanas | disfagia voz   |
| <b>De la mano</b>         | 60-80 % | 3-7 días | 12-14 semanas | debilidad mano |

La más significativa de todas las distonías focales que se ha tratado con la toxina botulínica es el *blefaroespasma*.

## 7-ESPASTICIDAD

Existen muchas definiciones entre ellas vamos a resaltar la de *la O.M.S.* define espasticidad como como la

resistencia dependiente de la velocidad contra un movimiento pasivo; *Lance* (1982) la define como la reorganización plástica del sistema nervioso central en una situación de déficit de controles inhibitorios, *Wiesendanger* (1991) como un trastorno locomotor, que se desarrolla de forma gradual como respuesta a una pérdida parcial o total del control supraespinal sobre la médula espinal caracterizada por la modificación de los patrones de activación de las unidades motoras que reaccionan ante señales sensoriales y centrales llevando a contracciones concomitantes, patrones totales y patrones anormales, *Bettina Paeth* como la *activación descoordinada de moléculas actina-miosina tanto intra como intermuscularmente que provocan una contracción de los filamentos musculares (un acortamiento muscular), que impide la contracción excéntrica y el desarrollo de una fuerza adaptada. También puede ser definida como la hipertonia debida a la lesión de las fibras piramidales estrictas o corticoespinales directas, asociada a la de otros sistemas de fibras que discurren en íntima asociación con ellas, constituye una forma de disminución de la pasividad neuromuscular que suele acompañarse de exaltación de los reflejos musculares clínicos y a veces del fenómeno de la "navaja de muelle.*



La espasticidad puede aparecer en muy diversas situaciones clínicas, siendo las más importantes, en función de su frecuencia las parálisis cerebrales infantiles (PCI), seguidas de lejos por los accidentes cerebro-vasculares (ACV), la esclerosis múltiple (EM), los tumores y otras, tal y como se muestra en el gráfico.

Topográficamente hablando afecta preferentemente a los miembros inferiores siendo los músculos implicados los flexores, aductores y rotadores internos, consecuencia de la afectación de la primera motoneurona encontramos paresia, hiperreflexia y reflejos plantares flexores

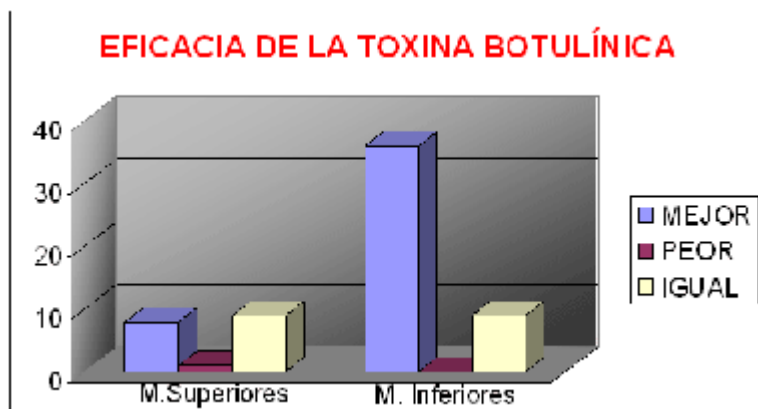
### 8A- APLICACIÓN DE LA TOXINA EN LA ESPASTICIDAD

El objetivo perseguido al aplicar la toxina sobre el músculo son:

- Disminuir gradualmente el potencial de la placa motriz
- Disminuir el estado de hipercontracción
- La relajación muscular
- Facilitar la extensibilidad
- EN el caso de niños facilitar el crecimiento longitudinal del músculo
- Una mejora de la función, tras la aplicación en los miembros inferiores encontraremos: una mejora de la marcha en la que observaremos mayor comodidad, equilibrio y una disminución de las caídas, si la aplicación es en el miembro superior nos encontraremos con una mayor facilidad para la realización de las actividades de la vida diaria (higiene, comida, etc)
- Prevenir complicaciones a largo plazo: luxaciones, deformidades osteoarticulares principalmente de

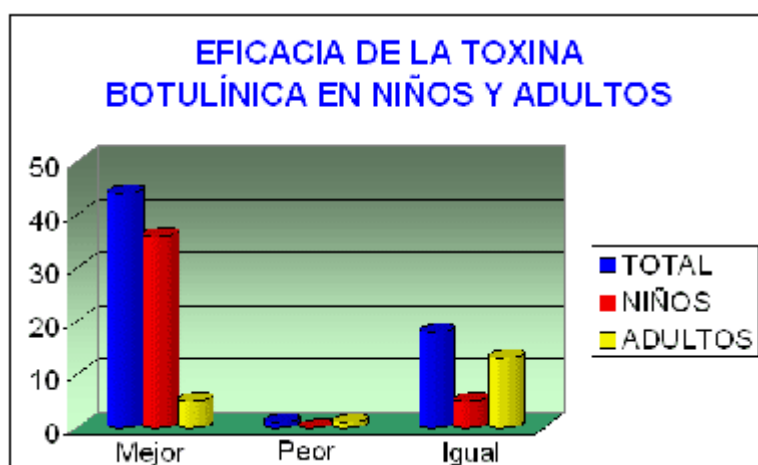
cadera, pie y muñeca.

- Mejorar la circulación sanguínea
- Favorece la colocación de ortesis y calzado
- Disminuye el dolor asociado a la postura mantenida
- Una mejora estética
- Facilitar la rehabilitación.



los principales puntos de infiltración en el miembro inferior son: triceps, tibial posterior, tibial anterior, abductor del dedo gordo, abductores y psoas, la principal aplicación ha sido empleada sobre todo en la espasticidad abductora de las piernas, consiguiéndose una reducción de la espasticidad, del dolor y una mejoría de la higiene y cuidado del enfermo. También se ha empleado en la espasticidad en extensión de las piernas (pie caído espástico) aplicándola a los músculos sóleos, tibial posterior y gemelos, objetivándose una mejoría en el tono muscular, en la marcha y en el dolor del pie con reducción del clonus aquileo, en la displasia de cadera (provocada por el psoas) y de especial interés porque puede llegar a ser luxante. Por último también se ha demostrado su utilidad en la espasticidad de extremidades superiores, debiendo señalarse que en general son mejores los resultados en personas jóvenes, en las que las articulaciones son más dinámicas.

Aunque la utilización de la toxina botulínica es muy eficaz para la corrección de retracciones, como es el caso de la del tendón de Aquiles, debe tenerse en cuenta antes de decir su aplicación que no es igualmente eficaz en los miembros superiores que en los inferiores, como puede verse en el gráfico anterior



El empleo de la toxina botulínica es especialmente interesante y útil en los *niños con parálisis cerebral espástica*. Es sin lugar a dudas un agente muy efectivo, tal y como puede apreciarse en la siguiente gráfica, donde se comparan los resultados obtenidos con este tipo de tratamiento en niños y adultos.

Gracias a la aplicación precoz de la toxina botulínica en estos niños con parálisis cerebral espástica podemos prevenir las contracturas y reducir el número de intervenciones quirúrgicas a las que habrá que someterles.

En el inicio de los años noventa el tratamiento de estos niños se centraba en la fisioterapia, férulas, estimulación eléctrica, etc. (terapia física) y en el uso de medicamentos antiespásticos orales; los efectos así obtenidos eran breves y terminaban por perderse. Sin embargo, desde que se empezó a utilizar la toxina botulínica, la meta principal se ha convertido en debilitar selectivamente los músculos responsables de la contracción espástica.

Se recomienda el tratamiento precoz con toxina botulínica, a ser posible antes de los seis años para evitar el desarrollo de contracturas fijas, prevenir luxaciones (especialmente las de cadera) y posponer o eliminar la necesidad de recurrir a la cirugía correctora.

En cuanto al modo de administrar la toxina, tras realizar diferentes estudios parece ser que se ha llegado a la conclusión de que no existe diferencia entre inyectar cerca del punto motor o en el vientre muscular.

Parece probable que cada músculo tenga respuesta a una dosis óptima y que las inyecciones de cantidades desproporcionadamente altas de toxina en un solo músculo sean inadecuadas. En su lugar, la toxina debe ser distribuida en varios músculos de acuerdo a su contribución en el cuadro clínico.

Los efectos secundarios producidos por este tratamiento de la espasticidad son considerados menores y están caracterizados por la aparición de debilidad (en los músculos inyectados y no inyectados), paresia transitoria de vejiga (después del tratamiento de la espasticidad de los aductores de la cadera) y, en un número muy pequeño de pacientes, un síndrome generalizado con tetraparesia (tipo botulismo) que se presenta tras la inyección intramuscular de toxina botulínica y desaparece en un periodo de unas cuatro semanas.

#### **8B-PUNTOS DE MAYOR EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA :**

- **MANO ESCARVADA DE GARCIN:** (Flexión de muñeca con desviación cubital, adducción del pulgar y pronación). Los puntos de infiltración los encontramos en el bíceps braquial, braquial anterior, cubital anterior, palmares, flexores de dedos (sobre todo los superficiales)
- **INCLUSIÓN DEL PULGAR:** Adductor del pulgar en su cara posterior porque la infiltración en su cara anterior resulta muy dolorosa por la presencia de muchos receptores sensitivos,
- **PATRON EN CANDELABRO:** los puntos de infiltración se encuentran en el flexor común de los dedos en el pronador cuadrado y redondo, en el cubital posterior, supinador largo (su componente flexor), braquial anterior y bíceps braquial.
- **TRIPLE FLEXIÓN**
- Flexión de cadera: infiltrar en recto anterior, sartorio, tensor de la fascia lata, psoas iliaco, pectíneo, aductores, glúteo menor y fibras anteriores del glúteo medio
- Flexión de rodilla: isquiotibiales, tensor de la fascia lata, gemelos y poplíteo.
- Flexión plantar (equino): tríceps, tibial posterior, flexor largo de los dedos.
- **PATRÓN EN TIJERA:**
- Adducción de cadera : pectíneo, aductores, recto interno
- Rotación interna: aductores.
- **PIE EQUINO-VARO:** tibial posterior, tríceps, musculatura intrínseca del pie.
- **PIE VALGO:** peróneo lateral largo y corto

#### **BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA :**

- *Aguilar-Barberá M., Calopa-Garriga M., Sánchez-Dalmau B.* Indicaciones actuales del tratamiento con toxina botulínica . Rev. Neurol. 25: 138-270, 1.997.
- *Callejas Pérez M.A., Rubio M., Grimalt R., Valls-Solé J.* La hiprehidrosis primaria . Med. Integral; 36: 223-230; Marzo 1.996.
- *Durif F.* Clinical bioequivalence of the current comercial preparations of botulinum toxin . En 2º Simposio Europeo sobre toxina botulínica. Cannes. Marzo 1.995.
- *Davis B.D., Dulbecco R., Eisen h. N., et al.* Tratado de Microbiología . 2ª edición. Ed. Salvat. Barcelona, 1.979.
- *Elston J.S.* Botulinic toxin A in clinical medicine . J. Physiol (París); 285-289; 1.990.
- *Hesse S., Lucke D. y Malezic M.* Botulinum treatment for lower limb extensor espasticity in chronic hemiparetic patients . J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 57: 1.321-1.324; 1.994.
- *Jankovic J., Brin M.F.* Thrapeutic usus of botulin toxin . En N. Eng. J. Med.; 324:1186-1194. 1.991.
- *Lehninger A.L., Nelson D.L. y Cox M.M.* Principios de bioquímica . 2ª edición. Ed. Omega. Barcelona, 1.995.
- *Sanders D.B., Nassey E.W., Buckley E.G.* Botulinum toxin for blepharospasm: single fiber EMG studies . Neurology. 36:545-547;1.986.
- *Snow B.J., Tsui J.K.C., Bharr M.H. et al.* Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study . Ann. Neurol.; 28: 512-515;1.990
- *Valls-Solé J., Tolosa E.S., Martí M.J., Allam N.* Treatment with botulinum toxin injections does not change brainstem inter-neural escitability in patients with cervical dystonia . Clin. Neuropharmacol. 17-229; 1.994.
- *VV.AA.*, Diccionario terminológico de Ciencias Médicas 13ª edición. Ed. Masson. Barcelona 1.996.

#### **DIRECCIONES DE INTERNET:**

- [www.saludpublica.com](http://www.saludpublica.com): *Tratamiento de la parálisis cerebral infantil con toxina botulínica* .
- [www.dolor-pain.com](http://www.dolor-pain.com): *Espasticidad*
- [www.revneurol.org](http://www.revneurol.org): *Experiencia del tratamiento con toxina botulínica en la espasticidad*
- [www.meodysoft.com](http://www.meodysoft.com): *Toxina botulínica en espasticidad*
- [www.abtusalub.com](http://www.abtusalub.com): *Infiltración de la toxina botulínica en el espasmo hemifacial*
- [www.getm.net](http://www.getm.net): *Tratamiento con toxina botulínica en la espasticidad, tratamiento con toxina botulínica en los tics ...*
- [www.neuropediatria.org](http://www.neuropediatria.org): *Análisis de los pacientes con respuesta muy favorable al tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica A*
- [www.alcavia.net](http://www.alcavia.net): *ACODEM-informe 11*

**[Tienda eFisioterapia.net](http://www.efisioterapia.net)**  
**<http://www.efisioterapia.net/tienda>**  
**[Compra en la web nº1 de Fisioterapia](http://www.efisioterapia.net/tienda)**



Tens y electroestimuladores: electroestimulación al mejor precio, camillas de masaje, mecanoterapia, electroterapia, ultrasonidos... y mucho más. Visítanos en <http://www.efisioterapia.net/tienda>

© <http://www.efisioterapia.net> - portal de fisioterapia y rehabilitacion