



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACION
CIUDAD HOSPITALARIA DR. ENRIQUE TEJERA.

**PARESIA ESPASTICA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES POR
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL. TRATAMIENTO
CON TOXINA BOTULINICA TIPO "A" EN PACIENTES
ADULTOS.**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en
Medicina Física y Rehabilitación

Tutora: Mary Nobrega U.

Hogla Inés Rivero Avila

Valencia, mayo 2012

INDICE	Páginas
Resumen	1
Introducción	2
Métodos	32
Resultados	36
Discusión	46
Referencias	53
Anexos	56

RESUMEN

La enfermedad vascular cerebral genera espasticidad y alteraciones en la funcionalidad del miembro superior. La toxina botulínica tipo A bloquea la liberación de acetil colina en la unión neuromuscular y disminuye la espasticidad mejorando la funcionalidad. **Objetivos:** evaluar el uso de la toxina botulínica tipo A, para la disminución de la espasticidad en miembro superior secundaria a enfermedad vascular cerebral, para facilitar las actividades básicas cotidianas y prevenir complicaciones musculo esqueléticas. **Métodos:** estudio descriptivo, observacional y experimental, realizado en la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Valencia –Carabobo, en seis pacientes con espasticidad del miembro superior; quienes recibieron TxBA, fisioterapia y terapia ocupacional. Se valoró la espasticidad con escala de Ashworth y funcionalidad con pruebas de caja y bloques, prueba de 9 clavijas, la ABC se evaluó con escala de Barthel. **Resultado:** Se realizó estadística descriptiva a las variables numéricas, comparación de medias para grupos dependientes utilizando el test no paramétrico de Wilcoxon. Observándose mejoría significativa ($p < 0,05$) en funcionalidad, importante disminución de espasticidad y aumento del rango articular activo. **Conclusiones:** La aplicación de TxBA, fue satisfactorio mejorando la funcionalidad de miembro superior afecto y las actividades básicas cotidianas al disminuir la espasticidad en los seis pacientes. **Palabras claves:** enfermedad vascular cerebral, espasticidad, toxina botulínica, actividades básicas cotidianas.

INTRODUCCION

El término de espasticidad se aplica en forma global a todas aquellas alteraciones de la regulación del tono muscular, que resultan de una enfermedad del sistema nervioso central (SNC). La espasticidad es una causa importante de discapacidad física en pacientes con enfermedad vascular cerebral (EVC) por su etiología, desarrollándose gradualmente en los primeros meses después de la lesión. La dependencia para la realización de las actividades básicas cotidianas (ABC) es una de las peores situaciones por las cuales un individuo puede pasar; siendo la espasticidad una secuela que agrava esta dependencia. Son varios los tratamientos farmacológicos utilizados para inhibir la espasticidad cuyas propiedades y efecto tienen mayor duración; uno de estos es la utilización de toxina botulínica tipo A (TxBA) que tiene su lugar de acción a nivel local y con menor efecto secundario, demostrando su efectividad en la disminución de la espasticidad del musculo afectado.⁽¹⁻³⁾

Debido a que pocos estudios publicados demuestran la efectividad de la TxBA en la funcionalidad del miembro superior afectado; el presente trabajo propone el uso de infiltración de toxina botulínica tipo A en el musculo espástico del miembro superior afecto combinada con el programa de rehabilitación física y terapia ocupacional como una estrategia para demostrar su eficacia en la disminución de la espasticidad y mejoría funcional del miembro superior espástico en pacientes adultos con espasticidad secundaria a EVC , que acuden a la consulta de Medicina Física y Rehabilitación en la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera.

Planteamiento del problema.

La enfermedad vascular cerebral (EVC) anteriormente conocida como accidente cerebro vascular (ACV), es una de las patologías que deja secuelas importantes debido a las limitaciones motoras y funcionales que causa debido a la espasticidad, condicionando dependencia para alimentarse, caminar, vestirse, bañarse, etc.

La espasticidad es una condición en la cual los reflejos de estiramiento que normalmente se encuentran latentes se hacen obvios o se exacerban; debido a que las motoneuronas alfa se hacen hiperexcitables o debido al aumento de los impulsos aferentes del músculo estirado o por ambas causas.

De acuerdo con el Dr. Guedes, los EVC son la segunda causa de muerte por enfermedad a nivel mundial. De esta realidad no se escapa Venezuela donde se posicionan como una de las primeras causas de discapacidad en el adulto mayor. ⁽¹⁾

Los pacientes presentan inicialmente flacidez la cual evoluciona a un aumento de los reflejos de estiramiento denominado espasticidad. ⁽²⁾

En la emergencia de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, ingresan pacientes adultos con EVC de etiología isquémica, hemorrágica o por traumatismo craneoencefálico u otra causa. Se ha visto la afluencia de estos pacientes en nuestro servicio de Medicina Física y Rehabilitación no han sido estudiadas las secuelas por espasticidad ni el efecto de la toxina botulínica tipo A (TxBA) como tratamiento en la mejoría de la funcionalidad del miembro afectado, por tal motivo es pertinente preguntarse: ¿Cuál es la edad y sexo más frecuente en presentarse la EVC?, ¿Estos pacientes continúan con el programa de rehabilitación física al

egresar del hospital?, ¿Presentan espasticidad aun recibiendo rehabilitación física?, ¿Conoce el paciente o familiar sobre el tratamiento con TxBa para la espasticidad si la padeciera? ¿Cuál era la ocupación del paciente previo a EVC?

Siendo la espasticidad un factor discapacitante es necesario determinar un tratamiento efectivo a corto plazo coadyuvante con el programa de rehabilitación física para mejorar la funcionalidad motora y evitar deformidad articular causada por la espasticidad. Como no existe estudios con respecto a esto en nuestro servicio debe plantearse. ¿Es la toxina botulínica tipo A, un tratamiento local efectivo y seguro en combinación con la rehabilitación física y terapia ocupacional para disminuir la espasticidad y mejorar la funcionalidad del miembro superior espástico en pacientes afectados con EVC?

Justificación de la investigación

La enfermedad vascular cerebral (EVC), es una patología frecuente, constituyendo una de las principales causas de ingresos a las emergencias de nuestros hospitales, con importantes secuelas discapacitante para las personas que lo sufren. Es una de las principales causas de discapacidad permanente y pérdida de independencia en el adulto. Además de los conflictos familiares, existe un impacto económico y social, ya que el estado mental puede verse afectado por ocurrir una disminución para la atención y memoria, junto con la aparición de problemas del lenguaje como afasia o disartria, así como déficits motor permanentes como hemiplejia o hemiparesia, que les impedirá mantener una vida productiva y social completa.^(2,3)

La espasticidad es un factor importante causante de discapacidad y complicaciones en estos pacientes. Por lo tanto es necesario determinar un tratamiento efectivo a corto plazo coadyuvante con el programa de rehabilitación física para mejorar la funcionalidad motora y evitar deformidad articular causada por la espasticidad. En estudios realizados en otros países, el uso de la toxina botulínica tipo A ha demostrado su efectividad en la disminución de espasticidad, sin embargo existe controversia en relación a la recuperación de funcionalidad y mejoría de actividades básicas cotidianas en pacientes con EVC. ^(3,4)

En el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Dr. Enrique Tejera .Valencia – Edo- Carabobo, no se han realizado estudios con el uso de toxina botulínica tipo A para la mejoría de espasticidad ni para la prevención de complicaciones como: deformidades, contractura muscular, acortamiento del tendón y el dolor que se manifiesta por espasticidad en pacientes con EVC.

El conocimiento de la EVC como problemática de salud en la población venezolana reviste importancia en la realización de este estudio ya que podemos ofrecer a los pacientes que consultan al servicio de Medicina Física y Rehabilitación de la Ciudad hospitalaria Dr. Enrique Tejera, una solución gratuita, segura, precoz y de fácil aplicación así como una alternativa de satisfacer sus necesidades personales mejorando el uso de su miembro superior espástico mediante la aplicación de toxina botulínica tipo A y del tratamiento multidisciplinario, valorando los resultados funcionales y mejorar con ello la calidad de vida del paciente aumentando las posibilidades de su integración a una vida digna, útil y productiva, fue el motivo de la realización de este estudio.

Antecedentes

Estudios confirman que si se pueden prevenir y revertir las secuelas que dejan las enfermedades vasculares cerebrales. Hace más de 2400 años el Padre de la Medicina, Hipócrates reconoció y describió el accidente cerebral vascular, hoy conocido como enfermedad vascular cerebral, como el “inicio repentino de parálisis.”

En Venezuela la mortalidad por EVC, ha ido en aumento, llegando a constituir el 7,86% del total de las defunciones en el año 1999. Los costos de la ECV son importantes, siendo los gastos en relación con prevención, diagnóstico, tratamiento médico y rehabilitación altos. En nuestro país no existen datos fidedignos en relación al costo hospitalario. La EVC es la quinta causa de muerte en Venezuela con el 8,7% del total de defunciones, reportándose además de 150 a 300 casos nuevos por cada 100.000 habitantes al año. ^(3,4)

El 75 o 90% obtendrá recuperación los primeros tres meses posterior al evento, mientras que otros no presentan un recuperación adecuada cursando con hemiplejia, caracterizada por un “síndrome de neurona motora superior “, que propicia déficit neurológico afectando en gran medida sus actividades básicas cotidianas (ABC), es decir, las actividades que se realizan a diario para la higiene personal, alimentación y vestido. Un factor importante de este síndrome de neurona superior es la espasticidad, alteración motora caracterizada por aumento de la resistencia pasiva muscular al estiramiento seguida por incremento del tono muscular ,dependiendo este incremento de la velocidad del estiramiento; generando disfunción en el movimiento provocando posiciones viciosas y contracturas no reductibles por acortamiento muscular, tendinoso, ligamentos o capsular. Igualmente la espasticidad complica la

rehabilitación impidiendo que se efectúe las movilizaciones pasivas de las extremidades espásticas con facilidad llegando a causar molestia o dolor al paciente al realizarlas.

Los pacientes que recuperan la función motora de extremidad superior lo logran las primeras dos o cuatro semanas. Después de los tres meses el porcentaje de recuperación completa es mínimo. Sino recuperan tras seis meses de la parálisis, el pronóstico de funcionalidad de la mano será pobre. ⁽⁴⁾

Algunas de las área más afectada son la muñeca y mano las cuales presentan generalmente patrones sinérgicos, flexores difícil de controlar con fisioterapia o férulas. ⁽⁵⁾

El patrón de recuperación de función motora es generalmente proximal a la extremidad afecta siendo la distal más tardíamente, todo lo que supere a la hemiparesia transitoria, es decir, si persiste la hemiparesia en el tiempo produce parálisis permanente de los intrínsecos de la mano. El principal objetivo del tratamiento de espasticidad es mejorar la función de extremidad afectada. Por lo tanto se ha utilizado como alternativa de tratamiento a procesos quirúrgicos agresivos, la infiltración con toxina botulínica tipo A. en músculos espásticos con el objetivo de mejorar la actividad funcional de estos pacientes. ^(5,6)

En 1928, Snipe y Sommer, de la Universidad de California, en San Francisco, realizaron el primer intento de purificar la TBA. Descubrieron que el 90% de la toxina producida en cultivo podía ser precipitada ajustando el pH a 3,5, mediante la adición de ácido. Este precipitado de color marrón y aspecto similar al barro fue el utilizado como fuente para múltiples investigaciones e incluso fue considerado como potencial arma biológica en la segunda guerra mundial. ⁽⁷⁾

Por ésta última razón, en Fort Detrick, Maryland, se iniciaron las investigaciones por parte del Ejército. En dicho laboratorio se procedió a purificar, cristalizar y a determinar las propiedades químicas, físicas y biológicas de la TBA. Desde dicho laboratorio, se distribuyó TBA a diversos centros de todo el mundo que colaboraron en el conocimiento de la neurotoxina. Edward Schantz, toxicólogo, realizó estudios sobre TBA en Fort Detrick desde 1944 hasta 1971 y, desde 1972, en el Food Research Institute de la Universidad de Wisconsin.⁽⁸⁾

El Dr. Alan Scott, cirujano oftalmólogo, había estado estudiando el tratamiento no quirúrgico del estrabismo en monos Rhesus, y contactó con el Dr. Schantz en busca de una sustancia que ejerciera un efecto similar al de la cirugía, paralizando un músculo ocular espástico en lugar de realizar una sección quirúrgica del mismo. El objetivo era hallar una alternativa al tratamiento quirúrgico del estrabismo. La corrección de la desviación ocular en los animales de experimentación tras la inyección de toxina impulsó los trabajos de Scott y Schwartz. Transcurridos 10 años de experimentación animal, la FDA autorizó, en 1979, la realización de estudios clínicos en pacientes humanos voluntarios. En tal fecha, la TB dejó de ser considerada un veneno para pasar a ser un medicamento. En diciembre de 1989 su uso fue aprobado por la FDA americana para el tratamiento del blefarospasmo y estrabismo asociados a distonía, en pacientes mayores de 12 años de edad. Los efectos de la toxina han sido reconocidos desde finales del siglo XVIII, cuando Van Emergen relaciono el botulismo con una toxina producida por el Clostridium botulínico. El estudio sobre la toxina botulínica donde se observó que bloqueaba la trasmisión neuromuscular, marcó el desarrollo para que fuese utilizada como tratamiento o herramienta terapéutica.^(8,9)

En 1989 Das y Park ;Trataron seis pacientes con hemiplejia como consecuencia de EVC y evolución de seis meses a dos años, evaluaron el miembro superior espástico con la Escala de graduación de Owestry (escala ordinal que mide el estadio y distribución de tono y la calidad de movimiento aislado),y midieron el rango de movimientos con goniometría, aplicaron 20ng de toxina botulínica tipo A diluidos en 2 ml de solución salina infiltrando los puntos motores de cada músculo seleccionados: bíceps, flexores común de los dedos. Evaluaron a los pacientes todos los días durante la primera semana y después cada semana durante 4 meses sus resultados no mostraron complicaciones y obtuvieron mejoría importante en la espasticidad y en el rango de movimiento, siendo más notable el efecto sobre el flexor profundo de los dedos. Lo anterior lo apreciaron en los seis pacientes. ⁽⁹⁾

En un estudio multicentrico aleatorizado, doble ciego con placebo en pacientes que sufrieron evc por Simpson y col; Se reclutaron 31 pacientes los cuales tenían por lo menos nueve meses de evolución con un tono mínimo de 2 en la escala de Ashworth (0-4) en los flexores de codo y muñeca, recibieron placebo o en su caso una de las tres dosis de toxina a través de una guía electromiografía. El bíceps braquial, flexor carpo radialis y el cubital anterior fueron inyectados en dosis de 75,150 o 300U Al seguimiento los pacientes mejoraron significativamente en promedio de 12 % en la escala de Ashworth; no se reportaron efectos colaterales significativos. ⁽¹⁰⁾

En abril del 2000 Simpson, comento que a menudo es cuestionada la relación entre la mejoría de la espasticidad y la mejoría de la función, comento igualmente que los diseños de los estudios en los que se utilizan escalas de funcionalidad global no son adecuados para

demostrar los beneficios en la funcionalidad; concluye que es necesario continuar realizando estudios que respondan cuestiones.⁽¹¹⁾

En un estudio realizado por Yalblon, y col en el año 1996; 21 pacientes con traumatismo craneoencefálico que dejó como secuela espasticidad severa, que no respondió a manejo conservador, recibieron de 20 a 40 unidades por músculo en los flexores de los dedos y de la muñeca con guía electromiográfica. Después de la inyección los pacientes recibieron movilizaciones. Pasivas y aplicación de férulas. La mejoría se apreció tanto en la movilidad como en la escala de Ashworth y no hubo efectos colaterales significativos.⁽¹²⁾

En el estudio controlado y cruzado realizado por Grazco y col; Se trataron 12 pacientes con espasticidad de los cuales tres eran por problema vascular cerebral, ocho tenían rigidez resultante de enfermedad extrapiramidales. En relación a espasticidad, la toxina botulínica redujo en forma significativa el tono de todos, mejoro su función y facilito los cuidados de higiene personal por parte de familiar en ocho de los doce (66%) y mejoro los espasmos en cinco pacientes (41%) El promedio de duración de la respuesta fue de 2 a 4 meses Los pacientes no desarrollaron debilidad muscular ni efectos colaterales.⁽¹³⁾

Panizza y cols en julio 2000; Realizaron un estudio acerca de los cambios clínicos y funcionales en el miembro superior espástico de pacientes tratados con toxina botulínica, los pacientes presentaron mejoría significativa en la escala de Ashworth (.00014), pero en el aspecto motor mejoraron solo seis pacientes de quince estudiados (40%).⁽¹⁴⁾

En estudio multicentrico realizado por Barkheit y col ; Se trataron 83 pacientes con secuelas de EVC y espasticidad en el miembro superior ,aplicando placebo o toxina botulínica tipo A

en tres clasificaciones distintas de Dysport, obteniendo reducción significativa de la espasticidad pero con mínima respuesta en la funcionalidad (no significativa).Mencionan la dificultad de calificar la respuesta funcional de la toxina a través de los sistemas de evaluación existentes debidos a que incluyen funciones de otras partes del cuerpo y sugieren que se realicen evaluaciones que impliquen exclusivamente al miembro superior.⁽¹⁵⁾

Marco teórico.

Enfermedad vascular cerebral

La hemiplejia (ausencia de movimiento) o hemiparesia (debilidad para el movimiento),es una de las secuelas más importante de la enfermedad vascular cerebral (ECV), que es una alteración permanente o transitoria de la función cerebral debido a un trastorno circulatorio de los vasos cerebrales o por alteración hemática; en esta definición quedan incluidos los episodios hemorrágicos e isquémicos. En los episodios isquémicos que ocurren en el 80% de los casos se debe porque algunos vasos intracerebrales o extracerebral que conducen sangre al cerebro se obstruyen, haciendo que se infarte y necrose la zona del cerebro que debe irrigar; Los episodios hemorrágicos aparecen en el 20% de los casos, se producen cuando el vaso sanguíneo sufre una ruptura, lo cual genera una hemorragia cerebral intraparenquimatosa o subaracnoidea según sea el sitio de lesión. Los pacientes presentan inicialmente flacidez la cual evoluciona hacia un aumento de los reflejos de estiramiento y posteriormente recuperan

parcialmente su función motora voluntaria pero esta recuperación puede interrumpir su evolución en cualquier fase.⁽¹⁶⁾

La espasticidad

Constituye un problema médico de incidencia y trascendencia elevada tanto en la infancia principalmente debido a la parálisis cerebral como en adultos a consecuencia de traumatismos craneoencefálicos (TCE), ictus, lesión medular, entre otros. Ocasiona problemas importantes, como son: trastorno del desarrollo en la infancia, de la capacidad funcional, posturas anormales que pueden generar dolor, alteraciones estéticas y de higiene; en resumen, afecta de modo significativo a la calidad de vida del paciente y de la familia. Según Young, la espasticidad se define como un incremento del tono muscular dependiente de la velocidad, asociado a un reflejo miotático exagerado.^(17,18)

La espasticidad forma parte del síndrome de motoneurona superior (SMNS) su fisiopatología no se conoce con precisión, pero es evidente que intervienen, entre otras estructuras, el tronco cerebral y la médula espinal. En la formación reticular bulbar medial se localiza un centro cuya activación produce reducción en el tono muscular: es el centro inhibitor. En la misma área, pero localizada más lateralmente, existe una zona más difusa cuya activación incrementa el tono muscular. La corteza, fundamentalmente el córtex pre-motor (área 6), activa el área inhibitoria reticular mediante fibras yuxtapiramidales; estas fibras son vitales para el mantenimiento del tono motor adecuado. La destrucción de las áreas pre-motoras o de las vías yuxtapiramidales impide la activación del área reticular inhibitora del tono; en consecuencia, las áreas laterales activadoras actúan sin freno incrementando el tono muscular.^(19,20)

La variabilidad de la sintomatología se explica por la distinta localización de las lesiones. En este sentido, podemos distinguir tres manifestaciones clínicas diferenciadas

a) *Lesión cortical, de cápsula interna o de tronco por encima del núcleo reticular bulboprotuberancial*: se observa espasticidad moderada con predominio de la actividad extensora (típicas hemiplejías de etiología vascular).

b) *Lesión medular incompleta*: se observa espasticidad importante con patrones motores de predominio extensor.

c) *Lesión medular completa*: presenta una gran variedad de aspectos clínicos, debida más a la localización de la lesión que a su etiología. ^(20,21)

Causas y formas clínicas de la espasticidad en el adulto.

Las causas más frecuentes de la espasticidad en el adulto son:

–Daño cerebral adquirido (DCA), causado por traumatismo craneoencefálico (TCE) o enfermedad vascular cerebral (EVC), entre otros.

Daño cerebral adquirido

El trastorno del tono muscular en el DCA puede aparecer según unos patrones

–*Patrón de decorticación*: consiste en aducción de hombro y triple flexión de extremidades superiores (codo, muñeca y dedos) y extensión de extremidades inferiores con equinismo

–*Patrón de descerebración*: extensión de las cuatro extremidades con rotación interna de extremidades superiores.

–*Mixto*: combinación de los dos patrones anteriores.

Las características clínicas de la espasticidad en el DCA son las siguientes:

–Desarrollo gradual a las 6-8 semanas post-lesión en ECV, a las 2-8 semanas en el TCE.

–Presencia de desregulación del control motor: contracción-relajación.

–Dolor.

–Movimientos involuntarios de co-contracción.

Estas manifestaciones clínicas tienen una repercusión global en el paciente con DCA: disminución o pérdida del equilibrio y de la marcha, disminución de la habilidad manual, interferencia en la higiene personal, repercusión en la comunicación/deglución y dificultad en la participación en los procesos terapéuticos. ⁽²¹⁾

Ante un paciente con lesión cerebral siempre hay que tener en cuenta que no sólo presenta unos déficit neuromotores, sino que puede tener además un conjunto de déficit neuropsicológicos (cognitivos y sensoriales). Todo ello obliga a plantear de forma integral cualquier tipo de tratamiento. No se trata de valorar una mano o un pie espástico, sino al paciente con un conjunto de déficit. Cabe anticipar que, aunque los patrones clínicos resultan similares, la respuesta al tratamiento puede ser diferente sobre la base de la causa. ^(21,22)

Los patrones de espasticidad más comunes son.

–Miembro superior:

- a) Aducción y rotación interna del hombro.
- b) Flexión de codo.
- c) Flexión de muñeca.
- d) Dedos en garra.
- e) Pulgar incluido en la palma.

–Miembro inferior:

- a) Pies equinos, equinovaros.
- b) Garra digital, hiperextensión del primer dedo del pie.
- c) Aducción de los muslos.

d) Cadera aducta.

e) Flexión de rodillas/extensión de rodillas.

Los hallazgos en la exploración de la espasticidad son

–Espasticidad directamente proporcional a la velocidad.

–Hiperreflexia y clono.

–Presencia de reflejos de liberación piramidal y/o automatismo medular.

–Predominio en músculos anti gravitatorios. ⁽²²⁾

Evolución de la espasticidad

La espasticidad es un fenómeno duradero, dinámico y cambiante, con múltiples factores que influyen en ella y, por tanto, habrá que valorar en su evolución y tenerlos en cuenta para programar un tratamiento efectivo.

Su evolución natural es hacia la cronicidad, acompañada de fenómenos estáticos por alteraciones de las propiedades de los tejidos blandos (elasticidad, plasticidad y viscosidad).

Cuando se alteran estas propiedades, se instaura una fibrosis del músculo y de las estructuras adyacentes, la contractura se hace fija, aparecen retracciones y deformidades osteoarticulares y/o dolor. El tratamiento debe ser lo más precoz posible, en los primeros estadios.

En esta evolución se pueden valorar cuatro fases bien definidas que van a determinar el tratamiento:

Fase de espasticidad: debido al aumento del tono muscular, pudiendo definirla como el estado de aumento de la tensión de un músculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.

–*Fase de actitud viciosa:* desequilibrio muscular por predominio de la espasticidad en determinados grupos musculares, siendo clásico el predominio de los flexores plantares y

varizantes del pie, de los aductores y flexores en la cadera y de los flexores de codo, muñeca y dedos en la extremidad superior.

Fase de retracción muscular: por la persistencia de esta actitud viciosa se produce un crecimiento desigual entre grupos musculares agonistas y antagonistas que conduce a la estructuración de esta actitud, por la falta de acomodación del sarcómero, que es incapaz de conseguir el crecimiento muscular normal. Se entiende como retracción muscular la resistencia opuesta por el músculo a la movilización cuando no está en contracción.

–Fase de deformidades osteoarticulares: en el caso de niños en fase de crecimiento, consecutivamente a todas las fases anteriores, se modifican las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento. Ello da lugar a deformidades osteoarticulares, que representan el fracaso del tratamiento de la espasticidad en las fases anteriores. Debe tenerse en cuenta que la espasticidad no tratada afecta tanto al paciente como al cuidador y aumenta el costo de los cuidados médicos; los pacientes presentan dolor, limitación en la movilidad y función; perjudica sus actividades profesionales y sociales y disminuye su percepción de calidad de vida, siendo en muchas ocasiones causa de depresión psíquica. En algunos casos, la espasticidad es funcionalmente útil; por ejemplo, una hipertonía de cuádriceps puede facilitar la bipedestación, una hipertonía de los músculos abdominales puede facilitar la función ventilatoria y la hipertonía de los músculos del periné puede permitir la continencia de esfínteres. ⁽²²⁾

Escalas para medición de la espasticidad y funcionalidad articular. ⁽²³⁾

- **Escala de Ashworth:**

Esta prueba mide la resistencia de los músculos mientras que el examinador los moviliza.

Se utiliza una puntuación de cero a cuatro:

0 = No hay cambios en la respuesta del músculos en los movimientos de flexión o extensión.

1 = Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento (flexión o extensión) visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento.

1+ = Ligero aumento en la resistencia del musculo al movimiento de flexión y extensión seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad).

2 = Notable incremento en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente.

3 = Marcado incremento en la resistencia del músculo; el movimiento pasivo es difícil en la flexión o extensión.

4 = Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente.

- **Escala de Brunnstrom:**

Describe en forma cualitativa los estados de la recuperación motora después de un EVC.

Resulta demasiado larga y complicada para su realización.

- **Escala de Tardieu:**

En esta prueba el examinador mueve los músculos a velocidades de lo más lento a lo más

rápido para ver si la resistencia cambia en relación a la velocidad del movimiento. Se ha validado en referencia con la escala de Ashworth.

- **Índice de Barthel:**

Escala ordinal de función en diez áreas, similar a la FIM, que abarca la movilidad, funciones de AVD en miembros superiores e inferiores y continencia.

- **Escala de Owesstry:**

Es ordinal y mide el estadio y distribución de tono, la calidad de movimiento aislado. La función se evalúa por un grado generalizado de movimiento ya sea útil o inútil. En puntaje de cero a cinco.

- **Prueba de nueve orificio y clavos (The 9 hole peg test)**

Es una prueba estandarizada de la función de la extremidad superior puede ser realizada entre 5 a 10 minutos, el desarrollo de esta prueba se califica con la cantidad de tiempo requerido para colocar y remover nueve clavijas del instrumento de prueba. (9 clavijas de 3cm en un tablero de madera de 12,5 x 12,5 cms. donde abra 9 orificios colocados en línea. Evalúa funcionalidad de la mano para coordinación y destreza fina..

- **Escala de caja y bloques (Box and block test):**

Prueba estandarizada para evaluar la funcionalidad del miembro superior. Realizada con cubos de 2,5 cms de madera a un cajón de madera 8,5cm x 15cms, dividido en dos compartimientos iguales. Consiste en pasar los cubos de un compartimiento a otro durante 60 segundos en 2 a 5 minutos .Se cuenta el número de cubos que se pasaron, si se aprecia un

cambio de 20% o más en el número de cubos trasladados en relación a la prueba final, indica cambio significativo en la funcionalidad de la extremidad superior con una confianza de 95%.

- **Goniometría:**

Evalúa la movilidad articular a través de un instrumento llamado goniómetro, se mide la amplitud de la movilidad en articulaciones como hombro, codo, muñeca dedos, cadera, rodilla y tobillo, expresándola en grados.

Tratamiento fisioterapéutico en espasticidad. ⁽²⁴⁾

No se ha encontrado ninguna técnica superior a otra; sin embargo, la opinión de los expertos es que deben formar parte indispensable del tratamiento por sí mismas y asociadas a otras terapias. Debe iniciarse precozmente con el fin de prevenir la aparición de espasticidad o disminuir su intensidad.

A lo largo de las diversas etapas de la espasticidad, la fisioterapia debe acompañar a cualquier tipo de tratamiento elegido. Inicialmente, es indispensable para prevenir la espasticidad por sí sola. Tras las infiltraciones, debe establecerse un protocolo de tratamiento fisioterápico, elegido por todo el equipo multidisciplinar de forma individualizada para cada paciente:

-Tratamiento postural. Debe realizarse procurando preservar la máxima capacidad funcional. Ayudan a evitar las retracciones articulares que aparecen como consecuencia de la espasticidad.

-Cinesiterapia: a) *Movilizaciones articulares:* previenen las complicaciones ortopédicas, pero si no se realizan correctamente, pueden favorecer la aparición de osificaciones de partes

blandas en torno a las articulaciones, en ocasiones tan extensas, que limitan enormemente el recorrido articular.

b) *Estiramientos de la musculatura espástica:*

Parece ser la opción más defendida. La aplicación pasiva puede ser rápida (manual), con efectos facilitadores, o bien lenta (yesos, ortesis, etc.). La duración del tiempo de influencia en el tono muscular oscila entre 30 min y 6 h.

c) *Técnicas de facilitación neuromuscular:*

Facilitan el movimiento voluntario, inhibiendo la espasticidad. Existen diferentes técnicas: de Bobath, de Rabat, de Brunnstrom, etc.

-Crioterapia. Parece ser que la estimulación de los termorreceptores puede inhibir las neuronas que desencadenan espasticidad. La aplicación puede ser local (bolsas de gel frío) o general en bañera. La aplicación es de 15-30 min y el efecto obtenido se mantiene varias horas.

-Electro estimulación. Controvertida, aunque parece confirmarse que tiene una eficacia temporal (2-24 h). Las más conocidas son: estimulación eléctrica funcional (FES), estimulación eléctrica muscular (EMS) y estimulación nerviosa transcutánea (TENS).

-Fortalecimiento de músculos antagonistas.

-Terapia ocupacional. Consiste en la práctica de actividades diarias en un entorno terapéutico con el objetivo de aportar información sensorial o sensitiva, corregir los patrones patológicos, facilitar la toma de conciencia del esquema corporal y todo ello con un fin eminentemente funcional. La terapia tiene una estrecha relación con la fisioterapia, la logopedia, la atención temprana, la atención neuropsicológica e incluso la ortopedia técnica y adaptaciones.

-Ortesis. (Yeso seriado, férulas posicionadora de mano o férulas antiequinas)

Toxina botulínica tipo A. (TxBA)

Es una de los siete tipos inmunológicos distintos de una familia de neurotoxina que producen parálisis al bloquear la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Debido a la elevada toxicidad del tipo A y su participación en brotes de botulismo de origen alimentario en Estados Unidos, fue el primero en ser investigado, y consecuentemente, el primero en ser utilizado como medicamento en humanos. ⁽²⁵⁾

Otras toxinas botulínicas

Los siete tipos conocidos de toxina botulínica han sido aislados y caracterizados. Los tipos A (Botox®, Dysport®) y B (Myoblock®) son los únicos autorizados en nuestro País. Algunos autores han propuesto el uso de otros serotipos en pacientes productores de anticuerpos anti - TBA o refractarios a la misma. Los tipos A, B y E se relacionan con el Botulismo en humanos, aunque el tipo F fue asociado a dos brotes de envenenamiento. Los distintos tipos se diferencian entre sí por sus distintas especificaciones serológicas, receptores celulares, mecanismos de acción, eficacia y duración. Pueden ocurrir reacciones cruzadas. Los tipos E y F muestran mayor incidencia de reacciones cruzadas entre sí y los tipos C y D también. ^(26,27)

Composición

1. BOTOX®: Cada vial de Botox® contiene una preparación de 100 (+/- 30 U) UI de TxBA cristalina con 0,5 mg de Albúmina sérica humana y cloruro sódico al 0,9 %.
2. DYSPORT®: Cada vial contiene 50 UI de complejo de toxina-hemaglutinina tipo A con 125 mcg de solución de albúmina al 20% y 2,5 mcg de lactosa. ^(26,27)

Seguridad. Dosis letal.

Se desconoce la cantidad mínima para causar envenenamiento en humanos, pero se ha estimado en 3500 dosis de ratón del tipo de Toxina Botulínica B. La dosis se estimó en 0,1 a 1

μg (3000 a 30.000 LD50 de ratón. Ya que la toxina causa la enfermedad al ser ingerida, probablemente la dosis mediante inyección debe ser menor. En base a estudios realizados en primates, la dosis letal estimada en humanos es de 1 ng (30-40 UI)/kg de peso corporal. La experiencia clínica aconseja no sobrepasar las 300-400 UI de TBA en una sola dosis. ^(26,27)

Mecanismo de acción.

La TxBa bloquea la transmisión del impulso eléctrico en la placa motora, uniéndose de forma altamente específica a las terminaciones nerviosas colinérgicas, en las que inhibe la liberación de acetilcolina (AC). Las terminales nerviosas colinérgicas se encuentran en las uniones neuromusculares, placas motoras de los músculos esqueléticos y en el sistema nervioso autónomo (SNA). La unión de TxBa a la terminal presináptica disminuye la cantidad de AC liberada tras la despolarización. Esta disminución provoca una transmisión neuromuscular ineficaz y la consecuente debilidad generalizada. En las neuronas del SNA, el efecto de la TxBa es menos específico, debido a las relaciones dinámicas entre las neuronas colinérgicas y adrenérgicas. Los pacientes con bloqueo colinérgico del SNA muestran hipotensión, náusea, vómitos, calambres intestinales y dilatación pupilar. En la unión neuromuscular, la AC es sintetizada por el enzima colina -acetiltransferasa en la terminal pre-sináptica a partir de acetil-coenzima A y colina, almacenada en vesículas en la neurona pre-sináptica. Las vesículas liberan su contenido (moléculas de AC) en la sinapsis espontáneamente (una cada vez) o en masa, cuando un potencial de acción alcanza la terminal sináptica. Las moléculas de AC atraviesan la sinapsis para unirse a los receptores de AC (ACR) de la membrana muscular post-sináptica. La interacción AC-ACR provoca la apertura de los canales iónicos en la membrana adyacente. El movimiento iónico resultante provoca la aparición de despolarización local. La AC liberada espontáneamente de las vesículas provoca una pequeña despolarización

local de la membrana muscular o potencial de placa terminal miniatura (PPTM), que no se propaga más allá del área de la sinapsis. Sin embargo, la ruptura de múltiples vesículas de AC tras la despolarización nerviosa terminal, provoca múltiples interacciones AC-ACR y, como consecuencia, la aparición de una despolarización amplia, en la membrana post-sináptica muscular o potencial de placa terminal (PPT). Si el PPT es suficientemente amplio, como consecuencia de la formación de suficientes uniones AC-ACR, se obtiene un potencial de acción propagado en la membrana muscular que provocará la activación de las miofibrillas y como consecuencia, la contracción muscular. La toxina botulínica interfiere la transmisión colinérgica bloqueando irreversiblemente la liberación espontánea de AC y, también, la formación del PPT. Pero no afecta la propagación del potencial de acción en la fibra nerviosa. Tampoco interfiere en la síntesis o almacenamiento de AC. En consecuencia, únicamente bloquea el proceso de liberación de AC. La inhibición de la liberación de AC no es inmediata, ya que inicialmente la TxB debe unirse a los receptores de membrana y después ser internalizada al interior de la neurona para provocar allí el bloqueo de la AC. La TB también es transportada de forma retrógrada a través del axón, ya que, como veremos, ha sido aislada en el cuerpo celular de algunas motoneuronas. ⁽²⁷⁾

TxBA es una zinc-endopeptidasa, una proteína de doble cadena, de 150 kD de peso, compuesta por una cadena pesada unida a otra ligera por puentes disulfuro. La ruptura de las dos cadenas por enzimas proteolíticas de la propia bacteria, en el caso de la TxBA, conduce a la disociación de la cadena pesada, de 100 kD y de la ligera, de 50 kD.

La primera facilita la unión a los receptores presinápticos y la penetración de la toxina en la neurona. Los distintos serotipos actúan sobre distintas proteínas neurosecretoras. Así, la TxBA actúa uniéndose a la SNAP-25 (synaptosomal associated protein), una de las más importantes

proteínas sinaptosomales, de 25kDa, que participa en el proceso de exocitosis en las células neurales y endocrinas. La TxBB actúa sobre la VAMP (vesicle associated membrane protein) denominada sinaptobrevina. ⁽²⁷⁾

La cadena ligera actúa al nivel de las proteínas de superficie de las vesículas pre-sinápticas que contienen la acetilcolina, provocando su ruptura. Ello impide la coalescencia de las vesículas con la membrana pre-sináptica y, en consecuencia, la liberación de la acetilcolina al espacio sináptico, lo que bloquea temporalmente la transmisión nerviosa.

Actúa selectivamente sobre las terminaciones colinérgicas periféricas. Ello produce relajación muscular, disminución de la compresión de los vasos musculares, y eventualmente, disminución de la concentración de metabolitos excitantes. ⁽²⁷⁾

Otro mecanismo de acción posible es mediante el bloqueo de los sistemas de control nociceptivo tras captación retrógrada de la TxBA al SNC. Los serotipos B, F y la toxina tetánica pueden ser internalizados por los astrocitos del hipocampo en ratas. La liberación de neuropéptidos es inhibida por la TxB en las neuronas de las raíces dorsales de las neuronas ganglionares. Esta captación retrógrada, en forma de metabolitos de la TxB, produciría su efecto a través del bloqueo de determinados péptidos neurotransmisores, responsables de la sensación dolorosa. La liberación de acetilcolina y sustancia P, pero no de noradrenalina del tejido ocular del conejo es inhibida por TxBA. Estos resultados pre-clínicos - in vitro e in vivo- prueban la actividad antinociceptiva de la TxB, aparte de su bien conocido efecto de bloqueo sobre la placa motora y otros nervios colinérgicos, si bien serán precisos estudios adicionales ⁽²⁸⁻³⁰⁾

Histología

Como consecuencia del bloqueo de la unión neuromuscular, y por mecanismos no bien conocidos, transcurridos entre siete y 10 días de la inyección de TxB, se produce una extensa formación de nuevas terminaciones colaterales desmielinizadas a nivel del axón terminal de la placa motora. Este fenómeno se conoce como “end sprouting”, es reversible, y desaparece progresivamente al cesar el efecto de la TxB.

A los 10-14 días, las fibras musculares empiezan a atrofiarse. Este proceso continúa durante cuatro a seis semanas. Ambos procesos son reversibles, lo que indica que no se producen cambios tróficos permanentes tras la inyección de TxB, y que el proceso de reinervación es completo. Este fenómeno se ha comprobado en animales de experimentación y en humanos. La inyección de TxB provoca la atrofia del músculo, manifestada por reducción en el diámetro de las fibras musculares y en el volumen del músculo. Este fenómeno también es reversible, y desaparece a los 4 meses de la inyección. ⁽³⁰⁾

Relación entre la dosis y la difusión de la TxB.

Según estudios en ratas, la superficie a través de la cual difunde la TxB tras la inyección intramuscular es dosis-dependiente. Utilizando como marcador la actividad de la Acetilcolinesterasa (ACE), determinada en el interior del músculo, parece que dosis de 2,5-10 UI de TxB producen efecto biológico en una extensión de 45 mm. Dosis menores (1 UI) producen escasa actividad de ACE, prácticamente inapreciable. Basada en estos hallazgos, una estrategia de inyección en múltiples puntos produce un beneficio clínico superior comparado con puntos de inyección únicos o limitados a una única área del músculo. ^(30,31)

Farmacocinética

La TxB se une muy rápidamente al músculo que se inyecta y, a su vez, se une tan firmemente que sólo una mínima cantidad de la dosis administrada pasa a la circulación general, produciendo, por tanto, mínimos efectos sistémicos. Penetra con dificultad en la barrera hematoencefálica debido a su elevado peso molecular. La TxB no se une a las proteínas plasmáticas y no se conocen metabolitos de la toxina en sangre, aunque tampoco existen estudios de su excreción tras su administración por vía intramuscular. La TxBA se caracteriza por ser mucho más potente y tener una acción más duradera que los serotipos B y F, pero estas toxinas pueden ser útiles en aquellos pacientes que, por sensibilización, no responden al serotipo A. El tiempo de latencia de la TxBA, al igual que en cualquier fármaco aplicado mediante inyección local, depende de la concentración, dosis total, distancia entre el punto de inyección y la capacidad de penetración del preparado. ^(30,31)

Indicaciones

La TxBA está indicada para el tratamiento del blefarospasmo, espasmo hemifacial y distonía focales asociadas, así como para la corrección del estrabismo en pacientes con 12 años de edad. Asimismo está indicada para la reducción de signos y síntomas del tortícolis espasmódico (distonía cervical). También está indicada para la deformidad dinámica del pie equino producida por espasticidad en niños de dos o más años de edad con o sin parálisis cerebral, también se ha aprobado su uso para el tratamiento de la espasticidad en pacientes que han sufrido una enfermedad vascular cerebral. ^(30,31)

Contraindicaciones

La toxina botulínica está contraindicada en caso de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes que acompañan a su formulación, cuando existen trastornos generalizados de la

actividad muscular, por ejemplo, en pacientes con miastenia gravis o Síndrome de Eaton Lambert. Cuando se esté administrando o se piense administrar antibióticos aminoglucósidos o espectinomomicina y en caso de inflamación o infección en el punto de inyección. También hay que tener especial precaución en el caso de embarazo o durante el periodo de lactancia. ^(30,31)

Dosis

La dosis máxima recomendada en una sola inyección es de 600 UI. Dosis inferiores (198 – 300 UI) se utilizan en la distonía cervical.

Preparados comerciales. Existen dos preparados comerciales de TxBA, Botox® (Allergan Inc., Irvine, California, EEUU) y Dysport® (Ipsen Limited. 190 Bath Road, Slough Berkshire, SL1 3XE, GB). La toxina botulínica B (TxBB) se comercializa con el nombre de Myobloc®. ⁽³¹⁾

Equivalencia

Debido a diferencias en el método de ensayo utilizado para cuantificar la eficacia de los diferentes preparados, no existe coincidencia en las unidades de ambos. Sin embargo, ambas se dosifican en unidades internacionales. Según los estudios comparativos publicados, una unidad de Botox® equivale a 3-4 de Dysport®. La aplicación de esta equivalencia permite obtener los mismos resultados en cuanto a actividad y duración. Esta diferencia se debe tener en cuenta a la hora de utilizar Indistintamente ambos preparados si se pretende obtener los mismos efectos. ⁽³¹⁾

Interacciones

La TxBA no se debe administrar conjuntamente con antibióticos *aminoglucósidos*, *espectinomomicina* o cualquier otro fármaco que también inhiba la transmisión neuromuscular, como por ejemplo, las *polimixinas*, las *tetraciclinas*, la *lincomicina* o el relajante muscular tipo *tubocurarina*. En este último caso, hay que reducir la dosis inicial o utilizar uno de acción

intermedia como el *vecuronio* o *atracurio*. La *cloroquina* antagoniza la parálisis causada por la toxina botulínica debido, probablemente, a la inhibición de su unión o de su internalización en el terminal neuronal, aunque también se puede deber a la inhibición del procesamiento lisosomal de la toxina. ⁽³¹⁾

Efectos adversos

En general, las reacciones adversas producidas por la administración de la toxina son transitorias y se suelen producir en los días siguientes a la inyección.

Si las inyecciones se aplican profundamente o en sitios inadecuados, pueden producirse efectos secundarios con parálisis transitoria de otros grupos de músculos cercanos y si las dosis son excesivas pueden causar parálisis de los músculos distantes al punto de inyección.

Las inyecciones se han asociado a veces con una sensación de quemazón que dura no más de 1 ó 2 minutos. Los efectos adversos más frecuentes en el tratamiento del blefarospasmo y el espasmo hemifacial son ptosis, diplopía, queratitis y sequedad del ojo. En el tratamiento del tortícolis espasmódico es común que aparezca disfagia, debilidad local y dolor. En los niños con parálisis cerebral, cuando se utiliza para el tratamiento de la espasticidad asociada con la deformidad dinámica del pie equino, es frecuente que aparezca mialgia, debilidad muscular e incontinencia urinaria. Y finalmente, en el tratamiento de la espasticidad del brazo post-ictus en el adulto, el acontecimiento adverso más frecuente es la debilidad muscular local. De todas maneras, estos efectos adversos van disminuyendo con el tiempo y no suelen durar más de dos semanas. En un caso, sequedad bucal, y en el otro, pérdida de fuerza al masticar, ambos transitorios. ⁽³²⁾

Antigenicidad

Debido a que se necesitan repetidas inyecciones de toxina, durante tiempo indefinido, para conseguir una respuesta correcta en muchas de las patologías en que la toxina está indicada, se ha visto la formación de anticuerpos que reducen la eficacia del tratamiento en un determinado número de pacientes que reciben la toxina botulínica. Así pues, la aparición de anticuerpos neutralizadores se ha correlacionado con el uso de grandes dosis de toxina, del número de inyecciones dadas y de la frecuencia de administración. Es por ello que se aconseja espaciar un mínimo de dos meses – idealmente tres - el intervalo entre dos administraciones. Esto tiene vital importancia en el caso de las toxinas botulínicas tipo B y F. Para conseguir efectos similares en aquellos pacientes que no han tenido respuesta con la toxina botulínica tipo A, se les ha dado dosis mayores para conseguir una potencia similar y un efecto igual de prolongado. Además, hay que tener en cuenta también la posibilidad de aparición de reacciones antigénicas cruzadas que pueden aparecer entre los distintos serotipos de toxinas.

(32)

Variables del estudio

Variables independientes

- Edad
- Sexo
- Tiempo de evolución de EVC
- Toxina botulínica

Variable dependiente

- Espasticidad.
- Funcionalidad del miembro superior.
- Ocupación del paciente.

Objetivos Generales

- Evaluar el uso de la toxina botulínica tipo A, para la disminución de la espasticidad en miembro superior secundaria a enfermedad vascular cerebral, para facilitar las actividades básicas cotidianas.
- Determinar la eficacia de la toxina botulínica tipo A, para la prevención de complicaciones musculoesqueléticas, en miembro superior espástico de pacientes con enfermedad vascular cerebral.

Objetivos Específicos

- Realizar el estudio clínico de los pacientes con paresia espástica de los miembros superiores.

-Evaluar el grado de espasticidad previo y posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A, en cada cita control.

-Determinar la mejoría funcional del miembro superior espástico después de aplicación de toxina botulínica tipo A.

METODOS

Tipo de muestra

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y experimental.

Población y muestra

La población estuvo conformada por los pacientes adultos con hemiparesia o hemiplejia espástica secuelar a EVC isquémica, trombotica o hemorrágica con dependencia en miembro superior para las actividades básicas cotidianas. Edad: 20 a 80 años. Sexo femenino o masculino. Que acudieron al servicio de Medicina Física y Rehabilitación. (MFYR) en la Ciudad Hospitalaría Dr. Enrique Tejera (CHET) ubicada en Valencia –Estado- Carabobo.

La muestra se recopiló en el servicio de MFYR de la CHET, en la consulta de clínica de espasticidad, en los pacientes que acudieron a la consulta y cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, durante los meses: septiembre a noviembre del año 2010.

Criterios de inclusión

- Pacientes con enfermedad vascular cerebral con espasticidad establecida en Hemicuerpo izquierdo o derecho.
- Sexo masculino y/o femenino.
- Edad entre 20 y 80 años.
- Déficit en actividades básicas cotidianas en miembro superior.
- Evolución máxima 15 años del episodio de EVC.

Criterios de exclusión

- Paciente con rigidez en miembro espástico previo al evento vascular cerebral.
- Pacientes con menos de 8 meses de aplicación previa de toxina botulínica.
- Dificultad para ingresar al programa por lejanía habitacional u otras causas.
- Irregularidad en asistencia al programa de rehabilitación física.
- Pacientes a los que se les haya realizado algún otro método de quimio denervación o algún procedimiento quirúrgico en miembro superior espástico.
- Pacientes embarazadas o en periodo de lactancia.
- Paciente con fractura mal consolidada asociada o no a EVC que limite la función motora del miembro superior espástico.

Procedimientos

- Historia clínica
- Examen físico :
 - Se evaluó el rango de movimiento articular activo y pasivo, antes y en cada control después de la aplicación de la toxina botulínica tipo “A”. Utilizando el Goniómetro.
 - Se utilizó la escala de Ashworth antes y en cada control después de la aplicación de TxBA. Para evaluar la espasticidad.
 - Se aplicó escala de Barthel para evaluar ABC antes y en cada control después de la

administración de TxBA.

- Técnica de aplicación.

-Se aplicó toxina botulínica tipo A” (Botox®), la dosis fue individual para cada paciente según grado de espasticidad por escala de Ashworth, al tamaño y número de músculos afectados. Bajo normas de asepsia y antisepsia.

-Para medir funcionalidad del miembro superior se le aplicó a los pacientes la prueba de caja y cubos cuantificando el número de cubos que pasaron de un compartimiento a otro durante un tiempo cronometrado de sesenta segundos, en tres oportunidades en ambas manos, con un intervalo de descanso de dos minutos. Igualmente se le aplicó la prueba de nueve orificios y clavijas. Cuantificando el tiempo cronometrado requerido para colocar y retirar las nueve clavijas con máximo de tiempo de cinco minutos para cada mano.

- Recibieron Programa de rehabilitación física y terapia ocupacional en las salas del servicio de rehabilitación física de la CHET, tres veces a la semana, con entrenamiento para realizar los ejercicios en casa.

Todos los pacientes que aceptaron participar en el estudio firmaron una carta de consentimiento informado.

- Evaluación:

Se evaluaron a los 15 días, al mes y al segundo mes posterior a la aplicación de TxBA. Aplicando las escalas para evaluar de espasticidad y la funcionalidad del miembro superior afectado y la escala de Barthel en cada control.

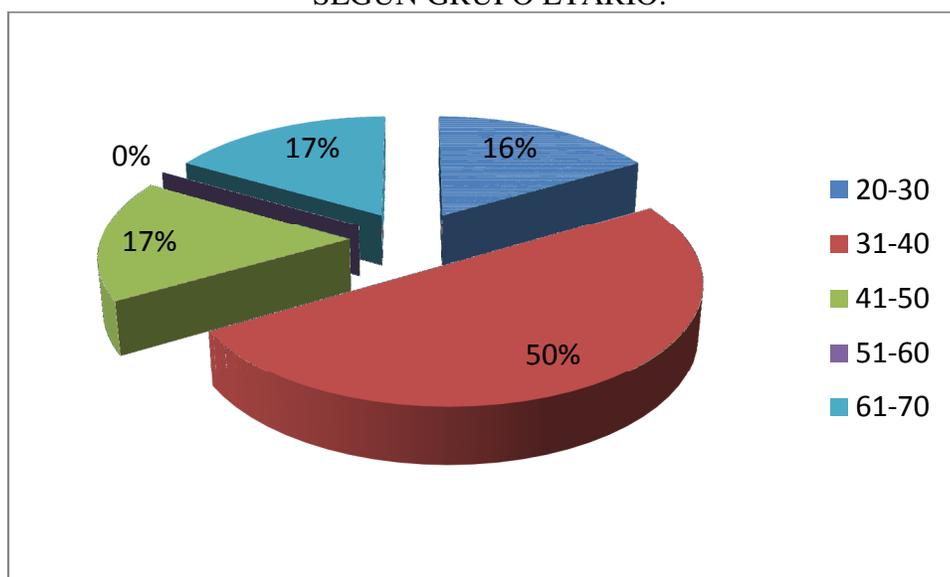
Tratamiento estadístico

Con la información obtenida, se elaboró una base de datos, la cual se procesó a través de un paquete estadístico (statistica, stasoft), realizándose la distribución de la muestra estudiada según edad, sexo, ocupación, etiología, tiempo de evolución, etc., calculándose las frecuencias y presentándose en forma gráfica por medio de gráficos de torta. Asimismo, se le realizó estadística descriptiva a las variables numéricas, determinándose la media y desviación estándar. Finalmente, se realiza la comparación de medias para grupos dependientes utilizando el test no paramétrico de Wilcoxon. Los resultados se presentan a continuación.

RESULTADOS

Se inició el estudio con nueve pacientes retirándose tres por no poder continuar con programa de rehabilitación, por lo que los cálculos se realizaron en base a seis pacientes.

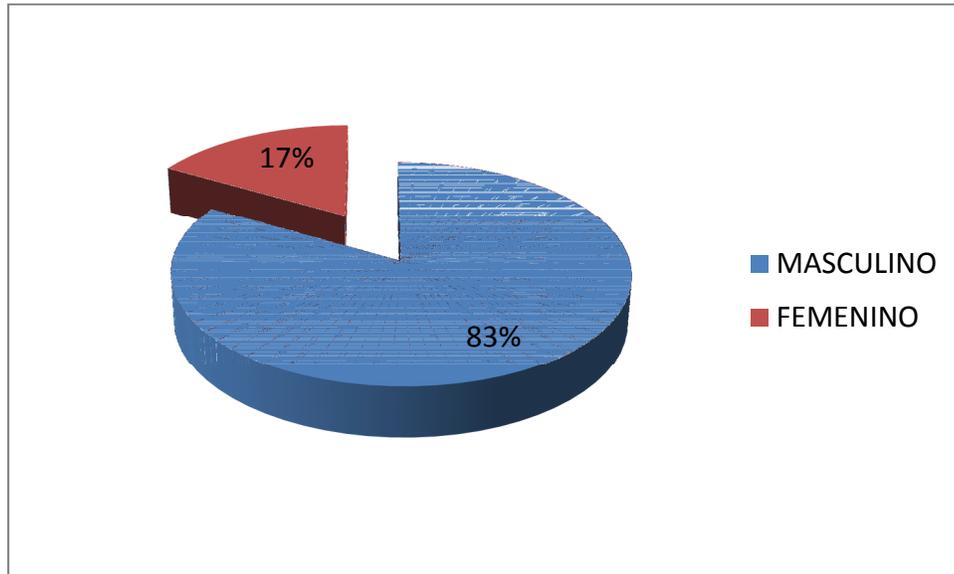
Gráfico 1. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN GRUPO ETARIO.



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

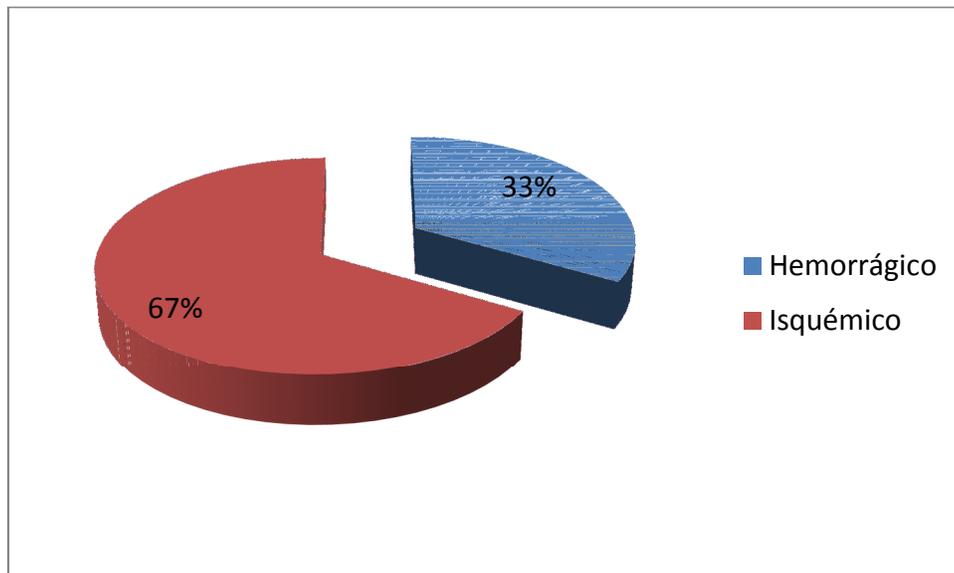
Del total de pacientes estudiados con edad comprendida entre 30- 70 años se observó que el grupo etario entre 31 - 40 años represento el 50%, seguido del grupo etario comprendido entre 41- 50 años y 61 - 70 con 17 % cada uno, es decir, que en la muestra estudiada el porcentaje que mejor representó a los pacientes con enfermedad vascular cerebral estuvo en ese grupo etario, de los adultos mayores activos (Gráfico 1).

Gráfico 2. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN SEXO.



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

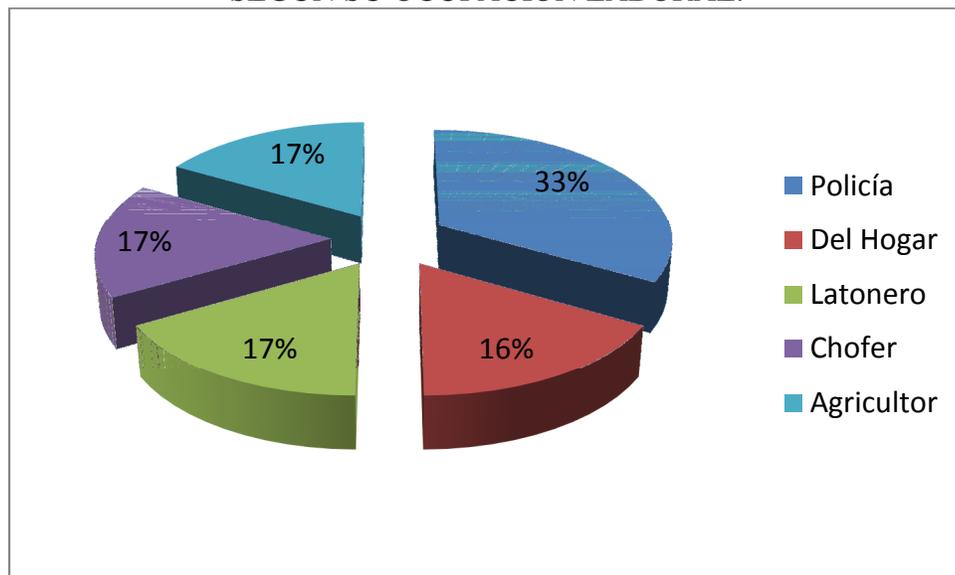
Gráfico 3. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN ETIOLOGÍA DE ENFERMEDAD VASCULAR. CEREBRAL



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

En el Gráfico 2 y 3 puede observarse la distribución de la muestra según el sexo y etiología. La muestra estuvo constituida por 5 pacientes del sexo masculino (83%) y 1 del sexo femenino (17%) con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral isquémico en 4 de ellos (67%) y 2 con enfermedad vascular cerebral hemorrágico (33%).

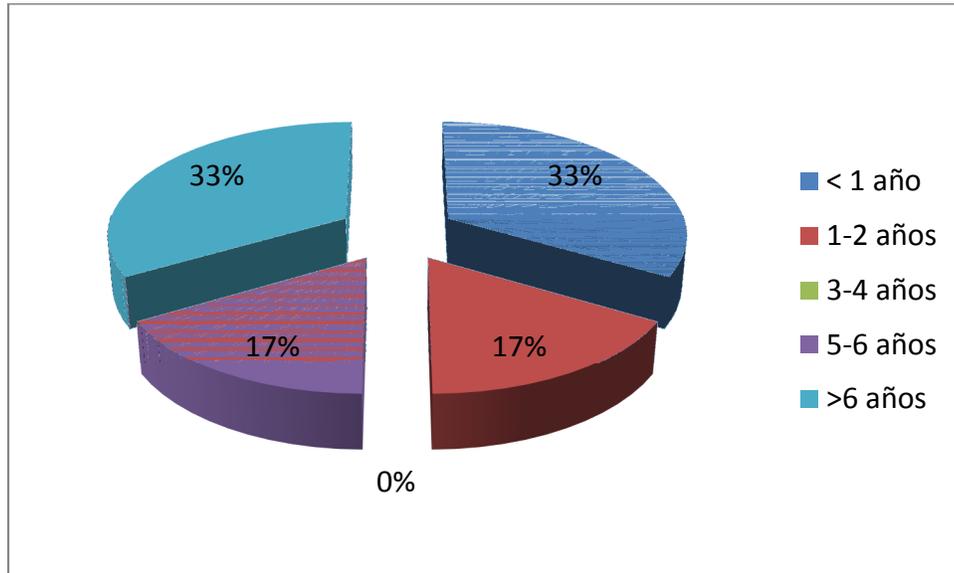
Gráfico 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN SU OCUPACIÓN LABORAL.



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

Del grupo estudiado se encontró que la ocupación laboral que realizaban antes de padecer la enfermedad requería de la destreza manual, siendo policías (33%) y latonero, chófer, agricultor (17 %) respectivamente y 16% del hogar, lo que se encuentra representado en el Gráfico 4.

Gráfico 5. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN.

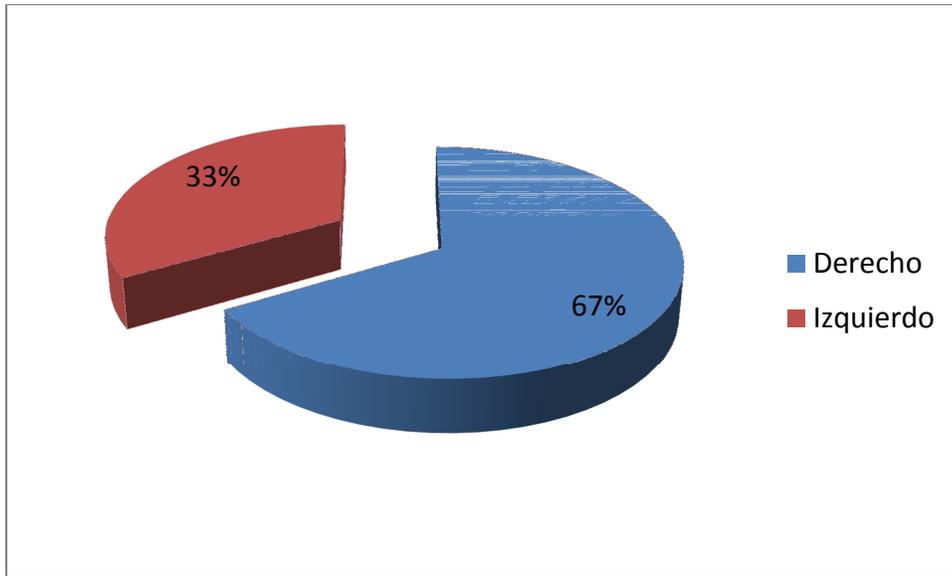


Fuente: Datos obtenidos por la autora.

Según el tiempo de evolución, un 33% tenía menos de un año o más de 6 años, en contraste con los demás, donde un 17% tenía de 1 a 2 años, y otro 17% de 5 a 6 años. Ningún paciente presentó un tiempo de evolución de 3 a 4 años. No podemos afirmar que el tiempo de evolución podría afectar la efectividad de la aplicación de la toxina botulínica, sin embargo, en este estudio observamos que un porcentaje considerable estaba en ambos extremos

(Gráfico 5).

Gráfico 6. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN HEMICUERPO AFECTADO.



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

En el Gráfico 6, se presenta la distribución de los pacientes según el hemicuerpo afectado, siendo los seis pacientes estudiados dextro mano, donde se evidencia que un 67% estaba afectado de su lado derecho, mientras que un 33% lo estuvo de su lado izquierdo. Lo cual conlleva a mayor limitación funcional.

Tabla 1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA PARA EL INDICE DE BARTHEL, PRUEBA DE CAJA Y CUBOS Y PRUEBA DE 9 CLAVIJAS EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

		INICIO (media ± DS)	2DA EVALUACIÓN (media ± DS)	3ERA EVALUACIÓN (media ± DS)	P
ÍNDICE DE BARTHEL		83,33 ± 17,22	91,66 ± 6,83	95,83 ± 4,91	NS
PRUEBA DE CUBOS 1 MIN (nro.)	A	1,0 ± 0,83	1,3 ± 1,36	3,0 ± 3,57	<0,05
	S	38,6 ± 4,92	48,16 ± 10,55	50,0 ± 8,6	<0,05
PRUEBA DE CUBOS 2 MIN (nro.)	A	1,0 ± 1,6	2,3 ± 2,5	5,3 ± 4,5	<0,05
	S	42,66 ± 8,09	51,16 ± 7,02	56,16 ± 7,78	<0,05
PRUEBA DE CUBOS 3 MIN (nro.)	A	1,66 ± 2,42	1,33 ± 1,75	3,66 ± 3,32	<0,05
	S	50,66 ± 12,92	53,5 ± 7,39	55,5 ± 9,20	<0,05
PRUEBA DE 9 CLAVIJAS (seg.)		0,00 ± 0	1,0 ± 1,21	2,00 ± 2,16	NS

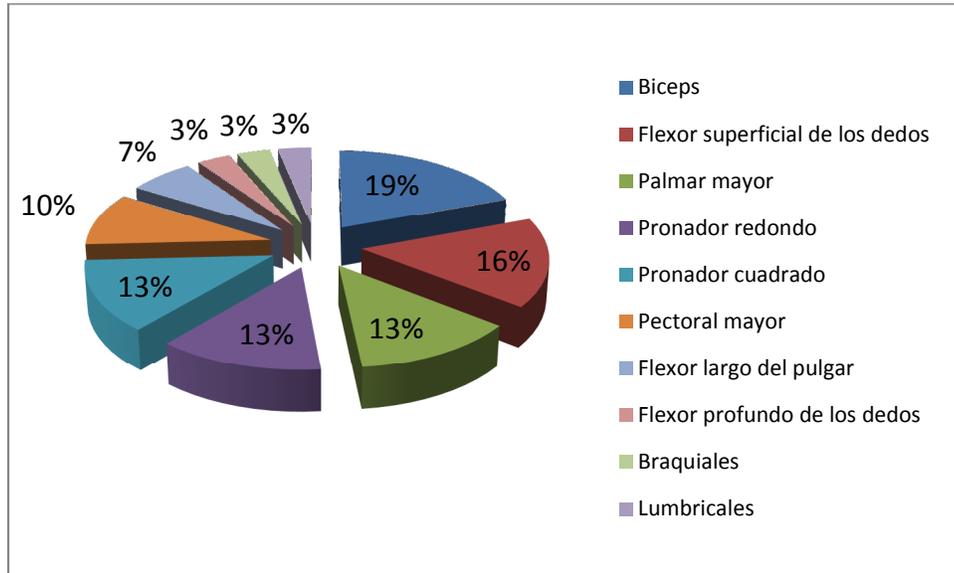
* A: Mano Afectada, S: Mano Sana

Fuente: Datos obtenidos por la autora.

En la Tabla 1, se presentan los valores promedios de las variables estudiadas. En cuanto al índice de Barthel, que me habla de funcionalidad, pueden evidenciarse altos puntajes al inicio del estudio, no obstante, posterior a la aplicación de las toxina botulínica y su reevaluación posterior, se evidencia el aumento de los valores promedios, lo que evidencia que los pacientes presentaron mejoría en la realización de las actividades básicas cotidianas, especialmente en la alimentación, sin embargo, entre una y otra evaluación no existe diferencia estadísticamente significativa. Con respecto a la prueba de cajas y cubos, se observan 3 resultados de pruebas de cubos debido a que esta se realizó en 3 oportunidades distintas. Los valores promedios del número de cubos que el paciente metió en la caja, fueron

aumentando a medida que se le fue colocando el tratamiento con toxina botulínica y la mejoría se evidencia en el aumento de número de cubos. Se comparan la mano afectada con la mano sana. Existe diferencia estadísticamente significativa cuando se comparan las pruebas del inicio, con respecto a las finales, es decir, posterior a la aplicación de la toxina. Con respecto a la prueba de clavijas, ninguno de los pacientes pudo colocar con su mano afectada ninguna clavija, sin embargo, posterior al tratamiento, lograron en promedio aumentar 1 ó 2 clavijas. La diferencia observada entre la prueba de cajas y cubos con respecto a la prueba de clavijas, se deba probablemente a que ésta amerita mayor uso destreza fina y por lo tanto mayor tiempo para realizar la prueba. Se observó que los pacientes presentaban cierta dificultad en realizar ambas pruebas con el miembro superior sano mejorando en la tercera evaluación.

Gráfico 7. DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN LOCALIZACIÓN MUSCULAR DE APLICACIÓN DE TOXINA BOTULINICA.



Fuente: Datos obtenidos por la autora.

En el Gráfico 7, los seis pacientes evaluados presentaban espasticidad en escala de Ashworth de 3 como máximo en bíceps braquial (19%), flexor superficial de los dedos(16%); pronador redondo(13%) ,pronador cuadrado(13%), palmar mayor(3%) , y 2 como mínimo en pectoral mayor (10%),flexor largo del pulgar(7%) y flexor profundo de los dedos, braquiales y lumbricales (3%) respectivamente.

Tabla 2. PORCENTAJE DE MEJORÍA DE GRADO DE ESPASTICIDAD EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN LOCALIZACIÓN MUSCULAR.

Músculos	% de mejoría de Grado de Espasticidad		
	15 días	1 mes	2 meses
Pectoral mayor	16,66	36,11	63,89
Bíceps	4,16	33,33	33,33
Palmar mayor	0	25	58,33
Flexor largo del pulgar	12,5	41,66	58,33
Flexor superficial de los dedos	10	30	65
Flexor profundo de los dedos	50	50	75
Pronadores	8,33	16,66	33,33
Braquiales	0	33,33	33,33
Lumbricales	0	0	0

Fuente: Datos obtenidos por la autora.

En la Tabla 2, puede observarse el porcentaje de mejoría en los pacientes, basado en el cambio observado en el grado de espasticidad al examen físico. Al seguimiento desde los 15 días hasta el segundo mes de aplicada la toxina botulínica los pacientes presentaron mejoría progresiva en la espasticidad, aumentando en el pectoral (16,66) a(63%), flexor largo del pulgar (12,5%) a (58%),flexor superficial de los dedos (10%) a (65%),mientras que en el bíceps no hubo progreso con respecto al primer y segundo mes pero manteniéndose el porcentaje de mejoría. Siendo más notable los efectos sobre pectoral mayor, flexor de codo, flexor de muñeca y flexor de los dedos superficial y profundo No se reportó efecto significativo en los lumbricales.

Tabla 3. GANANCIA ACTIVA DE RANGO ARTICULAR POSTERIOR A LA APLICACIÓN DE LA TOXINA BOTULINICA.

GRUPO MUSCULAR		GANANCIA ACTIVA DE RANGO (media±DS)
HOMBRO	Flexión	57,5 ± 20,43
	Extensión	14,16 ± 7,35
	Abducción	49,16 ± 16,25
	Rotación Interna	26,66 ± 26,58
	Rotación Externa	30,00 ± 23,45
CODO	Flexión	26,66 ± 34,44
	Extensión	22,5 ± 17,24
	Pronación	18,33 ± 14,02
	Supinación	21,66 ± 20,41
MUÑECA	Extensión	31,66 ± 27,14
	Flexión	38,33 ± 20,16
	Desviación radial	9,16 ± 5,84
	Desviación cubital	16,66 ± 14,37

Fuente: Datos obtenidos por la autora

Finalmente, en la Tabla 3, se evidencia la ganancia activa de rango articular posterior a la aplicación de toxina botulínica para cada grupo muscular. Se observa que para cada grupo muscular hubo ganancia activa, lo que representó una mejoría para la movilidad y funcionabilidad del miembro superior infiltrado. En general, de los 3 grupos musculares, el hombro fue el que tuvo mayor cambio en promedio, especialmente en movimientos de flexión y abducción, seguida por las rotaciones tanto externa como interna y por último la extensión. Después se puede ubicar a la muñeca, cuyos movimientos que mejoraron fueron la flexión y extensión, seguida de la desviación cubital y radial. Por último, se ubica el codo, cuyos movimientos de flexión y extensión mejoraron en comparación con los demás movimientos.

Aunque no se representa en la tabla se observó mejoría en la evaluación del patrón flexor de los dedos, en cuanto a mayor facilidad de extensión tanto activa como pasiva en los seis pacientes.

DISCUSION

En estudios previos comparados con el nuestro se ha observado los efectos positivos que tiene el uso de la TxBA en el tratamiento de la espasticidad.

Das y Park (1989); Realizaron un estudio de seis pacientes con hemiplejia como consecuencia de EVC, evaluaron el miembro superior espástico con la Escala de graduación de Owestry y midieron el rango de movimientos con goniometría, obtuvieron en los seis pacientes mejoría importante en la espasticidad y en el rango de movimiento, siendo más notable el efecto sobre el flexor profundo de los dedos.

Nuestro estudio igualmente se realizó en seis pacientes pero con hemiparesia espástica en miembro superior, aplicándose la escala de Ashworth para evaluar espasticidad y goniometría para rango articular; obteniéndose mejoría significativa en ambas escalas, en cuanto a espasticidad el efecto mayor fue en pectoral mayor, flexores de codo, flexores de muñeca y flexores superficial y profundo de los dedos y en rango articular el efecto mayor fue en flexores y abductores del hombro, seguidos de flexores y extensores de muñeca afectos .

Simpson y col (1996); Reportaron un estudio multicentrico aleatorizado, doble ciego con placebo en pacientes que sufrieron EVC que cursaron con espasticidad en miembro superior. Al seguimiento los pacientes mejoraron significativamente en promedio de 12 % en la escala de Ashworth.

Panizza, M y Castagna, M (2000); Realizaron un estudio acerca de los cambios clínicos y funcionales en el miembro superior espástico, los pacientes presentaron mejoría significativa

en la escala de Ashworth (.00014), pero en el aspecto motor mejoraron solo seis pacientes de quince estudiados.

En el presente trabajo al igual que en dos anteriores mencionados se evaluó la espasticidad con igual escala, obteniéndose un porcentaje de mejoría progresivo significativo de 30% - 50% con respecto al inicio en los controles a los quince días y segundo mes de aplicada la TxBA en los seis pacientes.

Yalblon, y col (1996); Desarrollaron en pacientes con traumatismo craneoencefálico que dejó como secuela espasticidad severa, que no respondió a manejo conservador, La mejoría se apreció tanto en la movilidad como en la escala de Ashworth.

Grazco, M; Polo k y Jabbari, B, (1996); En un estudio controlado y cruzado, trataron 12 pacientes con espasticidad de los cuales tres eran por problema vascular cerebral, ocho tenían rigidez resultante de enfermedad extrapiramidales. Observa que la espasticidad redujo en forma significativa, mejoro la función y facilito los cuidados de higiene personal por parte de familiar en ocho de los doce (66%) y mejoro los espasmos en cinco pacientes (41%).

Barkheit ,A y Thiemann ,A (2000); Realizaron un estudio multicentrico de 83 pacientes con secuelas de EVC y espasticidad en el miembro superior ,aplicaron botulínica tipo A (Dysport®),obteniendo reducción significativa de la espasticidad pero con mínima respuesta en la funcionalidad (no significativa).Mencionan la dificultad de calificar la respuesta funcional debidos a que las pruebas incluían funciones de otras partes del cuerpo y sugieren que se realicen evaluaciones que impliquen exclusivamente al miembro superior .

La espasticidad en los seis pacientes del presente trabajo se encontraba entre 1-13 según escala

de Ashworth; de los seis un solo paciente había recibido TxBA hace más de un año y tratamiento conservador, los cinco restantes solo tratamiento conservador. .Apreciándose notoria mejoría en los seis pacientes en funcionalidad del miembro superior evaluado con la prueba de caja - cubos y prueba de 9 clavijas. Aunque no se evaluó directamente la mejoría en cuanto a higiene personal por parte de familiares, si se aplicó el índice de Barthel obteniéndose en cinco de los seis pacientes aumento en los valores promedios en relación a las actividades básicas cotidianas especialmente en alimentación y aseo personal independiente.

En la mayoría de los estudios realizados con anterioridad al igual que en el presente estudio se enfocaron en la espasticidad, encontrando que después de la aplicación de la toxina botulínica tipo A, los pacientes disminuían su espasticidad y aumentaban el rango articular, pero hay pocos estudios que evaluaran la recuperación funcional y las actividades básicas cotidianas utilizando pruebas específicas para el miembro superior. Dos pacientes de nuestro estudio refirieron ausencia del dolor en hombro y muñeca posterior a la aplicación de la TxBA. No hubo efectos adversos ni complicaciones en los seis pacientes del presente estudio.

CONCLUSION

- 1- El resultado de nuestro estudio se obtuvo en seis pacientes adultos entre 20-80 años de edad, cinco masculinos y uno femenino que presentaban hemiparesia espástica secuelar a evc isquémico o hemorrágico con 15 años de evolución como máximo. y con actividad laboral que implicara destreza manual , a todos los pacientes se le aplico TxBA.
- 2- La espasticidad previo a la aplicación de TxBA fue de 2-3 en miembro superior según escala de Ashworth, obteniéndose una disminución progresiva significativa en los seis pacientes después de la aplicación de la misma.
- 3- Los seis pacientes presentaron mejoría funcional en miembro superior así como mejoría del rango articular activo - pasivo, en las actividades básicas cotidianas y facilitó la movilización durante el tratamiento fisioterapéutico. .Aunque el efecto sea temporal es indiscutible el beneficio que otorgo tanto al paciente como a sus cuidadores.

RECOMENDACIONES

- Usar la toxina botulínica tipo A, como un tratamiento útil en el manejo de los pacientes con secuelas de evc, que presentan espasticidad.
- Es recomendable que los pacientes que presenten espasticidad por evc, sean canalizados hacia los servicios de Medicina Física y Rehabilitación, para su evaluación correspondiente y tratamiento fisiátrico en conjunto con la administración de toxina botulínica tipo A.
- Mejoras en la política de salud pública a nivel central en cuanto a la dotación de toxina botulínica tipo A, para que esta sea entregada de forma continua y permanente a las instituciones de salud pública regionales donde haya servicio de medicina física y rehabilitación y médicos fisiatras; igualmente dotación de los implementos médicos necesarios para la aplicación de TxBA tales como: las agujas hipodérmicas n° 27 y 30G, agujas para guía electromiográfica, inyectadoras de insulinas y de 3cc. Ofreciéndoles así la oportunidad a los pacientes de bajos recursos económicos con limitación funcional por espasticidad, de recibir el tratamiento gratuitamente y de forma segura, continua sin interrupción del mismo, lográndose mejorar su calidad de vida con un reintegro digno a la sociedad.
- El uso de la TxBA debe ser considerado como una opción de tratamiento seguro para evitar las contracturas permanentes y la aplicación sea realizada

por personal capacitado y de preferencia con guía electromiográfica, tomando todas las precauciones necesarias para evitar reacciones no deseadas.

- Continuar realizando estudios donde se incluyan pruebas que evalúen con mayor especificidad la recuperación funcional del miembro superior espástico posterior a la aplicación de TxBA, y la influencia de la mejoría funcional del miembro superior sobre la calidad de vida de los pacientes y de sus familiares.

AGRADECIMIENTO

A mis padres que están con DIOS: Por haberme formado con buenos sentimientos, hábitos y valores, lo cual me ha ayudado a salir adelante buscando siempre el mejor camino.

A mi sobrino que está en el cielo: Por haberme enseñado a luchar en la vida hasta el final.

A mi familia: Por ser mi motivo de vida y superación.

A: Dr. Spisso, Dra. Nobrega y Dra. Cabrera. Por sus enseñanzas y paciencia.

A mis asesores: Por su tiempo y sus valiosos consejos.

A mis compañeras de estudio: Por su apoyo y confianza.

A los pacientes que participaron en el estudio: Por su confianza y colaboración

A Terapeuta Ocupacional y fisioterapeutas: Por su colaboración.

Pero sobre todo a DIOS: Por darme salud, fe y fortaleza para terminar este trabajo.

Lo que tengo no me pertenece, aunque forme parte de mí, todo me fue prestado por el CREADOR, para que pueda compartir con aquellos que están en mi vida.

REFERENCIAS

- 1.- Álvarez José .Sí se puede revertir síntomas y secuelas de enfermedades vascular cerebral. (revista on line)2010 (acceso abril 2010) .Disponible en: [http:// www.tuciedadmedicacom](http://www.tuciedadmedicacom)
- 2.- Peña, A; Peña, J; Ordaz, M .Bases anatómicas e imagenológicas de la irrigación del encéfalo. Acta cient. estud. 2003; 1(3) 67-69
- 3.- Franco, C; Sánchez, Fuenmayor, L; Bruzela, A y Chirinos, A: EVC .Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Acta cient. estud. 2009; 7(1):41-48.
4. - Jankovic, J; Mitchell, FB.Therapeutics uses of Botulinum toxin: New Engl J Med 1991; 324:1186-94.
- 5.- Gormley ME,O'brien CE, Yablon SA. Clinical overview of treatment decision in the management of spasticity .Muscle and Nerve 1997; 20 (suppl 6): 14-20.
6. - Bhakta BB, Management of spasticity in stroke Br Med Bull 2000; (56):476-85.
7. - Burgen AS, Dickens F; The action of Botulinum toxin on the neuro-muscular junction. J Physiology 1949;(109):10-24.
8. - Mitchel FB .Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity and immunology .Muscle and Nerve 1997; 20(suppl 6):146-68
9. - Das TK Park DM Effect of treatment with Botulinum toxin on spasticity Med. J. 1989; 65:208-10.
- 10.- Simpson,D;Alexander,D;O'Brien,C;Tagliati,M;Aswad ,A; Leor, J.Botulinum toxin type a in the treatment of upper extremely spasticity randomized trial. Neurology 1996; (46):1306-10.
11. - Simpson DM Treatment of spasticity with Botulinum toxin. Muscle and Nerve 2000; (23):447- 49.
- 12.- Yablon,SA;Aganan,BT;Ivanche ,CB;Boake ,Botulinum toxin A in severe upper limb spasticity amona patients with traumatic brain injury an open Labe led trial. Neurology 1996;(47): 939-44.
13. - Grazko, M; Polo, K; Jabbari, B: Botulinum toxin A for spasticity, muscle spasm and rigidity. Neurology 1995; (45): 712-17.
14. - Panizza M, Castagna M. Cols Functional and clinical changes in upper limb static patients treated with Botulinum toxin. Funct Neurol 2000; (15):147-55.
15. - Barkheit AMO, Thiemann AF,Ward AB,Poewe W,Wissel J,Muller J et al.A randomized, double-brind,placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of Botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. Stroke 2000;(31):2402-406.

16. - Young R, Delwaide P. Drug therapy, spasticity. *N Engl J Med* 1981;304: 28-33.
17. - Davis EC, Barnes MP Botulinum toxin and spasticity, *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; (69):142-47.
18. - Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: paresis and soft tissue changes. *Muscle and Nerve* 2005;(31): 535-51.
19. - Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; (57): 773-77.
- 20.- Sheean G. Neurophysiology of spasticity. In Barnes MP, Jonson GR, eds. Cambridge: Cambridge University Press; 2001. p. 12-78.
- 21.-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. p. 16-26.
22. -Mayer H. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction. In adults with an upper motoneurona lesion. In Mayer MH, Simpson DM, eds. Spasticity: etiology, evaluation, management and the role of botulinum toxin. New York: We Move; 2002. p. 1-10.
- 23.-Vattanasilp W, Ada L. Comparación de la escala de Ashworth y las medidas clínicas de laboratorio para valorar la espasticidad. *Aust J, Physiother* 1999; 45:135-39
24. – López L , Tratamiento de la espasticidad con toxina botulínica en el paciente con secuelas de ictus. *Rehabilitacion Madr* 2000; 34(6):447-58.
- 25.- Duvosin RC, Barley WG Clinical up of Botulinum toxin .*Ach Neurol* 1991; 48; 1294-98.
26. - Shantz EJ, Johnson EA. Preparation and Characterization of Botulinum Toxin Type A for Human Treatment. En Jankovic J, Hallet M. *Therapy with Botulinum Toxin*. New York:Ed. M Dekker;1994.p.42-43
- 27.-Drachmann KD, price, Botulinum toxin: mechanism of presynaptic blockade. *Science* 1976; 193:1256-58.
28. - Pullman SL, Gressn P. Approach to the of limb disorders with Botulinum toxin A. *Arch Neurol* 1996; 53:617-24
29. - Simpson LL. Kinetic studies on the interaction between botulinum toxin type A and the cholinergic neuromuscular junction. *J. Pharmacol Exp Ther* 1980;212:16-21.

30. - Borodic GE, Ferrante RJ, Pearce LB, Alderson K. Pharmacology and Histology of the Therapeutic Application of Botulinum Toxin. En Jankovic J, Hallet M. Therapy with Botulinum Toxin. New York:Ed. M Dekker;1994. p.121-35.

31.- Barnes, M. Botulinum toxin-mechanisms of action and clinical use in spasticity.J. Rehabil. Med. 2003; 41 suppl: 56-9.

32- Lange DJ. Systemic Effects of Botulinum Toxin. en Jankovic J, Hallet M, eds. Therapy With Botulinum Toxin. New York, NY: Marcel Dekker, Inc; 1994.p. 110

ANEXOS

GLOSARIO DE TERMNOS

Actividades Básicas Cotidianas (ABC): Son las actividades imprescindibles para poder subsistir en forma independiente, entre ellas se incluyen las actividades de autocuidado y de funcionamiento básico físico y mental.

-Afasia: Trastorno del lenguaje provocado por lesiones físicas de la corteza cerebral o centro oval, alteración en lenguaje de la expresión oral y del pensamiento.

-Cinesiterapia: Serie de movimientos pasivos y/o activos repetidos y dosificados según un plan como: ejercicios de relajación, resistencia y gimnasia subacuática.

-Crioterapia: Uso del frío con finalidad terapéutica.

-Disartria: Trastorno del habla en la cual la pronunciación es poco clara, aunque el contenido y significado sean normales.

-Electroterapia: Aplicación de corriente eléctrica a través de los tejidos para estimular el funcionamiento de los nervios y de los músculos que inerva.

-Ictus: Síntoma de aparición súbita.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROYECTO: PARESIA ESPASTICA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES POR ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL. TRATAMIENTO CON TOXINA BOTULINICA TIPO A EN PACIENTES ADULTOS.

FECHA.....

A quien corresponda:

Yo estoy de acuerdo en participar en el proyecto mencionado con anterioridad y que tiene como finalidad determinar el beneficio del medicamento toxina botulínica tipo A llamada BOTOX, en pacientes que como yo cursan con problemas de funcionalidad y espasticidad de un miembro superior a consecuencia de la enfermedad vascular cerebral, me informaron que administraran la toxina en forma inyectable intramuscular en aquellos músculos del miembro superior afectado y con mayor compromiso para la movilidad. Cumpliendo las normas de asepsia y antisepsia previamente en la zona de aplicación. Igualmente me han informado que las reacciones secundarias que se pueden presentar siguiendo los parámetros sugeridos por consenso nacional e internacional para la dosis a ser utilizada del BOTOX® son: dolor discreto, enrojecimiento de la zona en el momento de la aplicación y debilidad leve de los músculos donde se aplica, pero este efecto es reversible en el término de 4 meses y que se necesitara varias aplicaciones con intervalos de 3 o 4 meses cada una para mantener el beneficio. También me informaron que no se cobrara dinero alguno por las aplicaciones y puedo retirarme del estudio en el momento que yo lo determine. Además debo realizar un programa de rehabilitación física y terapia ocupacional 3 veces a la semana como mínimo en el servicio de medicina física y rehabilitación de este centro asistencial.

La confiabilidad de esta información se mantendrá dentro de los límites más estrictos de la ética legalidad y profesionalismo médico.

FIRMA DEL PACIENTE O FAMILIAR

ESCALA DE BARTHEL**PACIENTE****FECHA**

ACTIVIDAD			
ALIMENTACION			
0) Dependiente .alimentado por otra persona.	0	0	0
5) Necesita ayuda. Para cortar carne o pan, extender mantequilla, pero es capaz de comer por si solo.	5	5	5
10) Independiente. Capaz de comer en tiempo razonable por sí solo.	10	10	10
LAVARSE- BAÑARSE			
0) Dependiente. Necesita alguna ayuda o supervisión	0	0	0
5) Independiente. Capaz de bañarse o lavarse. Entrar y salir del baño solo	5	5	5
VESTIRSE			
0) Dependiente.	0	0	0
5) Necesita ayuda. Realiza mitad de la tarea en tiempo razonable	5	5	5
10) Independiente .capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda	10	10	10
ARREGLARSE			
0) Dependiente. Necesita alguna ayuda.	0	0	0
5) Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provisto por otra persona	5	5	5
DEPOSICION			
0) Incontinente.	0	0	0
5) Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para enemas o supositorio.	5	5	5
10) Continente. Ningún episodio de incontinencia.	10	10	10
MICCIÓN (valorar la semana previa)			
0) Incontinente.	0	0	0
5) Accidente ocasional. Máximo un episodio de incontinencia en 24hrs. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sonda y otros.	5	5	5
10) Continente. Ningún episodio de incontinencia. Capaz de usar cualquier dispositivo por sí solo.	10	10	10
USO DEL SANITARIO			
0) Dependiente	0	0	0
5) Necesita de ayuda. Capaz de manejarse con pequeñas ayuda: es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo.	5	5	5
10) Independiente. Entra y sale del baño solo.	10	10	10
TRASLADO SILLON-CAMA			
0) Dependiente. Necesita ayuda por dos personas. Incapaz de permanecer sentado.	0	0	0
5) Gran ayuda. Precisa ayuda de una persona fuerte o entenada	5	5	5
10) Mínima ayuda. Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física.	10	10	10
15) Independiente. No precisa ayuda.	15	15	15

DEAMBULACION			
0) Dependiente.	0	0	0
5) Independiente. (En silla de ruedas) en 50mts. No requiere ayuda o supervisión	5	5	5
10) Necesita ayuda. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física Por parte de otra persona. Precisa utilizar andador.	10	10	10
15) Independiente. Puede andar 50 mts.o su equivalente en casa, sin ayuda o supervisión de otra persona. Puede usar ayuda s instrumentales (baston,muleta),excepto andador. Si utiliza protesis,debe ser capaz de Ponérsela y quitársela solo.	15	15	15
SUBIR / BAJAR ESCALERA			
0) Dependiente. Incapaz de subir escalones.	0	0	0
5) Necesita ayuda. Precisa ayuda o supervisión.	5	5	5
10) Independiente, capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni supervisión de otra persona	10	10	10
TOTAL			

CLASIFICACION.

- 1- Independiente : **100** ptos (95 si permanece en silla de ruedas)
- 2- Dependiente leve: > **60** ptos.
- 3- Dependiente moderado : **40-55** ptos
- 4- Dependiente grave: **20-35** ptos
- 5- Dependiente total: < **20** ptos.