

Miembro superior espástico: manejo combinado con toxina botulínica y rehabilitación

Mayor M.C. Gema **Aguayo Magaña***, M.C. Margarita del Carmen **Pérez Colorado****

Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Antecedentes. La espasticidad es una alteración motora caracterizada por reflejos tendinosos aumentados (a veces acompañado de clonus) e hipertonía muscular. Uno de los tratamientos es la administración de toxina botulínica, la cual debe entrar a la terminación nerviosa. Mediante endocitosis y vesículas lisosomales vía receptores.

Objetivo. Determinar la funcionalidad del miembro superior espástico, mediante la aplicación de toxina botulínica y la intervención de un programa de rehabilitación domiciliario (Grupo 1) vs. hospitalario (Grupo 2).

Método. Se estudió una muestra de 25 pacientes con diagnósticos de enfermedad vascular cerebral: 16 pacientes y TCE: nueve pacientes, entre 20 y 77 años, durante el periodo de diciembre de 2000 y febrero de 2001 en la unidad del servicio MF y R del HCM.

Resultados. Los dos grupos mejoraron significativamente en cuanto a arcos de movimiento evaluado por goniometría y tono muscular. La valoración funcional del miembro superior resulta estadísticamente significativa a los tres meses ($p < 0.05$) para el grupo 2, sin mostrar significancia en el grupo 1. Los músculos más afectados por la espasticidad, fueron: pectoral mayor, bíceps, braquiorradial, palmar mayor, palmar menor y flexor propio del pulgar.

Conclusiones. El tratamiento combinado de toxina botulínica y terapia ocupacional para la espasticidad del miembro superior muestra utilidad para mejorar la funcionalidad.

Palabras clave: espasticidad, toxina botulínica, terapia ocupacional, rehabilitación.

Upper limb spasticity: combined treatment with botulinum toxin and rehabilitation

SUMMARY

Background. Spasticity is a motor alteration characterized by hypereflexia (and sometimes clonus) and muscular hypertonus. Administration of botulinum toxin constitutes one of its most important treatments, which enters into the nervous terminal through endocytosis and lysosomal vesicles.

Objective. To determine upper limb function through use of botulinum toxin as a housing rehabilitation program with occupational and physical exercises (Group 1) vs. a hospital based program (Group 2).

Method. We studied a 25 patients group: which diagnosis were stroke (16 patients) and craneoencephalic trauma (9 patients), ages between 20 and 77 years, from December 2000 to February 2001, at the Military Central Hospital.

Results. Both groups improved regarding motion range and muscular tone. Functional evaluation of upper limb become statistically significant at the third month for group 2 ($p < 0.05$), and not significant for group 1. More spasticity affected muscles were major pectoralis, biceps, brachioradialis, major and minor palmar, and flexor digitorum propius.

Conclusion. Combined treatment of botulinum toxin and occupational therapy for the upper limb spasticity shown utility to improve functionality.

Key words: Spasticity, botulinum toxin, occupational therapy, rehabilitation.

* Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Central Militar, Adjunto del Área de Medicina Física y Rehabilitación. ** Egresada de la Especialidad de Medicina Física y Rehabilitación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

Correspondencia:

Dra. Gema Aguayo Magaña

Área de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Central Militar. Periférico Sur Esq. Av. Ejército Nacional. C.P. 11200. México, D.F.

Recibido: Abril 3, 2003.

Aceptado: Julio 30, 2003.

Introducción

Antecedentes

La restauración de la función neurológica seguida del daño del sistema nervioso central ha sido el reto de neurocientíficos y clínicos.

El SNC como tal, ha sido uso de los objetivos para el tratamiento restaurador. A pesar de que los agentes neuro-protectores se muestran promisorios una vez que la lesión al cerebro o a la médula espinal se ha extendido más allá de la fase aguda, el tratamiento se enfoca a la terapia sintomática. La repercusión de déficits neurológicos en pacientes con esta afección, son: el desempeño en las actividades de la vida diaria, así como dependencia socioeconómica y familiar en la mayoría de los pacientes.¹

El mejoramiento de la calidad de vida es uno de los objetivos principales de la intervención del especialista en medicina de rehabilitación.

El evento vascular cerebral, lesión cerebral traumática, lesión de la médula espinal, enfermedades neurodegenerativas y esclerosis múltiple, pueden causar un síndrome de neurona motora superior (SNMS).

Las manifestaciones pueden incluir déficits de sensaciones, percepción, cognición y control motor, la disfunción puede inducir espasticidad, espasmos flexores o extensores, debilidad y pérdida de control motor fino.^{2,3}

La espasticidad indica que los reflejos de estiramiento muscular han sido aislados del sistema de modulación inhibitoria supraespinal, así que las neuronas alfa y el sistema del huso muscular son anormalmente excitables.^{4,5}

Lance y Nataniel H. Meyer describen los hallazgos clínicos de la disfunción del movimiento en el SNMS.⁶

Síntomas positivos

- a) Espasticidad, incremento del tono muscular, movimiento exagerado del tendón, extensión del tendón por reflejo de estiramiento, descargas repetitivas del reflejo de estiramiento, clonus.
- b) Descarga del reflejo flexor.
- c) Babinski positivo.

Síntomas negativos

- a) Pérdida de destreza digital.
- b) Debilidad, degeneración de fuerzas inadecuadas, movimientos lentos.
- c) Pérdida del mando selectivo del músculo y segmento del miembro.
- d) Cambios reológicos en espasticidad muscular, rigidez, contractura, fibrosis, atrofia.

De los más importantes síntomas negativos del SNMS son la pérdida de la destreza de los dedos y debilidad muscular.

En pacientes con SNMS los problemas clínicos de disfunción del movimiento provienen de una interacción de síntomas positivos y negativos y cambios en las propiedades físicas del músculo y otros tejidos.⁶

Young, en 1989,⁷ y varios autores más^{3,6,8} concuerdan con la idea de que existe otra variedad SNMS que es consecuencia de la disyunción de asas inhibidores descendientes, haces corticoespinales y corticobulbares y sensores aferentes, resumiendo en el siguiente párrafo:

La modulación de la actividad espinal local ocurre por conducto de haces descendentes tales como el tracto rubroespinal.⁷

Las lesiones de médula producen influencias inhibitorias sobre las vías polisinápticas reflejas mediadas a través de norepinefrina y serotonina.⁸

En la literatura se discuten dos formas clínicas de espasticidad: un modelo espinal y un modelo cerebral, las cuales difieren fisiológicamente en el control central de la actividad periférica aferente.⁶

1. En el modelo espinal. La actividad aferente proviene de los husos musculares o de los reflejos flexores aferentes que entran a la médula en un nivel, pero ascienden o descienden sin inhibición a otros niveles de la médula, resultando en respuestas musculares (en masa). Esto sucede, por ejemplo: al estimular S1 (planta del pie) se producen flexión de la rodilla L5, flexión de la cadera L2 y contracción de músculos abdominales T10.⁶
2. Modelo cerebral. Herman observó que en el modelo cerebral o hemipléjico, el estiramiento sinuoidal de los músculos de la pantorrilla producía una actividad refleja rápida, sugiriendo una transmisión mediante vías monosinápticas de los husos musculares indicando que la transmisión de los husos musculares se generaba a través de una vía monosináptica; clínicamente los pacientes muestran patrones posturales antigravitatorios, caracterizados por abducción del hombro y codo, flexión de la muñeca, en la extremidad superior y por aducción de la cadera, extensión de la rodilla y flexión plantar reflejando una postura en extensión en la extremidad inferior.

Dicha postura es resultado de una mayor actividad de la motoneurona en músculos antigravitatorios.⁶

Tratamiento de la espasticidad

Toxina botulínica

Desde la introducción de la toxina botulínica en la práctica clínica, este producto ha probado ser efectivo y seguro para el tratamiento de la distonía y la espasticidad, así como también en diversas condiciones que involucran la presencia de contracción muscular involuntaria.⁹⁻¹²

Farmacología de BTX

Las neurotoxinas producidas por *Clostridium botulinum* ejercen su efecto paralítico en la unión neuromuscular, al inhibir la liberación de acetilcolina.

La bacteria produce siete toxinas serológicamente distintas, que son potentes agentes neuromusculares. La A es la más potente, la mejor conocida y la única que por el momento tiene aplicación clínica.

Las toxinas se sintetizan como una cadena polipeptídica única con una masa molecular de 150 kilodaltones (Kda). En esta forma, las moléculas de toxina tienen relativamente poca potencia.

Su activación neurotóxica requiere una modificación en la estructura terciaria que consta de dos etapas, mismas que se realizan antes de ser liberada por la bacteria.

Dicha modificación consiste en la ruptura de la cadena original para dar origen a dos cadenas hijas, identificadas como cadenas pesada y ligera, acorde a su peso molecular. La toxina botulínica es una endopeptidasa cuya actividad se localiza en el extremo N-terminal de la cadena ligera de 50 Kda.

Mecanismo de acción

Para ejercer su efecto, la toxina debe entrar a la terminación nerviosa. Está demostrado que la unión de la toxina tanto a los nervios centrales como periféricos es selectiva y saturable. Datos farmacológicos y morfológicos sugieren que la internalización se efectúa mediante endocitosis y vesículas lisosomales vía receptores.

Después de la internalización, una mitad de la cadena pesada promueve a su vez la penetración y translocación de la cadena ligera a través de la membrana endosómica. Esta cadena ligera altera la vía de secreción de la acetilcolina al impedir la exocitosis que media la liberación del neurotransmisor. Desde el punto de vista clínico, hay un intervalo de 24 a 72 horas entre la administración de la toxina y el inicio de su efecto clínico, aunque existen algunos pacientes quienes refieren experimentar alivio inmediato.

Por otra parte, el efecto de la toxina botulínica es mayor cuando se inyecta de manera próxima a la placa motora terminal y disminuye en forma dramática con la distancia.

La unidad de medida de la toxina botulínica tipo A es la "unidad ratón" (U), que no corresponde a una unidad de peso, sino de acción biológica o potencia. Una unidad de BTX-A equivale a la cantidad de toxina suficiente para matar 50% (DL50) de los ratones. Un vial de BOTOX contiene 100 U.

Está documentada la ocurrencia de resistencia al tratamiento con toxina botulínica, misma que se caracteriza por una falta de su efecto benéfico. Lo anterior se considera debido al desarrollo de anticuerpos antitoxina botulínica cuya incidencia se reporta entre 3 a 10.5% de los casos.^{13,14}

Dilución

Manipulación de la TBA y número de puntos de inyección. La toxina botulínica (TBA) se presenta liofilizada en viales que deben conservarse a una temperatura de 2 y 8 °C. El vial se reconstituye con suero fisiológico girándolo suavemente para evitar inactivar la cadena polipeptídica. En los músculos de tamaño medio se recomienda entre 50 y 100 U/mL. En músculos de tamaño grande conviene distribuir en dos, tres y hasta cuatro puntos. No se recomienda inyectar volúmenes mayores de 0.5 mL por punto para evitar la difusión a músculos vecinos y la exposición de la TBA al sistema inmunitario. En músculos muy pequeños, como los intrínse-

cos de la mano, se recomiendan concentraciones superiores a las habituales 100 a 200 U/mL de TBA con el fin de usar volúmenes de sólo 0.1 a 0.2 mL por punto.¹⁵

Se sugiere distribuir dosis pequeñas en múltiples puntos de inyección para mantener el efecto de la TBA en un determinado grupo muscular, la extensión del efecto biológico desde el punto de inyección depende de la dosis inyectada. Se observan signos de denervación en un radio de 45 mm desde el punto de inyección, dentro del mismo músculo, para dosis de 2.5 a 5 U/punto. Sin embargo, la difusión a músculos contiguos es escasa con esta dosis y aumenta mucho al subirla a 10 U/punto.¹⁶

Cuando se produce la difusión del efecto a músculos vecinos (lo que podría incluso ser una ventaja) y en músculos profundos, de difícil localización, o en la cercanía de terminaciones nerviosas, puede optarse por disminuir el número de puntos de inyección para reducir las molestias al paciente.

Afortunadamente, la TBA se difunde notablemente por el músculo y tiene gran afinidad por las terminales colinérgicas presinápticas.

Sin embargo, se discute la utilidad de inyectar selectivamente en la zona del músculo donde se localiza el mayor número de placas motoras.

No se han publicado ensayos que comparen, en humanos, los resultados del tratamiento con diferentes técnicas de localización: simple palpación, guía EMG y búsqueda del punto motor.

En la práctica, los músculos superficiales y fácilmente localizables por palpación como el bíceps braquial, los gemelos o los aductores no precisan guía de EMG.

Dosis

Se aconseja no administrar más de 400 U de BTA; aunque la dosis parenteral letal de TBA en seres humanos se calcula que es mucho más alta (3,000 U) es prudente no superar la dosis y espaciar las sesiones de tratamiento un mínimo de tres meses para evitar la aparición de resistencia mediada por anticuerpos.

Está indicado reducir la dosis total en pacientes de peso bajo y poco volumen muscular o cuando preocupa producir excesiva hipotonía.¹⁵

Las dosis recomendadas para cada músculo ya están estandarizadas. Por seleccionar los músculos según los objetivos prioritarios del tratamiento.

Comienzo y duración del efecto

El efecto terapéutico inicia de 24-72 horas posteriores a la aplicación y alcanza su máximo a las dos semanas y su duración se ha estimado en unas 12 semanas en las distonías, en la espasticidad ese periodo puede ser más prolongado e incluso la administración sucesiva de TBA podría tener un cierto efecto sumario.

Contraindicaciones

Está contraindicado en pacientes con enfermedades de la unión neuromuscular, con la miastenia gravis y la en-

fermedad de Charcot-Marie-Tooth, por el potencial efecto de debilidad generalizada. No se debe administrar en personas tratadas con aminoglucósidos, ya que pueden interferir en la transmisión neuromuscular y potenciar la TBA.^{12,13,17}

Múltiples estudios clínicos representan la utilidad de la TB: en pacientes con espasticidad de diferentes etiologías espinales o cerebrales.¹⁸⁻²¹

Planteamiento del problema

Actualmente los nuevos agentes farmacológicos se han sumado a los ya tradicionales métodos de terapias física y ocupacional, para disminuir la espasticidad y mejorar la funcionalidad del miembro superior en pacientes con afección SNMS.

Con frecuencia estos pacientes con afecciones del SNMS, son dependientes en sus actividades de alimentación, aseo, vestido y traslado, por el tipo de patrón espástico (cerebral). Estos pacientes adoptan una postura típica en la que es necesaria la intervención de especialistas del equipo de rehabilitación para tratar de disminuir en lo posible las complicaciones.

En nuestra experiencia clínica hemos observado que existen un sinnúmero de factores que limitan la asistencia al Servicio de Rehabilitación, entre los que podemos citar: las distancias alejadas de su domicilio al centro de rehabilitación y falta de cuidadores responsables que ayudan al familiar en su terapia, problemas de transporte, problemas económicos y culturales, entre otros, todo lo anterior repercute en la posible recuperación funcional del paciente con espasticidad en miembro superior. De lo anterior surge la siguiente pregunta:

¿Es posible lograr la funcionalidad del miembro superior espástico mediante la aplicación de toxina botulínica y la intervención de un programa de ejercicios de terapia física y ocupacional?

Hipótesis

La intervención de terapia física y ocupacional efectuada en el Servicio de Rehabilitación en combinación con la aplicación de toxina botulínica mejorará la funcionalidad del miembro superior espástico.

Metas

1. Objetivo general.

Comparar la funcionalidad del miembro superior espástico en pacientes con aplicación de toxina botulínica e intervención de terapia física y ocupacional en el Servicio contra un grupo de pacientes con aplicación de toxina botulínica y programa de casa de terapia física y ocupacional.

2. Objetivos específicos:

- a) Evaluar la funcionalidad con la escala de MAS para extremidad superior en pacientes espásticos con aplicación de toxina botulínica que acudan a tratamiento

de terapia física y ocupacional al Servicio de Rehabilitación.

- b) Evaluar la funcionalidad con la escala de MAS para extremidad superior en pacientes espásticos con aplicación de toxina botulínica y programa de casa de terapia física y ocupacional.
- c) Evaluar los arcos de movilidad por artrometría y tono muscular por escala de Asworth en pacientes espásticos con aplicación de toxina botulínica que acudan a tratamiento de terapia física y ocupacional en el Servicio de Rehabilitación.
- d) Evaluar los arcos de movilidad por artrometría y tono muscular por escala de Asworth en pacientes espásticos con aplicación de toxina botulínica y programa de casa de terapia física y ocupacional.

Material y métodos

Se estudió una muestra de 25 pacientes: con diagnósticos de EVC 16 y TCE nueve, edades entre 20 y 77 años, durante el periodo de diciembre de 2000 y febrero de 2001 en la unidad del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Central Militar. La inclusión de los pacientes fue realizada al momento de asistir a la Consulta Externa de Rehabilitación.

El estudio fue de tipo comparativo, observacional, longitudinal, descriptivo.

Para el presente estudio se formaron dos grupos:

Grupo I: formado por 10 pacientes a los que se les aplicó toxina botulínica y se les dio programa de casa de terapia física y terapia ocupacional.

Grupo II: formado por 15 pacientes a los que se les aplicó toxina botulínica y terapia física y terapia ocupacional en el Servicio de Rehabilitación.

Criterios de inclusión

Pacientes adultos con SNMS que afecte miembro superior.

Pacientes masculinos o femeninos con SNMS con limitación funcional en miembros superiores.

Pacientes que no tengan otro tratamiento para espasticidad.

Pacientes que acepten el tratamiento.

Criterios de exclusión

Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

Pacientes que suspendan el programa.

Descripción de las acciones realizadas

A todos los pacientes se les informó y pidió su consentimiento en forma escrita para su inclusión en la investigación, este estudio se dividió en dos sesiones educativas en las cuales se trató de lo siguiente:

1. Generalidades de la toxina botulínica.
2. Plan y tratamiento.

3. Ejercicio físico de terapia física y ocupacional en el Servicio y programa de casa.

A los pacientes que se les dio tratamiento en el Servicio de Rehabilitación se les indicó el número de sesiones y el tiempo de duración del tratamiento.

A los pacientes que tenían programa de casa se les entrenó en el programa de tratamiento, confirmando si las indicaciones habían sido aprendidas y entendidas, además de una revisión de lo aprendido al mes y a los tres meses.

A todos los pacientes se les hizo una valoración clínica inicial al mes y a los tres meses posteriores a la aplicación de toxina botulínica, aplicando la escala funcional de Bruns-trom, artrometría y escala de Asworth modificada para evaluar la espasticidad.

Posterior a su valoración inicial se procede a la aplicación de la toxina botulínica con una previa planeación de los músculos elegidos para la aplicación de TBA de acuerdo con la valoración clínica.

Preparación del vial

Se diluyó el vial de 100 U, TBA con 2 mL de solución salina a 0.9% girándolo suavemente para evitar inactivarlo, obteniéndose una dilución de 5 u por mililitro.

Se determinó la aplicación de acuerdo con el tamaño de los músculos afectados y dosis establecidas, se distribuyó en dos y tres puntos de acuerdo con el tamaño del músculo en la masa muscular.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó en el programa SPSS V.9.0. Se utilizó el análisis de la prueba ANOVA para comparar los grupos 1 y 2.

Resultados

Los arcos de movilidad mejoraron en cada grupo y entre ambos, existiendo una mayor mejoría en grupo 2 (tratamiento hospitalario) ($p = 0.001$ a $p = 0.000$), a excepción del arco

Cuadro 1. Arcos de movilidad pasivas por goniometría en miembro superior para el grupo de tratamiento en casa

	Basal $\bar{X} \pm DE$	Primer mes $\bar{X} \pm DE$	p	Segundo mes $\bar{X} \pm DE$	p	Tercer mes $\bar{X} \pm DE$	p
H. flexión	89.1 $\pm$ 5.24	104.5 $\pm$ 18.9	0.050	127 $\pm$ 29	0.007	133 $\pm$ 28.3	0.000
H. extensión	35.3 $\pm$ 7.98	49 $\pm$ 2.11	0.001	49 $\pm$ 2.11	0.001	49.5 $\pm$ 1.58	0.000
H. abducción	101 $\pm$ 28.0	118 $\pm$ 35.2	0.094	140 $\pm$ 35.9	0.009	143 $\pm$ 36.2	0.000
H. aducción	20 $\pm$ 0	20 $\pm$ 0	NS	20 $\pm$ 0	NS	20 $\pm$ 0	0.000
C. flexión	151 $\pm$ 22.3	160 $\pm$ 0	0.235	160 $\pm$ 0	0.235	160 $\pm$ 0	NC
C. extensión	-23 $\pm$ 11.1	-9.5 $\pm$ 14.2	0.008	-5.5 $\pm$ 14.03	0.003	-3.50 $\pm$ 12.2	0.908
C. pronación	77 $\pm$ 8.23	85 $\pm$ 8.5	0.022	86 $\pm$ 8.43	0.010	86 $\pm$ 8.43	0.000
C. supinación	77 $\pm$ 8.23	85 $\pm$ 8.5	0.022	86 $\pm$ 8.43	0.010	86 $\pm$ 8.43	NC
C. rot. interna	86 $\pm$ 12.6	90 $\pm$ 0	0.343	90 $\pm$ 0	0.343	90 $\pm$ 0	0.000
C. rot. externa	86 $\pm$ 12.6	90 $\pm$ 0	0.343	90 $\pm$ 0	0.343	90 $\pm$ 0	NC
M. flexión	69 $\pm$ 15.2	83 $\pm$ 12.0	0.001	86 $\pm$ 6.5	0.001	87 $\pm$ 6.32	0.000
M. extensión	62 $\pm$ 13.1	85 $\pm$ 4.71	0.022	86.5 $\pm$ 4.1	0.001	89 $\pm$ 2.11	0.000
M. desv. radial	12.5 $\pm$ 3.54	20.5 $\pm$ 3.6	0.003	22.5 $\pm$ 3.5	0.001	24.5 $\pm$ 1.58	0.000
M. desv. cubital	24.5 $\pm$ 8.3	41.5 $\pm$ 7.47	0.223	43.5 $\pm$ 4.7	0.001	43.5 $\pm$ 4.7	0.000

H = hombro, C = codo, M = muñeca

Cuadro 2. Arcos de movilidad pasivas por goniometría en miembro superior para el grupo de tratamiento hospitalario

	Basal $\bar{X} \pm DE$	Primer mes $\bar{X} \pm DE$	p	Segundo mes $\bar{X} \pm DE$	p	Tercer mes $\bar{X} \pm DE$	p
H. flexión	95.33 $\pm$ 4.81	124.6 $\pm$ 28.2	0.001	136.6 $\pm$ 27.4	0.001	156.6 $\pm$ 13	0.000
H. extensión	32 $\pm$ 10.1	49.33 $\pm$ 1.76	0.001	49.33 $\pm$ 1.76	0.001	49.33 $\pm$ 1.7	0.002
H. abducción	100 $\pm$ 22.6	122 $\pm$ 28.3	0.016	141.6 $\pm$ 29.9	0.001	158.6 $\pm$ 17	0.000
H. aducción	20 $\pm$ 0	20 $\pm$ 0	NS	20 $\pm$ 0	NS	20 $\pm$ 0	NC
C. flexión	160 $\pm$ 0	160 $\pm$ 0	NS	160 $\pm$ 0	NS	160 $\pm$ 0	NC
C. extensión	-21.6 $\pm$ 13.8	-9.33 $\pm$ 5.8	0.014	-3.67 $\pm$ 11.4	0.001	2.33 $\pm$ 6.5	0.191
C. pronación	78 $\pm$ 8.6	90 $\pm$ 0	0.001	90 $\pm$ 0	0.001	90 $\pm$ 0	0.000
C. supinación	75.3 $\pm$ 10.6	90 $\pm$ 0	0.001	90 $\pm$ 0	0.001	90 $\pm$ 0	0.000
C. rot. interna	90 $\pm$ 0	90 $\pm$ 0	NS	90 $\pm$ 0	NS	90 $\pm$ 0	0.000
C. rot. externa	90 $\pm$ 0	90 $\pm$ 0	NS	90 $\pm$ 0	NS	90 $\pm$ 0	0.000
M. flexión	72.6 $\pm$ 19.3	90 $\pm$ 0	0.004	90 $\pm$ 0	0.004	90 $\pm$ 0	0.000
M. extensión	53 $\pm$ 22.4	89.3 $\pm$ 1.7	0.001	89.6 $\pm$ 1.2	0.001	89.6 $\pm$ 1.2	NC
M. desv. radial	14 $\pm$ 4.7	24 $\pm$ 2	0.001	24.6 $\pm$ 1.2	0.001	24.6 $\pm$ 1.2	0.000
M. desv. cubital	25.3 $\pm$ 10.6	45 $\pm$ 1.8	0.001	45.3 $\pm$ 1.2	0.001	45.3 $\pm$ 1.2	NC

H = hombro, C = codo, M = muñeca

de movilidad para la extensión de codo en ambos grupos (*Cuadros 1 y 2*).

Con el análisis de la prueba de ANOVA comparando los grupos 1 y 2 se observa diferencia significativa $p < 0.05$ con respecto a una mejoría de los arcos pasivos de movimiento, desde el primer mes de tratamiento con respecto a la basal.

El grupo 1 (programa de casa) mejora significativamente con $p < 0.05$ hasta los tres meses con respecto al valor inicial.

Los datos obtenidos de la valoración del tono muscular por escala de Asworth fueron significativamente para todos los grupos musculares del segmento superior, donde se ob-

serva disminución del tono muscular en los músculos afectados (*Figura 1*).

La funcionalidad del miembro superior valorada por la escala de Brunstrom resulta estadísticamente significativa $p < 0.05$ a los tres meses en el grupo 2. En el grupo 1 no se observa significancia estadística a los tres meses (*Figura 2*).

Los músculos más afectados con espasticidad, observados en ambos grupos, fueron: bíceps (22 pacientes), braquiorradial (21 pacientes), pectoral mayor (19 pacientes), palmar mayor (18 pacientes), flexor profundo de los dedos (18 pacientes), flexor superficial de los dedos (17 pacientes), palmar menor (13 pacientes) y flexor propio del pulgar (tres pacientes).

Músculos donde se aplicó mayor promedio de unidades de toxina botulínica fueron: primer lugar, pectoral mayor (37 U); segundo lugar, bíceps y braquiorradial (30 U); tercer lugar, palmar mayor y menor (28 U); cuarto lugar, flexor profundo de los dedos (25 U); flexor superficial (15 U).

Discusión

La toxina botulínica contribuye a disminuir el tono muscular y por consiguiente a mejorar los arcos de movimientos pasivos en el miembro superior, corroborándose a los reportes de la literatura.

El tratamiento de casa mejora los arcos pasivos de movimiento y el tono muscular; sin embargo, no aumenta la funcionalidad del miembro superior espástico a los tres meses, posiblemente debido a que sus familiares o cuidadores no cumplen, en la mayoría de los casos, con la frecuencia requerida en la aplicación del tratamiento.

Debido a que estos pacientes son dependientes para sus actividades básicas cotidianas en la mayoría de los casos necesitan, por lo tanto, ayuda para realizar sus ejercicios, observando mejoría significativa en los arcos pasivos de movimientos más lentamente (tres meses), en comparación con el grupo 2, quienes alcanzaron al mes de acudir al tratamiento del servicio.

Los músculos mayormente afectados comprenden a los descritos por varios actores de acuerdo con el patrón cerebral descrito por Herman.

Nuestros pacientes de ambos grupos correspondieron a un patrón espástico de tipo cerebral, adoptando todos la postura "cerebral".

Entre ambos grupos se demostró que no existió diferencia significativa en la valoración clínica inicial, al inicio del tratamiento. En el grupo 1 se observó mejoría significativa a los tres meses en promedio, con los arcos pasivos de movimiento, requiriéndose posteriormente más de tres meses para observar y evaluar el efecto sobre la funcionalidad.

Conclusiones

La toxina botulínica en combinación con terapia física y terapia ocupacional en el manejo del miembro superior

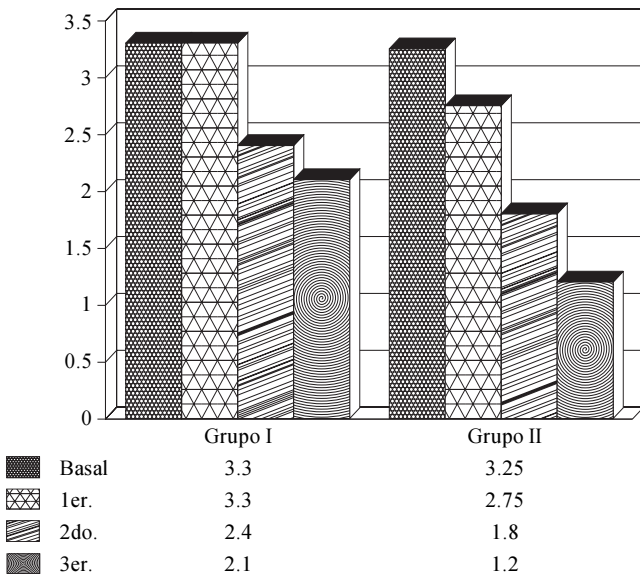


Figura 1. Evaluación de espasticidad mediante la escala de Asworth modificada en ambos grupos.

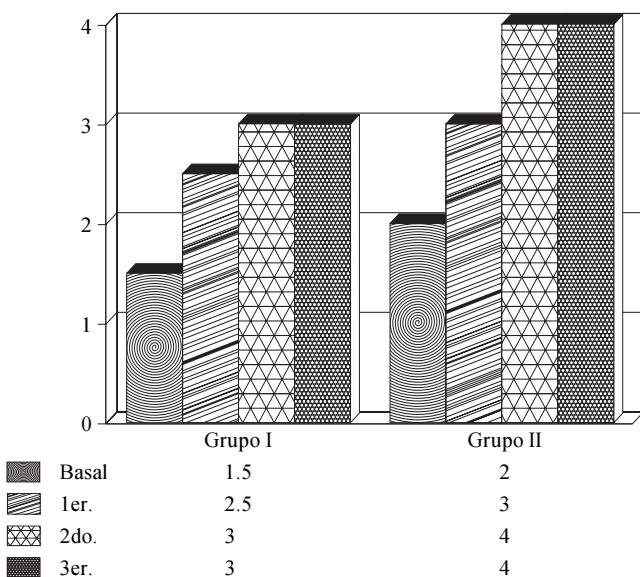


Figura 2. Evaluación de la funcionalidad de miembro superior de acuerdo con la escala de Brunstrom en ambos grupos.

espástico es una herramienta útil para mejorar la funcionalidad.

Se debe insistir en las supervisiones periódicas de los “cuidadores” y los pacientes en los programas de casa.

La intervención de terapia física y terapia ocupacional aplicados en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación ofrecen ventajas en la recuperación a los tres meses de la funcionalidad del miembro superior espástico en comparación con un grupo de casa.

Referencias

1. Herman R. Mecanismos fisiológicos del hemipléjico y parapléjico espástico. *Medicina Física y Rehabilitación* 1999; 55: 330-43.
2. Simpson DM. Tratamiento de espasticidad con toxina botulínica. *Músculo y Nervio* 2000; 23: 447-9.
3. Gormely ME, O'Brien CE. A clinical overview of treatment decisions in the management. *Músculo y Nervio* 1997; Supl. 6: S14-20.
4. Lance JW. Mecanismos de espasticidad. *Archivo de Medicina Física y Rehabilitación* 1994; 55: 332-7.
5. Young RR. Espasticidad. *Neurology* 1994; Supl. 19: S12-20.
6. Mayer N. Clinicophysiology concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Músculo y Nervio* 1997; 47: 364-70.
7. O'Brien CF. Fisiología y tratamiento de la espasticidad. *Botox* p. 1-25.
8. Cabrera. Espasticidad. *Archivos de Rehabilitación* 1997; 7: 45-63.
9. Carmick J. Uso de estimulación eléctrica en muñeca para la función de mano. *Physical Therapy* 1997; 77 (6).
10. Hummelshim H, Maier ML. Evaluación funcional en miembro superior en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Scan J Rehab Med* 1997; 29: 3-10.
11. Reed B. The physiology of neuromuscular electrical stimulation. *Physical Therapy* 1997; 9: 96-102.
12. Brin MF. Botulinum toxin: Chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. *Músculo y Nervio* 1997; S6: 146-60.
13. Leibovitch FS, Black SE, Caldwell CB. Using CT and spect. The nun brock stroke study. *Neurology* 1998; 50: 901-8.
14. Mineral WL. Clasificación de parálisis cerebral, tratamiento, protocolo y guía. *Músculo y Nervio* 1997; S6: 182-92.
15. Lagalla G, Reiter DM. Post-Stroke spasticity management with repeated botulinum toxin injection in the upper limb. *Medicina Física y Rehabilitación* 2000; 79: 377-84.
16. Palmer DT. Tratamiento de espasticidad con toxina botulínica en lumbrales. En: *Medicina Física y Rehabilitación*. Am J Phys Med Rehab Reduc 1998; 77: 507.
17. Comeaux P, Patterson N. Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy. *Physical Therapy* 2000; 9: 103-9.
18. Arteaga Domínguez AE. Tratamiento quirúrgico. *Rehabilitación* 2000; 34(6): 400-11.
19. O'Brien CE. Técnicas de inyección para toxina botulínica. *Músculo y Nervio* 1997; S6: 176-80.
20. Jankovic J. Historia de toxina botulínica, perspectivas y nuevas indicaciones. *Músculo y Nervio* 1997; S6: 129-38.
21. Brin ME. Toxina botulínica: mecanismo, farmacología y toxicidad e inmunología. *Músculo y Nervio* 1997; S6: 146-60.