

11222

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

59

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL Y SERVICIOS PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL "1º DE OCTUBRE"

**"ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA APLICACIÓN DE
TOXINA BOTULÍNICA TIPO "A"; MANEJO
REHABILITATORIO INTEGRAL; Y LA APLICACIÓN DE
TOXINA BOTULÍNICA TIPO "A" AUNADO AL MANEJO
REHABILITATORIO INTEGRAL EN EL PACIENTE CON
MANO ESPASTICA SECUNDARIO A EVENTO VASCULAR
CEREBRAL ISQUEMICO."**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN
P R E S E N T A
DRA. CLARA LILIA VARELA TAPIA**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F.

2002.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A MI FAMILIA – MI ESPOSO Y MI HIJO – A quienes sacrifique en tiempo de unión y diversión, por quienes di mi máximo esfuerzo por conseguir lo que ahora soy y espero por ustedes conseguir más aun... gracias por su apoyo y comprensión.

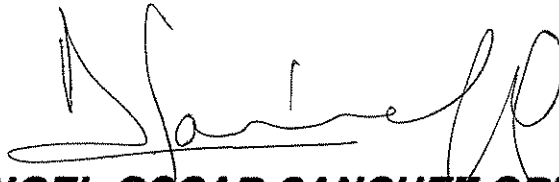
A MIS PADRES – De quienes obtuve la mejor de las herencias y a quienes agradezco haber dedicado su tiempo y esfuerzo por hacer de mí quien ahora soy.

A MIS MAESTROS – Cuyos consejos y enseñanzas me han sido de gran utilidad durante toda mi carrera.

A TODOS USTEDES GRACIAS POR TODO LO QUE ME HAN DADO.

CLARA LILIA VARELA TAPIA

febrero, 2002



DR. ANGEL OSCAR SANCHEZ ORTIZ

**Profesor titular del Curso de Especialidad y Jefe del Servicio de
Medicina de Rehabilitación.
Asesor de la Tesis.**



SUBDIRECCIÓN MEDICA

26 OCT 2001

HOSP REG 1o DE COORDINACION
DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. HORACIO G. OLVERA HERNANDEZ

Coordinador de Enseñanza e Investigación.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. ...

INDICE

INDICE	1
RESUMEN	2
ABSTRAC	3
ANTECEDENTES	4
OBJETIVO GENERAL	38
JUSTIFICACIÓN	39
HIPÓTESIS	39
DISEÑO DEL ESTUDIO	40
MATERIA Y MÉTODO	40
RESULTADOS	47
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	59
DISCUSIÓN	60
CONCLUSIONES	63
ANEXOS	64
REFERENCIAS	68

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

El accidente vascular cerebral es la afección neurológica más seria en la práctica clínica, se considera que representa la tercera causa de muerte en el mundo y es la principal afección neurológica que produce mayores secuelas. Desde el punto de vista clínico, alrededor del 70% de los accidentes vasculares cerebrales se presentan con hemiparésia y 20% con afasia. Muy pocos estudios han sido dirigidos para predecir recuperación motora de la extremidad torácica después del accidente vascular cerebral y mucho menos estudios aún se han encaminado a la recuperación de la funcionalidad de la mano. El empleo de la extremidad superior es clave para la ejecución de las actividades de la vida diaria. En muchos casos la enseñanza de las actividades de la vida diaria es más difícil que el adiestramiento de la marcha. Estudios preliminares de toxina botulínica para tratar gran variedad de patologías de las extremidades entre las que se incluye la espasticidad han sido sumamente alentadores. Esta toxina causa parálisis muscular generalizada al bloquear la liberación presináptica de acetil colina en la unión neuromuscular. El objetivo de este estudio es evaluar si la aplicación de la toxina botulínica tipo A aunada al manejo rehabilitatorio integral en pacientes con mano espástica secundaria a evento vascular cerebral, facilita y mejora la funcionalidad de tal segmento corporal.

Material y métodos: Durante los meses de Febrero, Marzo y Abril se seleccionaron de la consulta externa del servicio de Medicina de Rehabilitación del Hospital Regional "1° de Octubre" del I.S.S.S.T.E. a 21 pacientes adultos, entre los 35 y 70 años de edad, que sufrieron de accidente vascular cerebral isquémico de más de 6 meses de evolución, habiendo dejado como secuela espasticidad en alguna de las extremidades superiores. Estos pacientes se dividieron aleatorizadamente en tres grupos para su estudio y manejo en el Servicio de Rehabilitación: Grupo I. Pacientes que recibieron manejo rehabilitatorio integral, Grupo II: Pacientes a los que se aplicó únicamente Toxina botulínica tipo A y Grupo III: Pacientes a los que se aplicó Toxina botulínica tipo A y además recibieron manejo Rehabilitatorio integral de mano. Se dio seguimiento a todos los pacientes por 4 meses, valorándose cada dos semanas de acuerdo a la escala de Ashworth y Brunnstrom para evaluar el tono muscular y la etapa de recuperación funcional respectivamente comparándose los resultados entre los grupos de estudio.

Resultados: Se observaron diferencias con respecto a la disminución de la espasticidad del 12.28% entre el grupo que realizó rehabilitación integral de la mano y el grupo al que solo se aplicó Toxina botulínica tipo A ($p:0.1$). Observándose la misma diferencia entre el grupo que realizó rehabilitación integral de mano y el grupo que recibió aplicación de Toxina botulínica tipo A y además realizó rehabilitación integral de la mano ($p:0.530$). Se presentó una disminución en el porcentaje de mejoría en funcionalidad entre los pacientes que recibieron toxina botulínica solamente comparado con los pacientes que solamente realizaron rehabilitación integral de la mano con una diferencia del 59.14% ($p:0.027$). Presentándose una mejoría sustancial en la funcionalidad entre los pacientes a los cuales se les administró Toxina botulínica tipo A y que fueron sometidos a rehabilitación integral de la mano. Observándose una importante diferencia de mejoría en la funcionalidad entre el Grupo que recibió la aplicación de Toxina botulínica tipo A únicamente y el Grupo que recibió la aplicación de Toxina botulínica tipo A y además realizó rehabilitación integral de la mano ($p:0.008$). El grupo que solo recibió aplicación de Toxina botulínica tipo A sin realizar rehabilitación integral de la mano mostró un porcentaje de empeoramiento en espasticidad y funcionalidad del 14.28%, lo que no se observa en los grupos que se sometieron a la realización de rehabilitación integral de la mano.

Conclusiones: La aplicación de la Toxina botulínica tipo A es una herramienta de gran importancia que nos permite realizar una rehabilitación con mejoría de la espasticidad y de la funcionalidad de la extremidad afectada en un menor tiempo con menor resistencia por parte del paciente. Los hallazgos de este trabajo abren la posibilidad de generar otras rutas de investigación como es el demostrar el comportamiento de la espasticidad al aplicarse otras sustancias químicas utilizadas para el bloqueo de la espasticidad, y que puede ser aplicado para asegurar una rehabilitación adecuada encaminada a mejorar la funcionalidad del paciente con el objetivo de acercarlo en la medida de lo posible a realizar sus actividades de la vida diaria.



ABSTRACT

The cerebral vascular accident is the most serious neurological affection in the clinical practice, it is considered that it represents the third cause of death in the world and it is the main neurological affection that produces bigger sequels. From the clinical point of view, around 70% of the cerebral vascular accidents they are presented with hemiparesia and 20% with aphasia. Very few studies have been directed to predict recovery motorboat of the thoracic extremity after the accident vascular cerebral and much less studies they have still headed to the recovery of the functionality of the hand. The employment of the superior extremity is key for the execution of the activities of the daily life. In many cases the teaching of the activities of the daily life is more difficult than the training of the march. Preliminary studies of Botulinic toxin to treat great variety of pathologies of the extremities among those that the espasticity is included have been extremely encouraging. This toxin causes widespread muscular paralysis when blocking the presynaptic liberation of acetyl-cholin in the neuromuscular union . The objective of this study is to evaluate if the application of the botulinic toxin type A had joined to the handling integral rehabilitation in patient with secondary spastic hand to cerebral vascular event, facilitates and it improves the functionality of such a corporal segment.

Material and methods: During the months of February, March and April they were selected of the external consultation of the service of Medicine of Rehabilitation of the Regional Hospital "1° de Octubre" of the I.S.S.S.T.E to 21 mature patients, among the 35 and 70 years of age that suffered of cerebral stroke of more than 6 months of evolution, having left as sequel espasticity in some of the superior extremities. These patients were randomized in three groups for their study and handling in the Service of Rehabilitation: Group I: Patient that received handling integral rehabilitation, Group II: Patient to those that it was only applied Botulinic toxin type A and Group III: Patient to those that Botulinic toxin type A was applied and they also received handling integral rehabilitation of hand. Pursuit was given to all the patients by 4 months, being valued every two weeks according to the scale of Ashworth and Brunnstrom to evaluate the muscular tone and the stage of functional recovery respectively being compared the results among the study groups.

Results: Differences were observed with regard to the decrease of the espasticity of 12.28% among the group that he/she carried out integral rehabilitation of the hand and the group to the one that alone Botulinic toxin type A was applied being(p:0.1). Observed the same difference among the group that he/she carried out integral rehabilitation of hand and the group that he/she received application of Botulinic toxin type A and he/she also carried out integral rehabilitation of the hand(p:0.530). A decrease was presented in the percentage of improvement in functionality among the patients that received Botulinic toxin solely compared with the patients that only carried out integral rehabilitation of the hand with a difference of 59.14%(p: 0.027). Being presented a substantial improvement in the functionality among the patients to which were administered Botulinictoxin type A and that they were subjected to integral rehabilitation of the hand. Being observed an important difference of improvement in the functionality among the Group that he/she received the application of Botulinic toxin type A only and the Group that he/she received the application of Botulinic toxin type A and he/she also carried out integral rehabilitation of the hand(p: 0.008). The group that alone he/she received application of Botulinic toxin type A without carrying out integral rehabilitation of the hand it showed a worsening percentage in espasticity and functionality of 14.28%, what is not observed in the groups that underwent the realization of integral rehabilitation of the hand.

Conclusions: The application of the toxin Botulinic type A it is a tool of great importance that allows to be carried out a rehabilitation with improvement of the espasticity and of the functionality of the extremity affected in a smaller time with smaller resistance on the part of the patient. The discoveries of this work open the possibility to generate other investigation routes like it is demonstrating the behavior from the espasticity when other chemical substances used for the blockade of the espasticity being applied, and that it can be applied to assure an appropriate rehabilitation guided to improve the patient's functionality with the objective of bringing near it insofar as possible to carry out their activities of the daily life.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Antecedentes:

1.- Fundamentos neurológicos:

El sistema nervioso central constituye el principal sistema biológico que permite las reacciones del organismo con su medio externo, funcionando como coordinador de las diversas áreas o porciones de este consigo mismo y con el ambiente exterior y que sirve como el relacionador fundamental que registra, procesa, almacena y redistribuye las informaciones biomecánicas, químicas, fisiológicas o cognitivas que resulta de ese diálogo organismo-medio exterior.

El accidente vascular cerebral es la afección neurológica más seria en la práctica clínica, se define como el inicio súbito de un déficit neurológico focal que es causado por una enfermedad vascular cerebral que tiene una duración mayor de 24 horas. Esta definición es importante para establecer la diferencia con un ataque isquémico transitorio, en donde el déficit neurológico dura menos de 24 horas (1), con reversión completa de la sintomatología. Asimismo, el antecedente de déficit súbito o de inicio rápido es crucial para poder excluir otros trastornos neurológicos que pueden producir síntomas y signos focales (vgr.: hematomas subdurales, tumores, abscesos cerebrales, etc.). De manera general se considera que un déficit súbito o de inicio agudo suele radicar en un accidente vascular cerebral (2).

El accidente vascular cerebral se considera que representa la tercera causa de muerte en el mundo después de las cardiopatías y el cáncer y se calcula que anualmente en los Estados Unidos se presentan 400,000 nuevos casos de accidente vascular cerebral, con una mortalidad cercana a los 150,000. También se considera al accidente vascular cerebral como la principal afección neurológica que produce mayores secuelas neurológicas en poblaciones industrializadas. Desde el punto de vista clínico, alrededor de 70% de los accidentes vasculares cerebrales se presentan con hemiparésia y 20% con afasia (3,4).

La recuperación neurológica y funcional es dependiente de una gran variedad de factores como la severidad del accidente vascular cerebral inicial, la temperatura del cuerpo y la glucosa sanguínea en la fase aguda del evento, progresión del accidente vascular, y el tratamiento y rehabilitación en una unidad especializada en eventos vasculares (5). El factor más importante para la recuperación sigue siendo la severidad inicial del accidente vascular cerebral. Entre los pacientes de una población abierta 19% de los accidentes vasculares son muy severos, 14% son severos, 26% son moderados, y 41% son leves (3,4,5). Entre los sobrevivientes, el deterioro neurológico posterior al manejo rehabilitatorio, todavía es severa o muy severa en 11%, moderada en 11%, leve en 47%, y en 31% se ha logrado normalizar la función neurológica (5). La habilidad inicial de realizar las actividades básicas de la vida diaria está reducida en tres cuartas partes de estos pacientes. La habilidad más a menudo afectada es la habilidad de vestirse, trasladarse, y pasear. Después de que la rehabilitación se ha completado el grupo con invalidez moderada y severa está reducido de 50% a 75% (3,4,5).

Estudios en comunidad revelan que existen de 1.5 a 4 casos de un primer accidente vascular cerebral por cada 1,000 habitantes en el mundo con pequeñas variaciones en cada comunidad, y una prevalencia de 8 a 20 por 1,000 personas de la población (6). En México, a partir de 1970, la enfermedad vascular cerebral se ha registrado dentro de las 10 principales causas de muerte, séptima en esa década, con una tasa de 24.7 defunciones por cada 100,000 habitantes; para 1980 pasó a ser la sexta causa y su tasa de 21.8; en 1990 ocupó el octavo lugar, con una tasa de 23.0, y en 1991 nuevamente ocupa el sexto sitio, registrando 20,800 defunciones con una tasa de 23.8 (7).

Para fines prácticos los accidentes vasculares cerebrales se dividen en cuatro tipos principales: Trombótico, embólico, lacunar y hemorrágico (4,8).

En relación con el porcentaje de frecuencia de cada uno de los tipos principales de accidente vascular cerebral, el más común es el trombótico, con 40% aproximadamente de todos los accidentes vasculares cerebrales, seguido por el embólico con 30%, el lacunar con 20% y el hemorrágico con 10% del total (8) (Tabla 1).

Tabla 1.- Tipos de accidente vascular cerebral con su frecuencia relativa y forma de presentación.

Tipo	Porcentaje	Inicio
Trombótico	40	Gradual
Embólico	30	Súbito
Lacunar	20	Gradual
Hemorrágico	10	Súbito

Los factores de riesgo para accidente vascular cerebral incluyen hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo como los más importantes para enfermedad cerebral aterosclerótica. La fibrilación auricular y el infarto del miocardio reciente son factores de riesgo para el embolismo cardiogénico, así como la hipertensión arterial lo es para la hemorragia intracerebral. Independientemente de las causas subyacentes y de la evolución clínica, de manera habitual los accidentes vasculares cerebrales se acompañan de signos neurológicos sugestivos del compromiso de un territorio vascular determinado, que de alguna manera puede ayudar al diagnóstico integral del paciente (4).

Se considera que los mayores síntomas en la afectación de la circulación cerebral anterior son la hemiparesia y la afasia, que sugieren compromiso de la arteria carótida interna y sus ramas. La hemiparesia puede deberse tanto a isquemia cortical como subcortical. Así, un patrón de hemiparesia que compromete la cara y el brazo más que la pierna se atribuye a una localización cortical; cuando la cara, el brazo y la pierna se comprometen en igual magnitud, la localización más probable es la cápsula interna (4,8,9). Las áreas afectadas y la extensión de la lesión juegan un papel predominante en las habilidades motoras y cognitivas afectadas (9) por lo que las alteraciones en las funciones cognitivas deben de ser consideradas más profundamente para describir y predecir el nivel de independencia de un paciente (10).

Los casos fatales del primer accidente vascular cerebral dentro del primer año son del 20% al 30% y un tercio de los pacientes que sobreviven son incapaces de valerse por sí mismo para desarrollar las actividades de la vida cotidiana. El incremento de personas de mayor edad hace que el aumento de pacientes que mueren o se incapacitan por accidente vascular cerebral sea cada vez mayor (6).

Las alteraciones físicas resultado de una lesión de la motoneurona superior se observa en términos de una interferencia con el control normal de la postura. Se trata de una coordinación anormal de los patrones motores de movimiento y de postura, y en cualidades anormales del tono postural. El principal problema del paciente es la incapacidad de dirigir los impulsos nerviosos a los músculos en muchas formas variadas y en diferentes combinaciones de patrones utilizados por una persona con un sistema nervioso central intacto.

Las modificaciones funcionales inducidas por lesiones o por procesos patológicos, conducen al sistema a estados de modificación que, en algunos casos, constituyen una restauración más o menos satisfactoria. En muchos casos, sin embargo, la restitución es pobremente adaptativa y el esfuerzo terapéutico debe ser orientado hacia la obtención de la máxima eficiencia funcional. Tal orientación terapéutica debe estar fundamentada en la comprensión seria del desorden fisiológico, bioquímico o farmacológico y en la reobtención más cercana a los equilibrios homeostáticos premorbidos.

Hablar sobre la rehabilitación del paciente que sufrió un accidente vascular cerebral lleva al cuestionamiento acerca de la efectividad y necesidad de dicho tratamiento. Ya anteriormente se han dedicado varios autores a la tarea de estudiar los efectos de la rehabilitación entre pacientes tratados en un centro médico donde no se contaba con el servicio de rehabilitación contra los pacientes que egresaron de un centro que sí contaba con dichos servicios (11) observándose mayor independencia para las actividades de la vida diaria en el grupo rehabilitado que en el grupo que no recibió rehabilitación (69% vs 47%). Cabe mencionar que en muchos estudios se comparan la independencia y funcionalidad entre grupos como los anteriores, no tomándose en cuenta que,

en el grupo que no recibió rehabilitación, las actividades de la vida diaria se realizan con varios grados de mecanismos compensatorios, que se manifiestan por actitudes y posturas viciosas, así como movimientos poco eficientes (12). La mayoría de los estudios sobre la historia natural del accidente vascular cerebral miden las actividades de la vida diaria, en vez de evaluar la función motora específica (13). Esta distinción es importante pues los pacientes pueden mejorar las deficiencias propias de las actividades de la vida diaria compensando la alteración neurológica con el lado no afectado.

Lehman (14) mencionó que los pacientes con evento vascular pueden tener una recuperación significativa aun después de seis meses de la crisis vascular cerebral, inclusive después de un año; por lo tanto, apoyan la idea de que los programas de rehabilitación tienen un impacto muy importante en la mejoría de la función y que ello no puede atribuirse sólo a una recuperación espontánea. Esta observación fue confirmada por Feigenson (15) y justifica la necesidad de que todos los pacientes reciban los beneficios de la rehabilitación y no se excluyan de dichos programas. Tangeman (16) mostró que un mes de terapia de rehabilitación intensiva produce una ganancia funcional significativa en los pacientes cuyo accidente vascular cerebral tuvo lugar tres años antes lo que apoya la hipótesis del papel primordial de la rehabilitación en la recuperación tardía de los pacientes con enfermedad vascular cerebral.

El progreso en el entendimiento de la recuperación y la evaluación de la terapia de rehabilitación en el accidente vascular cerebral se encuentra limitada por la carencia de formas de medición confiables en cuanto a la función. Una forma de medición aceptable es aquella que sea confiable, válida y lo suficientemente sensible para detectar cambios pequeños en la actividad. En el paciente con enfermedad vascular cerebral existen dos tipos de mejoría: la recuperación neurológica espontánea y la mejoría en las capacidades funcionales. El curso de la recuperación motora y neurológica es diferente de la recuperación funcional —potencial de rehabilitación—, pues la función depende de algo más que sólo movimiento o fuerza.

La evaluación pronóstica permiten contar con información que anticipa los patrones de recuperación con la finalidad de discutir el pronóstico y planear los programas con metas específicas. También brinda parámetros de recuperación funcional (17).

Más allá de la escala que se utilice, todas carecen aún de la precisión necesaria para predecir el proceso de rehabilitación. A pesar de ello, los siguientes factores se deben considerar como positivos en el potencial de rehabilitación (21):

- ❖ Apoyo familiar.
- ❖ Buen estado financiero.
- ❖ Alto nivel educación.
- ❖ Envió temprano a un servicio de rehabilitación.

Dentro de los factores que afectan en forma negativa se considera (18):

- ❖ Período prolongado en un estado de inconciencia después del accidente vascular cerebral.
- ❖ Incontinencia urinaria e intestinal persistentes.
- ❖ Alteración en el campo visual.
- ❖ Presencia de otros problemas agregados (hipertensión, diabetes, cardiopatías).
- ❖ Alteración persistente en el equilibrio del tronco.
- ❖ Alteraciones cognoscitivas.
- ❖ Antecedentes de un accidente vascular cerebral previo.
- ❖ Nistagmo.
- ❖ Parálisis total por más de tres semanas.

Las técnicas empleadas para la rehabilitación de un paciente con accidente vascular cerebral dependen de la etapa de recuperación que ha alcanzado el paciente, o en qué proceso se ha detenido la mejoría. Estas etapas pueden definirse mediante la escala de Brunstrom (19) de la manera siguiente:

Escala de Brunstrom

I.	Nula actividad motora.
II.	Inicia espasticidad con nulo control voluntario.
III.	Espasticidad máxima, con nulo control voluntario.
IV.	Inicia ruptura del patrón espástico, por control voluntario.
V.	Ruptura de las sinergias flexoras, con control voluntario.
VI.	Control voluntario más funciones básicas de mano.
VII.	Normal.

Los mecanismos neurales en cada una de las etapas de recuperación aún no están claros. La recuperación del paciente individual se puede detener en cualquiera de estas etapas. De no iniciarse el tratamiento inmediatamente después del comienzo de la hemiplejía, deberá de iniciarse en la etapa de recuperación que se ha alcanzado. Es necesario tener en mente que las etapas se superponen y no pueden separarse claramente. Durante la etapa flácida se observa ya cierto grado de espasticidad, o el paciente puede tener algún movimiento bastante independiente de los miembros durante la etapa espástica. Incluso durante la tercera etapa la espasticidad puede interferir con movimientos selectivos cuando el paciente utiliza el esfuerzo para una tarea más difícil.

Durante todo el proceso se debe considerar al cerebro como un elemento plástico y dinámico, y que el grado de recuperación depende en gran parte de la demanda funcional y rehabilitación específica que se realice. El equipo de rehabilitación debe tratar de modificar o acelerar dichas etapas, así como el obtener el potencial de rehabilitación más alto. Esta capacidad se refiere a la plasticidad cerebral. Brailowsky la define como el proceso caracterizado por cambios adaptativos estructurales y funcionales del sistema nervioso, que se efectúan como consecuencia de la alteración de su ontogenia^a, y describe posibles mecanismos que contribuyen a salvar las neuronas que perdieron sea sus blancos normales o sus vías de entrada o aferencia (20,21):

^a Historia de la vida de un individuo, tanto embrionaria como postnatal.

- ❖ Sinaptogenia reactiva.
- ❖ Rebrote regenerativo.
- ❖ Supersensibilidad sináptica o hipersensibilidad de desnervación.
- ❖ Hiperactividad presináptica.
- ❖ Desenmascaramiento de aferentes silenciosas y colaterales remanentes o sustentantes.

Estos mecanismos justifican continuar con la rehabilitación, que presenta ganancias aún después del quinto año posterior a la lesión (22,23).

A.- ETAPA FLACCIDA INICIAL (24).

Esta etapa se descubre poco después del inicio de la hemiplejía y dura desde algunos días hasta varias semanas e incluso más. El paciente no puede mover el lado afectado y, a menudo, no aprecia que tiene un brazo o una pierna de ese lado. Pierde patrones anteriores de movimiento y, al principio, incluso los del lado sano son inadecuados para compensar la actividad del lado afectado. Se enfrenta a tener que emplear su lado sano de manera diferente sin saber como hacerlo. En esta etapa no se observa ninguna restricción del rango articular a los movimientos pasivos del lado afectado. Si bien puede no tener aún signos de espasticidad, se puede observar retracción escapular con cierta resistencia al movimiento pasivo de la cintura escapular hacia delante. Los dedos y la muñeca pueden estar ligeramente flexionados y, con la extensión pasiva y rápida se puede percibir cierta resistencia. También se puede presentar cierta resistencia a la supinación completa del antebrazo y de la muñeca, cuando se efectúa con el codo extendido. Los primeros signos de espasticidad se sienten cuando se efectúa la dorsiflexión del tobillo y los dedos del pie con la cadera y la rodilla en extensión, y en algunos casos se presenta una resistencia leve a la pronación del pie.

Estando en cama el paciente presenta la siguiente posición: El cuello suele mostrar una ligera flexión lateral hacia el lado afectado, el hombro y el brazo se encuentran retraídos, el codo sigue extendido en esta etapa. El antebrazo se encuentra pronado. La pierna suele encontrarse extendida y en rotación externa. Los pacientes muy ancianos y los muy gravemente afectados yacen con una pierna flexionada y abducida y un pie supinado.

El paciente no puede girar hacia el lado sano, no se puede sentar sin apoyo ni pararse o caminar. Suele caerse sobre el lado afectado y carece de orientación respecto de la línea media, por lo que el paciente tiene gran temor de caerse: Normalmente la actividad del lado sano impedirá la caída hacia el lado afectado. El paciente presenta una orientación completa hacia el lado sano. Este efecto deberá ser contrarrestado durante el tratamiento y no reforzarlo.

Durante esta etapa se pueden utilizar técnicas de facilitación postural, cutánea y propioceptiva para aumentar en forma selectiva el tono muscular. Durante esta etapa ocurre un desarrollo gradual de espasticidad, superponiéndose con las etapas de espasticidad.

B.- ETAPA DE ESPASTICIDAD (24).

La espasticidad se define como "la velocidad e hiperactividad dependiente de reflejos de estiramiento en dirección de la neurona motora superior" (25), esta definición se refiere simplemente al aumento de tonalidad muscular dependiente de la velocidad con reflejos de estiramiento hiperactivos(26); se caracteriza como un incremento en la resistencia a los movimientos pasivos posterior a la lesión de una neurona motora superior (27) suele desarrollarse lentamente con predilección por los músculos flexores de los miembros superiores y los extensores de los miembros inferiores. Suele aumentar con la actividad y con el esfuerzo durante los primeros 18 meses. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan fuerte espasticidad en algunos días. A medida que se desarrolla la espasticidad, existe una resistencia creciente a ciertos movimientos pasivos. Puede comprometer el equilibrio, la marcha y la vida independiente (27). Los grupos musculares más afectados son los depresores de la cintura escapular y el brazo, los fijadores y retractores de la escápula, los flexores laterales del tronco, los aductores y rotadores internos del brazo, los flexores y pronadores del codo y la muñeca, y los flexores y aductores de los dedos.

En la neurología del mundo real hay una variedad de síndromes de neuronas motoras superiores que son consecuencia de la disrupción de haces inhibidores descendientes, haces corticospinales y corticobulbares, y sensores

aferentes (23). El concepto simplista que le atribuye a la hiperactividad de cuerpos fusiformes musculares o fibras fusimotores ya no es suficiente (28). En la Tabla 2 se enlista algunos de los fenómenos positivos y negativos asociados al síndrome de las neuronas motoras superiores, y en la Tabla 3 se enlista los haces espinales inhibidores y excitadores pertinentes.

Tabla 2.- Síndrome de neuronas motoras superiores.

<ul style="list-style-type: none"> • Fenómenos negativos 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Debilidad. ➤ Propensión a la fatiga. ➤ Inicio lento. ➤ Reclutamiento reducido de unidades motoras. ➤ Destreza reducida.
<ul style="list-style-type: none"> • Fenómenos positivos 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Aumento del tono dependiente de la fuerza. ❖ Fase de relajamiento anormal. ❖ Clono. ❖ Rigidez. ❖ Distonía. ❖ Espasmo de los flexores y extensores. ❖ Hiperreflexión al estiramiento. ❖ Hiperreflexión cutánea. ❖ Hiperreflexión autonómica. ❖ Reflejo de Babinsky, reflejo de triple flexión.

Tabla 3.- Los haces y la espasticidad en la médula espinal.

Circuito		Efectos locales en la médula espinal.
Neuronas motoras alfa.		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipersensibilidad a la desnervación de las unidades motoras.
Fibras aferentes intrafusales 1 a.		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excitación de las neuronas motoras fusales provocada por el estiramiento dependiente de la velocidad.
Inhibición descendiente de aferentes 1a 1b (a partir de los órganos tendinosos de Golgi).		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reducción de actividad en las neuronas motoras. ▪ Inhibición de las neuronas motoras.
Células de Renshaw.		<ul style="list-style-type: none"> ▪ "Inhibición recurrente", clono.
Neuronas motoras gama.		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mantenimiento de tensión del huso.
Reservorio común interneuronal (en médula espinal)		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Integración de haces y asas segmentadas.
Haces descendientes	Vestíbulo espinal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excitación de extensores de los miembros inferiores (variable)
	Rubroespinal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Excitación de flexores de los miembros superiores (variable)
	Reticuloespinal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhibición corticorreticular dependiente de la fase de movimiento y de la magnitud de la lesión. ▪ Haz reticuloespinal de facilitación aumentando reflejo vibratorio tónico.

Nuestro entendimiento actual de la paresia o distonía^b espástica indica que ocurre un desequilibrio de inhibición y excitación a nivel de las neuronas motoras de la médula espinal. El componente más básico es la respuesta intraespinal anormal a estímulos de sensores primarios. En general los síntomas positivos tales como pérdida de destreza o páresis reflejan la disfunción de los haces cortioespinales. La modulación de la actividad espinal local ocurre por conducto de haces descendientes tales como el tracto rubroespinal (29,30).

Los músculos espásticos muestran algunas de o todas las siguientes diferencias de función, en contraste con los músculos normales:

- 1) Cambio de respuesta (umbral) al estiramiento –Los movimientos que causan el reflejo de estiramiento son más lentos y/o más pequeños, con el resultado de que se pierde gama de actividad y calidad de movimiento.
- 2) Producción inadecuada de fuerza (31).
- 3) Mayor latencia de activación (32).
- 4) Incapacidad para desactivar los músculos rápidamente (32).
- 5) Pérdida de inhibición recíproca entre músculos espásticos y sus antagonistas (33).
- 6) Pérdida de flexibilidad, debida a cambios de las propiedades intrínsecas de las fibras musculares (34).
- 7) El dolor que es consecuencia secundaria de la espasticidad, y
- 8) Incapacidad para generar fuerzas antagonistas suficientes para dominar músculos espásticos.

La hipertonia espástica en el miembro superior en pacientes con lesión cerebral isquémica lleva a la flexión de la muñeca y contracturas de los dedos. La extensión activa de los dedos y de la muñeca se encuentra dañada, posiblemente debido a inhibición recíproca, coactivación de los flexores y extensores, y resistencia mecánica al alargamiento de los flexores.

^b Síndrome neurológico dominado por involuntario, sostenido (tónico) o espasmódico (clónico) y contracciones musculares repetitivas, causando frecuentemente torcimiento y otras posturas o movimientos anormales.

Clínicamente, los pacientes con hemiparésia pueden a veces extender parcial o totalmente los dedos involucrados cuando la tensión es removida del flexor largo de los dedos con la muñeca encorvada, pero no con la muñeca en posición neutra cuando un poco de tensión se pone en el flexor largo de los dedos. El estiramiento del flexor largo de los dedos es necesario para prevenir contracturas en flexión, teniendo también un impacto positivo en la espasticidad (24).

En la pierna, la espasticidad es más pronunciada en los extensores de la cadera, la rodilla y el tobillo, y en los supinadores de los pies. Los dedos del pie pueden estar en dorsiflexión, mientras que el tobillo se encuentra en flexión plantar y resisten a la dorsiflexión. Algunos pacientes muestran una fuerte espasticidad flexora del codo y la muñeca, con los dedos más o menos extendidos. Además de provocar estos cambios estéticos, la espasticidad afecta la habilidad de un paciente para efectuar las actividades de la vida diaria (27).

Aunque hay diferencias importantes entre los niños y los adultos espásticos (por ejemplo: frecuencia de recurrencia, efecto de la función, potencial para recuperar la función, etc.), a continuación citamos varias condiciones que poseen características comunes a ambas poblaciones:

- ❖ Aductores del despliegue del muslo: Piernas en tijera con o sin rotación interna; flexión de la cadera; caminar en las puntas; flexión plantar con inversión o eversión del pie.
- ❖ Inversión del pie: Postura distónica, dorsiflexión plantar.
- ❖ Dedos del pie estirados: Contracción excesiva del *Extensor hallucis longus*.
- ❖ Espasmos flexores: Cadera, codo.
- ❖ Flexión de la muñeca: Con o sin pronación o supinación excesiva.
- ❖ Flexión de los dedos: Flexión digital distal (interfalangeal distal e interfalangeal proximal).
- ❖ Síndromes intrínsecos de la mano: Flexión a patrón de contracción máxima con aducción digital excesiva.

Como podemos apreciar en esta etapa tanto el miembro torácico como el pélvico adquieren una postura permanente y bastante típica.

Las metas de la evaluación en pacientes que sufren de espasticidad son:

1. Identificar a los pacientes que son candidatos apropiados para determinados tipos de terapia.
2. Establecer tratamientos que aprovechen los cambios del sistema motor, tales como el uso de la toxina botulínica, el alcohol o fenol, la rizotomía dorsal o medicamentos antiespásticos, y
3. Supervisar los cambios en los impedimentos básicos (flexibilidad, fuerza, sincronía, y secuencia de contracciones) y en las incapacidades básicas (marcha, transferencia y actividades de la vida cotidiana) después de la terapia.

El examinador debe valorar la severidad y debe describir la distribución anatómica de la hipertonia. La escala de Ashworth es un método clínico ampliamente usado para evaluar la severidad de la hipertonia. Esta es una escala que evalúa cinco puntos (24):

0	Tono normal.
1	Aumento del tono muscular que no limita el arco de movimiento.
2	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en sus últimos 25%.
3	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en su último 50%.
4	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en más del 75%.

Una escala de Ashworth modificada fue desarrollada para tener un buen rango de flexibilidad para los flexores de codo.

0	Tono normal.
1	Aumento ligero en el tono muscular que se manifiesta por resistencia mínima al final del arco de movimiento.
1+	Aumento ligero del tono a lo largo del arco de movimiento.
2	Mayor aumento del tono a lo largo del arco de movimiento, la extremidad afectada se mueve con facilidad.
3	Aumento considerable del tono; hay dificultad para conseguir el movimiento pasivo del miembro afectado.
4	La extremidad afectada se encuentra rígida cuando se intenta flexionarla o extenderla.

C.- ETAPA DE RECUPERACIÓN RELATIVA (24).

Los pacientes que alcancen esta etapa serán aquellos que no estaban gravemente afectados al inicio y que han logrado una buena recuperación, o que han respondido bien en el tratamiento. Estos pacientes podrán caminar sin ayuda, pudiendo utilizar el brazo afectado como apoyo o sostener un objeto en la mano si se lo coloca en ella. Sin embargo, pueden ser incapaces de utilizar la mano para manipulación o presentan dificultad para hacerlo. Podrán trabajar y llevar una vida independiente en la comunidad.

En esta etapa la espasticidad es ligera y no impide el movimiento. Sin embargo, aún ocurrirá un aumento transitorio de la espasticidad cuando el paciente realice un esfuerzo, camine rápidamente o se excite; la coordinación tiende a deteriorarse. La rodilla y el pié se vuelven rígidos, aumenta la flexión del brazo y de la mano, lo que vuelve difícil, torpe y lento el uso de los dedos individuales e incluso oponer el pulgar al índice sin sostener o manipular un objeto y sin sostener la mano en alto contra la gravedad. Sin embargo, cuando intenta utilizar los mismos movimientos con el esfuerzo voluntario para una habilidad, los dedos se flexionan y se vuelven rígidos.

En la gran mayoría de los pacientes, los pequeños movimientos localizados del codo, la muñeca y los dedos, y los de la rodilla, el tobillo y los dedos del pie son imposibles. Si bien el paciente puede flexionar y extender la pierna, la flexiona con un patrón total de flexión y abducción, y la extiende con aducción y rotación interna y flexión plantar del tobillo y los dedos del pie. Podrá efectuar una dorsiflexión del tobillo y los dedos cuando flexiona la pierna, pero no con la pierna extendida. Los movimientos funcionarán demasiado en patrones totales. Existe una ausencia de movimientos selectivos y de la variedad necesaria y las combinaciones diferentes de movimiento de partes del patrón total anormal original. La disociación de las sinérgias totales no sólo hacen posible los movimientos selectivos, sino también la resíntesis de estos movimientos en patrones funcionales nuevos y diferentes.

Durante esta etapa a estos pacientes se les deberá de ayudar para mejorar la calidad de su marcha y obtener un mejor empleo de la mano afectada practicando la inhibición de movimientos en otras articulaciones para la ejecución de movimientos selectivos.

D.- INDEPENDENCIA (24).

El grado de independencia obtenida se califica mediante un sencillo índice que califica las mejoras de rehabilitación en los pacientes crónicos. Se le conoce como Índice de Barthel, en este se asigna calificación de 0, 5, 10 o 15 a cada elemento de la prueba, según la cantidad de auxilio requerido por el paciente para cumplir la tarea.

0	Requirió auxilio máximo.
15	Independencia por parte del paciente.

1	Alimentación.
2	Moverse de la silla de ruedas a la cama.
3	Higiene personal.
4	Sentarse en el inodoro y levantarse.
5	Bañarse.
6	Caminar en una superficie a nivel.
7	Propulsión de silla de ruedas.
8	Ascender y descender escaleras.
9	Vestir y desvestirse.
10	Continencia al tracto intestinal.
11	Control de vejiga.

2.- MANEJO REHABILITATORIO.

La espasticidad debida a lesión neurona motora superior puede menoscabar significativamente la función, por lo que los pacientes con daño a la vía motora central frecuentemente desarrollan debilidad asociada con patrones anormales de actividad muscular en las extremidades paréticas^c y falta de balance entre algunos agonistas y sus antagonistas. La decisión de reducir la espasticidad depende de establecer primeramente que su reducción tiene el potencial para llevar al mejoramiento funcional del paciente. El tratamiento es apropiado sólo en pacientes que tienen discapacidad por sobreactividad muscular o pueden llegar a tener discapacidad como consecuencia del acortamiento muscular. Esto es que la sobreactividad en un grupo muscular sea más discapacitante que útil.

^c La sobreactividad muscular puede dejar como consecuencia contracturas, posturas anormales y dolor

Hay muchas modalidades eficaces de tratamiento para la espasticidad^d, pero el clínico requiere poseer buena comprensión de la anatomía y la función muscular para evaluar adecuadamente al paciente y determinar la estrategia apropiada para tratarlo^e.

En general, el tratamiento del paciente espástico debe realizarse en una atmósfera de calma, de comodidad y sin agitación ya que la emotividad tiende a aumentar la espasticidad (35).

Es concepto importante en el tratamiento de pacientes con espasticidad, y se debe comprender que por regla general hay relación inversa entre la espasticidad y el control motor voluntario. Cuando los pacientes que sufren de espasticidad grave están afectados por una lesión de neurona motora superior, tienden a conservar menos bien su movimiento voluntario que aquellos cuya espasticidad es leve (36). Este concepto es importante, porque los pacientes con escaso control motor voluntario pueden utilizar la espasticidad en forma funcional. Si el tratamiento de estos pacientes reduce su espasticidad, su función general podrá empeorar. Además, los pacientes que sufren de espasticidad grave, tal vez no experimenten mejora alguna de la función después de reducirse la espasticidad, especialmente si su control motor voluntario subyacente es escaso. El clínico no deberá tratar la espasticidad simplemente porque esté presente. La espasticidad sólo se debe tratar si está interfiriendo con algún nivel del funcionamiento, del posicionamiento o de la comodidad(37,38). Existen diferentes modalidades de tratamiento rehabilitatorio para su manejo, entre las que se incluyen : Técnicas de neurofacilitación muscular a base de diferentes técnicas (aplicación de crioterapia, cepillado, texturas...),utilización de ortesis temporales, electroestimulación funcional, entre otras.

^d Los tratamientos disponibles envuelven métodos físicos y químicos administrados sistémicamente, regionalmente o localmente.

^e En un número de patologías comunes como ataques o lesión cerebral traumática la sobreactividad muscular no es equitativa en todo el cuerpo y predomina sólo en ciertos grupos musculares. En estos casos lo lógico y lo más recomendado es el uso de tratamiento local. En lesiones como EM o LM en la cual la distribución de la espasticidad puede ser más difusa, el tratamiento regional o sistémico puede ser preferible

Todos los pacientes deberán recibir tratamiento físico^f —tan temprano como sea posible— que apunte al alargamiento de los músculos sobre activos, o al mantenimiento de su longitud porque dicha terapéutica ayuda a impedir la contractura, desensibiliza la nocicepción y es posible que ayude a “reajustar” el reservorio común interneuronal local para actividad reducida de las unidades motoras. La eficacia óptima de una terapia antiespástica requiere que las anomalías sean tratadas simultáneamente: un tratamiento químico relaja un músculo, combinado con un tratamiento físico que alarga al mismo^g.

CRIOTERAPIA

Se utiliza para la relajación directa de un patrón agonista que está limitando el movimiento. Se aplican toallas empapadas en agua helada y después exprimidas, en la piel que cubre los grupos musculares. La compresa se usa durante unos tres minutos, y después de ese lapso se le puede aplicar por lo menos una ocasión más. Cuando el medio frío —bolsa de hielo, cubos o bloques de hielo, toallas humedecidas y refrigeradas□ se pone en contacto directo con la zona a trabajar, la transferencia de energía se produce por conducción. Los efectos fisiológicos que se persiguen en medicina física con la crioterapia son básicamente (35,39):

- ❖ Disminución de la temperatura y metabolismo tisular.
- ❖ Disminución del flujo sanguíneo.
- ❖ Disminución de la inflamación y el edema.
- ❖ Disminución del dolor y el espasmo muscular.

La magnitud del efecto del cambio de temperatura depende de (40):

^f Las sesiones de terapia física comúnmente envuelven ejercicios de movimientos pasivos o sesiones de posturas cortas.

^g El estiramiento muscular es probablemente más eficiente cuando se aplica continuamente por varias horas cada día. Los aparatos rígidos o semi rígidos incluyendo férulas rígidas, férulas dinámicas, son útiles para este propósito. La eficacia del estiramiento muscular prolongado es mejor cuando es aplicado a músculos relajados.

- a. La diferencia de la temperatura entre el objeto frío y los tejidos a los que se les aplica.
- b. Tiempo de exposición.
- c. Conductividad térmica del área sobre la que actúa el refrigerante.
- d. Tipo de agente utilizado.

Dado el tema que abordamos nos referimos a su efecto fisiológico sobre la modificación de la fuerza muscular y la espasticidad (35, 39).

La influencia del frío en la actividad muscular se debe a su acción sobre el proceso contráctil y al efecto de la temperatura sobre la transmisión neuromuscular. Se ha comprobado experimental y clínicamente que algunos músculos son muy termodependientes, mientras que otros apenas lo son.

Cuando la exposición, de los músculos antagonistas, al frío es prolongada, se espera que la temperatura del tronco nervioso y su placa motora disminuya así como se observa disminución de la potencia muscular, debido probablemente a una reducción del flujo sanguíneo e incremento de la viscosidad muscular que impide que se sostenga la actividad muscular. Debido a esto se facilitan los patrones agonistas del movimiento (35). Del mismo modo la crioterapia puede reducir temporalmente la espasticidad debido a la disminución de la amplitud de los reflejos tendinosos profundos y la frecuencia del clonus y puede mejorar la capacidad del paciente para participar en un programa de terapia (39). Se puede aplicar técnicas de relajación para el patrón antagonista en el punto del recorrido en que se evidencia la limitación, con lo que se facilita el patrón agonista. Colocando el frío y manteniendo a la parte de modo que haya tensión en los grupos musculares o partes blandas limitantes, se obtiene una relajación máxima siempre que no se produzca dolor. Si la tensión causa dolor, se debe reducir el grado de tensión. De este modo se interrumpe el ciclo de movimiento-dolor-limitación. El frío se combina con ejercicio para aprovechar toda la relajación adicional que puede haber obtenido (35).

El frío se emplea como preparación para el ejercicio y el movimiento, para aliviar el dolor que se experimenta durante el movimiento. Se ha demostrado que la crioterapia altera el punto de dolor. Es decir, el movimiento podrá seguir produciendo dolor pero se ampliará la zona de movimiento indolora, debido a que el frío altera la sensibilidad al dolor y, en parte, a que da lugar a una disminución en las descargas de las fibras musculares aferentes (20, 39).

El frío facilita la actividad de las motoneuronas alfa y disminuye la de las gamma. Es una herramienta de gran utilidad en los pacientes con lesión de las motoneuronas piramidales, aunque su base fisiológica no se está totalmente esclarecida (33). Produce la disminución de algunos reflejos, como el patelar, mientras que a ciertos niveles de enfriamiento se produce un aumento de algunos reflejos monosinápticos y polisinápticos (35,39).

FACILITACION NEUROMUSCULAR Y PROPIOCEPTIVA:

Es un programa neurofisiológico de ejercicios terapéuticos que utiliza mecanismos básicos para acrecentar la excitación del sistema nervioso central y de este modo el movimiento, dichos ejercicios incluyen resistencia máxima, tracción y aproximación de las estructuras articulares, un estiramiento, presión cutánea, refuerzo del movimiento débil con movimientos sinérgicos fuertes, ordenes verbales simples y tipos básicos espirales y diagonales de movimiento.

TECNICAS DE NEUROFACILITACION MUSCULAR (T.N.F.) DE KABAT-KAYSER.

Se basa en la readaptación activa de esquemas de movimiento específicos para el mejor aprovechamiento de mecanismos neurofisiológicos básicos empleando ciertos reflejos posturales y de reacciones arcaicas en la medida en que éstos provoquen el movimiento buscado, para conseguir excitación máxima en las células del cuerpo anterior de la médula espinal y conseguir la mayor respuesta en los músculos paralizados. En esta técnica se adiestra al paciente para mantener posiciones inversas a aquellas en las que realiza la espasticidad, asociando activamente músculos que no forman parte del mismo esquema sincinético (35).

TECNICA DE NEUROFACILITACION MUSCULAR DE BRUNNSTROM:

Brunnstrom desarrollo una técnica utilizando el entrenamiento reflejo donde describe las sinergias básicas de flexión y extensión de las extremidades superiores e inferiores junto con las reacciones conexas provocadas por el bostezo, el estornudo y la tos; su técnica consiste en emplear las reacciones asociadas de la hemiplejia, las pautas sinérgicas y los reflejos tónicos patológicos del cuello y el laberinto, emplea la resistencia al insumo sensorio, al miembro normal mediante el golpeteo buscando control motor selectivo.

TÉCNICA DE NUEROFACILITACION MUSCULAR DE BOBATH:

Es un sistema de tratamiento basado en los principios del ajuste postural reflejo, estimando que la hemiplejia son las perturbaciones del sensorio en grados diferentes siendo la espasticidad un mecanismo anormal de la postura. La terapia consiste en reducir, acrecentar o estabilizar el tono muscular, inhibir las pautas y las reacciones al movimiento que interfieren para el control motor selectivo y aptitudes funcionales.

TECNICA DE NUEROFACILITACION MUSCULAR DE MARGARETH ROOD;

Se destaca el concepto que el insumo sensorial determina para el rendimiento motor, implica utilizar receptores dérmicos con cepillado y congelamiento para facilitar la acción de los agonistas e inhibir a los antagonistas, utilizando técnicas propioceptivas con estiramiento, utiliza además técnicas de presión por golpeteo, presión y compresión de las articulaciones junto con una secuencia de programas de desarrollo de la actividad motora.

TECNICAS DE SENSOPERCEPCION (T.S.P.).

Nos referimos a la somestesia que abarca a la sensibilidades cutáneas, subcutáneas o profundas, kinestesia y sensibilidades internas u orgánicas.

a) Texturas:

Tacto grueso (contacto de superficie): Lija, lana en vellón, algodón en copos, cartón corrugado, cepillos, esponja de crin,.

Tacto fino (permitir manipulación y doblado de ser posible): Nailon, acrílico, terciopelo, lana en trama, papel, cartón, papel secante, papel de seda, papel celofán, hule y fieltro.

b) Temperaturas:

Cualidades:

Frío-caliente.

Frío-tibio-caliente.

Helado-frío-natural-tibio-caliente-muy caliente.

UTILIZACIÓN DE ORTESIS TEMPORALES.

El tratamiento se dirige usualmente a prevenir las deformidades, a la inhibición del tono, el mantenimiento de la longitud de las fibras musculares, la elongación de los tejidos acortados por posiciones prolongadas y la disminución del dolor. Pueden utilizarse ortesis convencionales para muñeca-dedos para preservar el equilibrio entre la musculatura intrínseca y la extrínseca, suministrar soporte articular y prevenir las deformidades. Las ortesis inhibitorias como las férulas antiespasticidad disminuyen el tono y prolongan la duración del estiramiento en las articulaciones apropiadas. Las ortesis dinámicas producen prolongado estiramiento de baja intensidad para lograr un total grado de movilidad de la articulación afectada dentro de un razonable período de rehabilitación (41).

Las ortesis pueden mejorar el grado de movimiento de una articulación con una contractura hipertónica colocando el miembro en posición de estiramiento tónico observándose una disminución del tono reflejo. La inmovilización prolongada produce significativos descensos de la sensibilidad refleja dinámica y estática. La elongación de componentes elásticos de las unidades musculotendinosas y el aumento del número de sarcómeros en las fibras musculares contribuyen a esta disminución del tono.

TÉCNICAS DE REEDUCACION MUSCULAR.

En esta técnica se emplean todas las técnicas de facilitación neuromuscular así como movilización pasiva, activo-asistida, activa sin resistencia y posteriormente con resistencia de la musculatura dañada (40), así como reeducación de la prensión y de la motricidad fina.

ESTIMULACIÓN DE FUNCIONES BASICAS DE MANO.

Se utilizan técnicas cotidianas para inducir actividades finas y gruesas (prensión, oponencia, etc...) con gran variedad de materiales simples. En esta modalidad se emplea también estimulación eléctrica neuromuscular de la muñeca (39) para el reforzamiento de la recuperación motora de la extremidad superior (42). Se ha observado que el estímulo eléctrico cíclico refuerza la recuperación motora habiéndose estudiado en el deterioro funcional de los extensores de muñeca y de los dedos (43) observándose un cambio significativo de la fuerza extensora isométrica de los extensores de la muñeca (a un ángulo de cero grados) que en el grupo control (42,43). Se ha documentado que la invalidez del miembro superior se encuentra reducida después de 8 semanas de terapia con electro estimulación, con beneficios más claros en aquellos pacientes con alguna función motora residual en la muñeca. Sin embargo, no está claro cuánto tiempo se mantienen las mejoras en la invalidez del miembro superior después de que esta se descontinúa (43).

3.-TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ESPASTICIDAD.

La espasticidad y otras manifestaciones del síndrome de neurona motora superior contribuyen, en su conjunto, a limitaciones funcionales del posicionamiento, la ambulación y muchas actividades básicas de la vida cotidiana, y constituyen el factor primario de riesgo en el desarrollo de deformidades de contractura. Puesto que la espasticidad puede interferir en los movimientos voluntarios y con la capacidad para atenderse a sí mismo, los clínicos intentan disminuirla a fin de aumentar la capacidad del paciente para el logro de metas funcionales específicas(49). En los esfuerzos en pro de la neuro rehabilitación de los pacientes, frecuentemente es necesario recurrir a modalidades que no corresponden a los campos de la terapia ocupacional o física. Ya con anterioridad hemos apuntado que la eficacia óptima de un terapia física antiespástica requiere de un tratamiento químico que relaje al músculo combinado con un tratamiento físico que alargue al músculo.

Los agentes farmacológicos son componentes importantes en el tratamiento de la espasticidad. El tratamiento farmacológico a largo plazo para la espasticidad después de un accidente vascular cerebral incluye drogas sistémicas y locales, con o sin fisioterapia (Tablas 4, 5 y 6)(49). También existen tratamientos adjuntos más nuevos, entre los cuales se incluye formas orales y transdérmicas de la clonidina y la tizanidina.

Tabla 4.-Agentes farmacológicos más usados en el tratamiento de la espasticidad.

- Baclofén.
- Diazepam.
- Dantroleno.
- Clonidina.
- Tizanidina.

Tabla 5.- Agentes farmacológicos más usados en la espasticidad

MEDICAMENTO	DOSES	INDICACIONES	EFECTOS SECUNDARIOS	MECANISMO
Baclofeno	10 a 100 mg	Espasticidad por lesión medular, menos efectivo en PCI	Somnolencia Náusea Confusión Debilidad muscular Hepatotoxicidad	Inhibición presináptica de receptores GABA-B. Acción directa postsináptica y directamente disminuye el disparo de la neurona motora
Dantrolene	25 a 400 mg	Espasticidad de origen cerebral, usado de manera conjunta en espasticidad en lesión medular.	Mareos Malestar Nauseas Vomito Diarrea Debilidad Hepatotoxicidad	Acción periférica, suprime liberación de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo con una inhibición de la excitación y contracción.
Diazepam	4 a 40 mg	Espasticidad por lesión medular, inefectivo en PCI	Somnolencia Fatiga Pobre coordinación	Mejora la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA
Tizanidina	4 a 36 mg	Espasticidad tanto en lesiones medulares y cerebrales	Mareos Resequedad de boca Elevación de enzimas hepáticas	Inhibe reflejos polisinápticos por disminución de liberación de aminoácidos excitadores. Acción de agonista α -2 a nivel central.

Las medicaciones antiespásticas sistémicas son difíciles de emplear debido a sus efectos colaterales (dantroleno, clonidina y tizanidina). El neurolítico con fenol alcoholado ha mostrado sus limitaciones, estos pueden disminuir la espasticidad inmediatamente después de la inyección, pero origina disestesia o edema en la extremidad inyectada, especialmente en el miembro superior donde afecta a menudo la sensibilidad (50). Los agentes farmacológicos pueden mejorar la espasticidad, pero no pueden restaurar el poder voluntario, y tal vez puedan llegar a producir reacciones adversas. Abordajes más agresivos basados en la cirugía ortopédica normalmente es considerado el último recurso cuando otros tratamientos han fallado. La adopción de un enfoque multimodal pueden mejorar significativamente la capacidad funcional del paciente,

especialmente cuando su administración coincide con oportunidades específicas que llevan al máximo los efectos del tratamiento.

Tabla 6.- Medicamentos farmacológicos usados en la espasticidad y vías de administración.

Agentes intratecales	Baclofeno Fenol Clonidina
Agentes neurolíticos	Fenol del 2% al 5% Alcohol al 50%
Agentes bloqueadores de punto motor	Fenol al 5%
Toxina botulínica	Botox Dysport

Una vez aplicada la quimiodesnervación, es de importancia crítica trabajar intensamente para estirar los músculos acortados, especialmente si la inmovilización por entablillado u órtesis ha sido prolongada. Así se puede compensar la pérdida de sarcómeras y aumentar la gama de movimientos, al menos a corto plazo (los efectos a largo plazo aún no se han publicado).

Una revisión reciente describe el rol de diferentes tratamientos para la espasticidad que perfila objetivos y métodos de valoración (51). El éxito de todo régimen depende de la educación del paciente y del cumplimiento por su parte, que se promueven por comunicaciones sostenidas por parte del médico y sus asociados.

Algunos estudios abiertos y placebo control han mostrado la eficacia de la inyección local de toxina botulínica reduciendo la espasticidad, dando énfasis a su fácil y seguro empleo (52, 53, 54, 55, 56, 57).

Un acuerdo general se ha alcanzado recientemente en las metas de tratamiento de la espasticidad que usa el tipo de toxina botulínica tipo A, categorizándolo como técnico (reducción del tono y aumento del rango de movimiento), y funcional (la mejoría en la marcha, higiene, actividades de la vida diaria y alivio de dolor).

4.- LA MANO PARALÍTICA ESPASTICA

Muy pocos estudios han sido dirigidos para predecir recuperación motora del brazo después del accidente vascular cerebral (44) y mucho menos estudios aún se han encaminado a la recuperación de la funcionalidad de la mano. El empleo de la extremidad superior es clave para la ejecución de las actividades de la vida diaria. Los supervivientes de un accidente vascular cerebral no suelen dar la misma importancia a la mejoría del empleo de la extremidad superior que a la de la inferior. En muchos casos la enseñanza de las actividades de la vida diaria es más difícil que el adiestramiento de la marcha, puesto que la extremidad superior afectada es menos funcional que la extremidad inferior afectada. La práctica de las actividades de la vida diaria requiere destrezas visuales, cognitivas, perceptivas y de coordinación junto al grado de movimiento, la fuerza motora y las sensaciones (45). Se le puede enseñar a utilizar una sola mano para alimentarse, vestirse, bañarse y escribir con el miembro ileso no dominante. Sin embargo, las complicaciones que afectan la extremidad superior pueden impedir al superviviente del accidente vascular cerebral alcanzar sus máximos potenciales.

La especializada función de la mano resultado de una adecuada sinergia muscular entre agonistas y antagonistas, puede quedar afectada por una parálisis de un grupo de ellos o de su totalidad.

La espasticidad de la extremidad superior afectada es un problema habitual en los supervivientes de un accidente vascular cerebral. La afección de la mano por parálisis de origen central provocan actitudes bastante incapacitantes:

1. Pronación de la mano, consecuencia directa de la pronación del antebrazo.
2. Flexión de la muñeca con o sin pronación o supinación excesiva (uno de los trastornos más frecuentes y constantes de la mano espástica, factor de agravación de la debilidad de los flexores largos de los dedos).
3. Paresia de los flexores de los dedos.

4. Paresia de los extensores de los dedos presentando flexión digital distal (interfalangeal distal e interfalangeal proximal).
5. Síndrome intrínseco de la mano (flexión a patrón de contracción máxima con aducción digital excesiva).

Esta actitud característica de la mano espástica constituye una discinesia estrechamente relacionada con la actividad funcional de la mano. Cuando existe un predominio de la musculatura intrínseca, la mano adoptará una actitud con hiperextensión de las articulaciones interfalángicas de los dedos y, a veces, una flexión de la metacarpofalángica (*Intrinsic plus deformity*). Cuando exista un predominio de la musculatura extrínseca, al actuar los flexores largos de forma más potente que los cortos, nos encontramos con una hiperextensión de las falanges proximales e hiperflexión de las articulaciones interfalángicas. Morfológicamente, esta discinesia se manifiesta por un tipo de garra que recuerda a la cubital (*Intrinsic minus deformity*).

Puede ser difícil determinar si están espásticos los músculos intrínsecos de la mano, especialmente los lumbricales, si lo están los flexores largos de los dedos. Los músculos lumbricales flexionan la articulación metacarpofalángica y extiende los dedos. Los flexores largos de los dedos flexionan las articulaciones metacarpofalángicas y los dedos. La flexión de las articulaciones metacarpofalángicas puede ser efecto secundario de la espasticidad de los flexores largos de los dedos así como de la espasticidad intrínseca de los lumbricales de la mano.

El pulgar se desvía hacia el centro de la palma por un movimiento combinado de flexión-aducción, tanto del metacarpo como de la falange, quedando el dedo apresado por los restantes al querer efectuar la función prensora. Se puede encontrar dos tipos diferentes de este pulgar alojado en la palma:

1. Cuando existe déficit de la muscular intrínseca debido a la acción predominante del flexor largo del pulgar, la característica morfológica será la hiperflexión de la falange distal del pulgar.

2. Si predomina la musculatura intrínseca, son los músculos cortos del pulgar los que provocan un efecto de flexión-aducción y oposición. La característica morfológica vendrá marcada por la hiperflexión e hiperaducción de la falange proximal y del metacarpiano, junto con una extensión o hiperextensión de la falange distal.

El clínico debe examinar al paciente tanto con la muñeca flexionada como extendida. Si al flexionar la muñeca las articulaciones metacarpofalángicas se extienden y relajan con bastante facilidad, pero se flexionan al extenderla, entonces los flexores de los dedos están espásticos; y si al flexionar la muñeca, los dedos se enderezan pero las articulaciones metacarpofalángicas conservan su flexión, entonces los lumbricales están también espásticos.

La normalización del movimiento del miembro superior sigue siendo un problema difícil para una población significativa de pacientes hemipléjicos. Las observaciones clínicas incitan la investigación de un nuevo acercamiento que usa los movimientos bilaterales idénticos simultáneos realizada independientemente. Lo cual promueve una desinhibición interhemisférica probablemente para permitir la reorganización compartiendo las órdenes de movimiento normales del hemisferio ileso. La desinhibición también puede estimular la actividad de neuronas ilesas para construir una nueva red nerviosa que facilite la realización de tareas específicas (46). La contribución potencial de las vías descendentes ipsilaterales de ambos hemisferios (el dañado y el ileso) y de vías corticoespinales indirectas del hemisferio ileso aún se encuentran en discusión (46). Sin embargo, es posible predecir recuperación motora del miembro superior con precisión a través del uso de unas medidas clínicas, basadas en la observación, como es la movilización del hombro del lado afectado el cual se ha observado que predice el movimiento de la mano afectada en uno a dos meses (47).

El tratamiento se dirige usualmente a prevenir deformidades, a la inhibición del tono, el mantenimiento de la longitud de las fibras musculares, la elongación de los tejidos acortados por posiciones prolongadas y la disminución del dolor.

Pueden utilizarse ortesis estáticas inhibitorias u ortesis dinámicas, agentes neurolíticos, electroestimulación muscular y técnicas de neurofacilitación muscular.

Hay una necesidad obvia de desarrollar los métodos del tratamiento eficaces para la función del brazo hemipléjico (48).

5.- USO CLINICO DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN LA REHABILITACIÓN DE LESION NEUROLÓGICA.

Los estudios preliminares de la toxina botulínica para tratar las distonías de las extremidades han sido sumamente alentadores. La similitud clínica entre pacientes con espasticidad de las extremidades y pacientes con distonía de las extremidades condujo naturalmente a ensayos abiertos de inyecciones de toxina botulínica con la meta de recudir la hiperactividad muscular focal. En varias parte del mundo se está practicando actualmente ensayos doble ciegos controlados a placebo para pacientes con espasticidad producida por diversas causas.

En vista de que aún persisten sin contestar algunas preguntas acerca de la toxina botulínica y el mecanismo de acción, la selección de pacientes, la sincronía ideal de las inyecciones, las dosis óptimas y la técnica para inyectar, a continuación presentamos el estado actual de los conocimientos al respecto.

La toxina botulínica es una proteína compleja, de alto peso molecular, de aproximadamente 150,000 Daltons sintetizada por el citoplasma del *Clostridium botulinum* (que es una bacteria anaeróbica) obtenida por fermentación. Se le conocía solamente como la causante de una parálisis seria y a menudo fatal que se adquiría a través de la ingestión de alimentos contaminados (58). Esta toxina causa parálisis muscular generalizada al bloquear la liberación presináptica de acetil colina en la unión neuromuscular. Se conocen siete serotipos diferentes de la toxina (a saber A, B, C1, D, E, F y G) de las cuales el tipo A es una de las toxinas biológicas más letales y la que ha demostrado tener efectos terapéuticos más potentes sobre los seres humanos en una gran variedad de trastornos neurológicos (59).

Esta toxina fue aprobada por la Food and Drugs Administration de los Estados Unidos en la década de los 80's para su uso clínico como agente terapéutico en el tratamiento de pacientes con estrabismo, blefaroespasma y otros padecimientos del nervio facial incluyendo el espasmo hemifacial, y en años más recientes se ha extendido su empleo a enfermedades neurológicas caracterizadas principalmente por contracciones musculares sostenidas, irregulares y focales como es el caso de las distonias focales y segmentarias y aún más recientemente en la espasticidad del niño y del adulto (60).

A.- MECANISMO DE ACCION (61, 62).

La toxina botulínica produce relajamiento de los músculos (según la dosis), se administra intramuscularmente, ya que su uso es local, y altamente específico, produciendo un efecto de denervación química por bloqueo de la liberación del neurotransmisor muscular (acetilcolina), a nivel de la placa motora (63). Dependiendo del volumen del mismo, las dosis varían entre 10 y 250 unidades, cuidando que no sean más de 400 U las que se administren en un solo tratamiento.

En el estado normal, los impulsos nerviosos recibidos en la unión neuromuscular son transmitidos mediante la liberación de acetilcolina provocando la contracción muscular. La contracción hiperactiva del músculo se caracteriza por la excesiva estimulación del nervio y el consecuente aumento de liberación de acetilcolina.

Una vez inyectada la toxina, se une al terminal nervioso motor presináptico a través de receptores selectivos de alta afinidad hacia el serotipo A mediante la fijación de la cadena pesada; esto permite la internalización de la molécula por medio de un mecanismo de endocitosis, independientemente de la concentración de calcio, parcialmente dependiente de la estimulación del nervio y dependiente energéticamente ya que los medios ácidos aceleran el proceso y el enfriamiento lo retarda, esto permite el ingreso de la cadena liviana (tóxica) al interior.

Una vez dentro del citoplasma, se produce la separación de ambas fracciones de la toxina y activación de la misma. Posteriormente se produce una traslocación de la cadena liviana desde el endosoma hacia el interior del citosol, mediante un mecanismo dependiente de ácido, donde disrumpe la unión normal de las vesículas de acetilcolina con la membrana terminal del axón, al ser transformada en su estructura por acción del ácido milleux, inhibiendo, por consiguiente, la liberación de neurotransmisor, a través de la disminución de la frecuencia de liberación de la misma. Esto es lo que se conoce como denervación química. Otros estudios evidencian que la denervación química de la unión neuromuscular es un proceso totalmente reversible, ya que luego de la inyección de la toxina botulínica se produce una expansión de la región muscular post sináptica y una estimulación para el desarrollo de terminales colaterales (60,61,62) dos días después de la aplicación de la toxina. Se ha observado que los axones terminales empiezan a crecer y a formar nuevas ramificaciones terminales y nuevos contactos sinápticos en las fibras musculares adyacentes (62).

El objetivo principal de la inyección de la toxina botulínica tipo A es la reducción de la fuerza generada por el músculo o grupo de músculos espásticos. La reducción de la tensión contráctil resulta en la mejoría del control del movimiento. Esto permite el estiramiento más efectivo de los músculos que imponen una limitación en la amplitud del movimiento. Los efectos aparecen entre tres y siete días después de la inyección y la duración promedio de los efectos –beneficio clínico- de semanas con rango entre 16 y 18 semanas y hasta seis meses, dependiendo del tamaño y la función del músculos inyectado, con una eficacia probada en por lo menos el 80% de los pacientes (40).

La dosis exacta y el número de sitios de inyección deben ser calculados para cada individuo en base al tamaño, número y localización de los músculos involucrados, severidad de la espasticidad, presencia de debilidad muscular localizada y respuesta del paciente a tratamiento previo.

Tabla 7.- Gama de dosis de Toxina botulínica tipo A empleadas para músculos de la extremidad superior (37).*

Músculos	Dosis en unidades
Flexor carpi radialis	10 a 50
Flexor capi ulnaris	10 a 50
Extensor carpi	10 a 50
Flexor digitorum sublimis	2 a 10 cada uno
Flexor digitorum profundus	2 a 10 cada uno
Adductor pollicis	5 a 10
Opponens pollicis	5 a 10

* Dosificación tomada de la literatura

La selección apropiada de los músculos involucrados es la variable más importante de la respuesta al tratamiento con toxina botulínica. Esta selección debe de ser acompañada por un examen clínico cuidadoso del paciente. El paciente debe de ser interrogado hacia cuales son las posiciones que aumentan o hacen más evidente la contracción muscular. Se requiere de un orden anatómico para seleccionar aquellos músculos con contracción máxima, los cuales deberán de ser cuidadosamente palpados en diferentes posiciones (62,64). El grado de espasticidad muscular y el grupo de músculos involucrados puede variar con el tiempo, necesitándose modificaciones en la dosis y en los músculos inyectados.

Un estudio que alienta a esta investigación es el efectuado por Suputtitada (65) en el que demuestra que las dosis muy bajas de toxina botulínica A (0.5 – 1 Unidades/Kg de peso muscular corporal) combinada con terapia rehabilitatoria disminuyó la espasticidad y mejoró la marcha en los niños con parálisis cerebral. Los efectos a largo plazo de esta combinación de tratamientos sugieren que los efectos iniciales son probablemente el resultado de la acción directa de la toxina sobre el neurotransmisor, pero los efectos sostenidos son el resultado de mecanismos compensatorios duraderos que se desarrollaron como resultado de la combinación con la terapia rehabilitatoria.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Por su parte Fiedman proporciona la evidencia que la Toxina botulínica tipo A es técnicamente el agente terapéutico más eficaz disminuyendo la espasticidad del miembro superior. Se encontraron las mejoras con la extensión del antebrazo, codo y flexión y extensión de la muñeca de uno a tres meses después de la inyección y en algunos pacientes a cuatro meses (66).

Las inyecciones repetidas son clínicamente aceptables. La magnitud y duración de beneficio funcional permanecen inciertas debido a las limitaciones de la metodología (66).

La duración del efecto de la Toxina botulínica tipo A varía según la cantidad de medicamento inyectado, la frecuencia e intensidad de activación muscular después de la inyección y las características del problema neurológico subyacente.

Objetivo general:

Evaluar si la aplicación de la Toxina botulínica tipo A aunado al manejo rehabilitatorio integral en los pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico es más efectivo para facilitar y mejorar la funcionalidad de tal segmento corporal comparado con el manejo independiente de tales modalidades de tratamiento.

Por su parte Fiedman proporciona la evidencia que la Toxina botulínica tipo A es técnicamente el agente terapéutico más eficaz disminuyendo la espasticidad del miembro superior. Se encontraron las mejoras con la extensión del antebrazo, codo y flexión y extensión de la muñeca de uno a tres meses después de la inyección y en algunos pacientes a cuatro meses (66).

Las inyecciones repetidas son clínicamente aceptables. La magnitud y duración de beneficio funcional permanecen inciertas debido a las limitaciones de la metodología (66).

La duración del efecto de la Toxina botulínica tipo A varía según la cantidad de medicamento inyectado, la frecuencia e intensidad de activación muscular después de la inyección y las características del problema neurológico subyacente.

Objetivo general:

Evaluar si la aplicación de la Toxina botulínica tipo A aunado al manejo rehabilitatorio integral en los pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico es más efectivo para facilitar y mejorar la funcionalidad de tal segmento corporal comparado con el manejo independiente de tales modalidades de tratamiento.

Justificación:

Al atender a los pacientes que han sufrido de un evento vascular cerebral se ha observado la limitación funcional de estos pacientes tanto en su vida cotidiana como en su vida laboral, lo que condiciona un estado de frustración y depresión de estos pacientes, sobre todo cuando el lado afectado es el dominante. El manejo rehabilitatorio tiene como intención el mejorar la funcionalidad de la extremidad afectada y que esto permita una mejora funcional sustancial que ayude a paliar el estado depresivo, no obstante que la prolongación de un estado de espasticidad contribuye a prolongar el estado de angustia y depresión del paciente al retrasar los avances que espera obtener. Para este respecto el empleo de sustancias químicas que contribuyan a disminuir la espasticidad muscular son un arma terapéutica útil. Con este fin el estudio trata de demostrar la utilidad de la Toxina botulínica tipo A en el manejo rehabilitatorio de los pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral isquémico y que ha dejado como secuela una mano espástica, al facilitar el abordaje terapéutico y reducir el tiempo de rehabilitación de estos pacientes así como lograr una mejor funcionalidad que les permita reincorporarse a sus actividades laborales y de la vida diaria en menor tiempo.

Hipótesis:

La aplicación de toxina botulínica tipo A aunada al manejo rehabilitatorio integral en pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico, facilita y mejora la funcionalidad de tal segmento corporal en comparación con los pacientes que reciben de forma independiente tales modalidades de tratamiento.

Justificación:

Al atender a los pacientes que han sufrido de un evento vascular cerebral se ha observado la limitación funcional de estos pacientes tanto en su vida cotidiana como en su vida laboral, lo que condiciona un estado de frustración y depresión de estos pacientes, sobre todo cuando el lado afectado es el dominante. El manejo rehabilitatorio tiene como intención el mejorar la funcionalidad de la extremidad afectada y que esto permita una mejora funcional sustancial que ayude a paliar el estado depresivo, no obstante que la prolongación de un estado de espasticidad contribuye a prolongar el estado de angustia y depresión del paciente al retrasar los avances que espera obtener. Para este respecto el empleo de sustancias químicas que contribuyan a disminuir la espasticidad muscular son un arma terapéutica útil. Con este fin el estudio trata de demostrar la utilidad de la Toxina botulínica tipo A en el manejo rehabilitatorio de los pacientes que han sufrido un evento vascular cerebral isquémico y que ha dejado como secuela una mano espástica, al facilitar el abordaje terapéutico y reducir el tiempo de rehabilitación de estos pacientes así como lograr una mejor funcionalidad que les permita reincorporarse a sus actividades laborales y de la vida diaria en menor tiempo.

Hipótesis:

La aplicación de toxina botulínica tipo A aunada al manejo rehabilitatorio integral en pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico, facilita y mejora la funcionalidad de tal segmento corporal en comparación con los pacientes que reciben de forma independiente tales modalidades de tratamiento.

Diseño del Estudio:

Este es un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, abierto, comparativo y analítico, aleatorizado; realizado para comparar la efectividad de la terapia rehabilitatoria integral de la mano espástica secundaria a evento vascular cerebral isquémico, aunada a la aplicación de Toxina botulínica tipo A contra terapia rehabilitatoria integral de la mano espástica y la aplicación de Toxina botulínica tipo A utilizadas de forma independiente.

MATERIAL Y METODO:

Durante los meses de Febrero, Marzo y los primeros cinco días del mes de Abril, 2001 se seleccionaron de la consulta externa del servicio de Medicina de Rehabilitación del Hospital Regional "1° de Octubre" del I.S.S.S.T.E. a pacientes adultos que sufrieron de accidente vascular cerebral isquémico de más de 6 meses de evolución, habiendo dejado como parte de sus secuelas espasticidad en alguna de las extremidades superiores.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- ❖ Pacientes con mano espástica secundaria a evento vascular cerebral isquemico.
- ❖ Pacientes adultos de ambos sexos.
- ❖ Pacientes con solo una antecedente de evento vascular cerebral isquemico.
- ❖ Pacientes con un tiempo de evolución de más de seis meses posterior al evento vascular cerebral isquemico.

Diseño del Estudio:

Este es un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, abierto, comparativo y analítico, aleatorizado; realizado para comparar la efectividad de la terapia rehabilitatoria integral de la mano espástica secundaria a evento vascular cerebral isquémico, aunada a la aplicación de Toxina botulínica tipo A contra terapia rehabilitatoria integral de la mano espástica y la aplicación de Toxina botulínica tipo A utilizadas de forma independiente.

MATERIAL Y METODO:

Durante los meses de Febrero, Marzo y los primeros cinco días del mes de Abril, 2001 se seleccionaron de la consulta externa del servicio de Medicina de Rehabilitación del Hospital Regional "1° de Octubre" del I.S.S.S.T.E. a pacientes adultos que sufrieron de accidente vascular cerebral isquémico de más de 6 meses de evolución, habiendo dejado como parte de sus secuelas espasticidad en alguna de las extremidades superiores.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- ❖ Pacientes con mano espástica secundaria a evento vascular cerebral isquemico.
- ❖ Pacientes adultos de ambos sexos.
- ❖ Pacientes con solo una antecedente de evento vascular cerebral isquemico.
- ❖ Pacientes con un tiempo de evolución de más de seis meses posterior al evento vascular cerebral isquemico.

Los criterios de eliminación fueron se consideraron como:

- ❖ Pacientes que presenten un segundo evento vascular cerebral.
- ❖ Paciente con cualquier otra patología que condicione deterioro funcional durante el período de estudio.

Siendo considerados como criterios de exclusión del estudio los siguientes:

- ❖ Pacientes que requieren hospitalización para soporte vital.
- ❖ Pacientes con otra patología que limiten su actividad diaria.
- ❖ Pacientes que se encuentren con tratamiento con relajante muscular.

Se seleccionaron a 21 pacientes adultos — entre los 35 y 70 años de edad, promedio de 52.5 años—que cumplieron con los criterios de inclusión —12 mujeres y 9 hombres (Fig 1.)— y que sufrieron accidente vascular cerebral isquémico con un tiempo de evolución de 1 a 5 años —con un promedio de 3 años—. A estos pacientes se les informó de manera verbal y escrita los objetivos, riesgos y beneficios de nuestro estudio, firmando una hoja de consentimiento informado (Véase la sección de anexos). Cada paciente llenó una hoja de recolección de datos en donde se anotaron las evaluaciones al inicio del estudio, a la mitad del estudio y al final del mismo.

Los pacientes seleccionados presentaron las siguientes características:

Tabla 8.- Características de la afección de los pacientes que ingresaron al estudio.

Hemicuerpo afectado (Fig 1.)	14 derecho. 7 izquierdo.
Dominancia.	21 diestros. 0 zurdos.
Frecuencia de afección de hemicuerpo (Fig 2.)	14 hemicuerpo dominante (derecho). 7 pacientes afección contralateral (izquierdo).
Actividades de la vida diaria humana (AVDH) (Fig 3)	17 dependientes parcial. 4 independientes.
Frecuencia de suspensión laboral (Fig 4.)	18 suspensiones laborales.

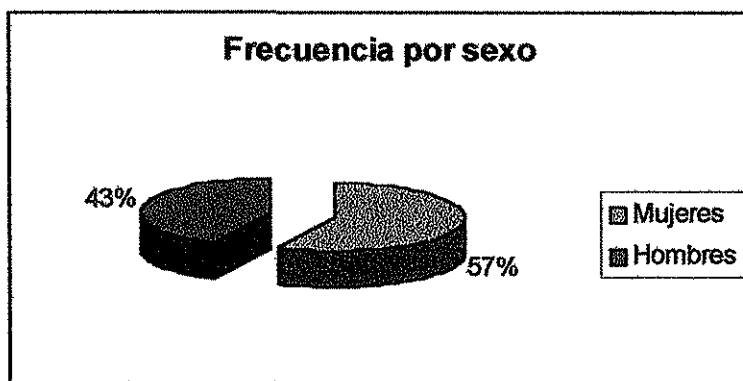


Fig. 1.- Distribución del sexo en los 21 pacientes que fueron estudiados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

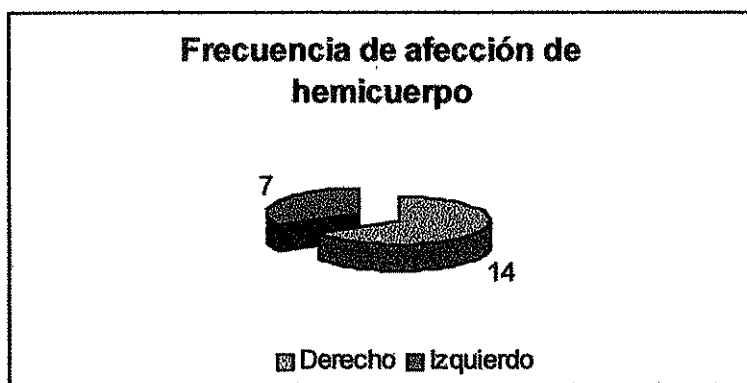


Fig 2.- Frecuencia por hemicuerpo afectado..

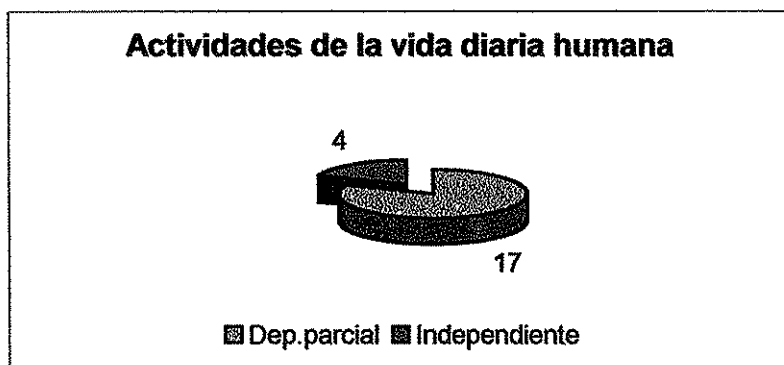


Fig 3.- Afección de las actividades de la vida diaria humana (A.V.D.H.).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

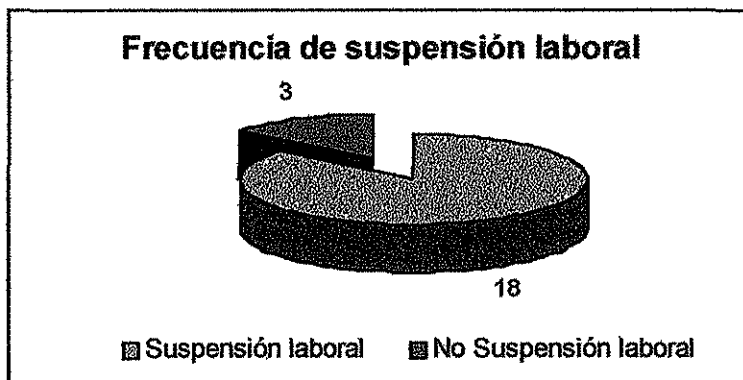


Fig 4.- Frecuencia de suspensión laboral.

Estos pacientes se dividieron aleatorizadamente en tres grupos para su estudio y manejo en el Servicio de Rehabilitación.

Grupo I: Pacientes con manejo rehabilitatorio integral (7 pacientes).

Grupo II: Pacientes a los que se aplicó únicamente Toxina botulínica tipo A (7 pacientes).

Grupo III: Pacientes a los que se aplicó Toxina botulínica tipo A y manejo Rehabilitatorio integral (7 pacientes).

De estos Grupos se consideró como Grupo Problema a los pacientes que recibirían aplicación de Toxina botulínica tipo A y manejo rehabilitatorio integral (Grupo III) y como Grupos Testigos al grupo de pacientes que recibirían manejo rehabilitatorio integral (Grupo I) y al grupo de pacientes a los que se aplicaría únicamente Toxina botulínica tipo A (Grupo II).

Se realizaron procedimientos de aplicación de Toxina Botulínica tipo A e inicio de terapia física de la forma como se indica en la Tabla 9.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 9.- Calendarización de procedimientos:

<i>Fecha</i>	<i>Procedimiento</i>	<i>Numero de pacientes</i>
Abril 5, 2001	Aplicación de Toxina Botulínica tipo A	10
Abril 6, 2001	Inicio de terapia física Grupos I y III	10
Mayo 3, 2001	Aplicación de Toxina Botulínica tipo A	4
Mayo 4, 2001	Inicio de terapia física Grupos I y III	4

Procedimiento: 5 de abril, 01. Aplicación de toxina botulínica a 10 pacientes.

3 de mayo, 01. Aplicación de toxina botulínica a 4 pacientes.

Inicio de terapia física a los grupos 1 y 3 (toxina botulínica más manejo rehabilitatorio integral y grupo de manejo rehabilitatorio) a partir del día 6 de abril, 01 primeros 10 pacientes y 4 de mayo, 01 siguientes 4 pacientes.

El manejo rehabilitatorio integral consistió de las siguientes modalidades:

- 1) Técnicas de neurofacilitación muscular propioceptiva (T.N.F.M.P.) Utilizando técnicas Bobath, Voss, Brunstrom, Kabat-Kayser y Margaret Rood, (con aplicación de Crioterapia por 10 minutos).
- 2) Técnicas de sensopercepción (T.S.P.), encaminadas además de la regulación y mantenimiento del tono muscular, como estimulación propioceptiva.
- 3) Utilización de ortesis temporales (Férulas de reposo nocturnas y dinámicas intermitentes).
- 4) Técnicas de reeducación muscular.
- 5) Estimulación de funciones básicas de mano.

Aplicación de toxina botulínica tipo A:

La aplicación de toxina botulínica tipo A se realizó en el punto motor de los músculos afectados que limitaban la funcionalidad de la mano espástica

- ❖ flexor común profundo y superficial de los dedos
- ❖ pronador redondo
- ❖ oponente, flexor y aductor del pulgar
- ❖ pectoral mayor
- ❖ dorsal ancho
- ❖ bíceps braquial
- ❖ flexor ulnar del carpo

a una dosis de 5 a 15 U por músculo, en una sola ocasión previo al inicio del manejo rehabilitatorio en los pacientes que integraron los grupos de estudio II Y III. Los pacientes que pertenecían al grupo de estudio II no recibieron manejo rehabilitatorio posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A, y se valoraron cada 2 semanas de acuerdo a las escalas Brunnstrom y Ashworth. La toxina botulínica tipo A fué donada por el laboratorio Allergan quien proporcionó cinco biales de 100 U cada uno.

Evaluaciones:

Se dió seguimiento a todos los pacientes por un periodo de 4 meses valorándose cada dos semanas la escala de Ashworth y Brunnstrom; así como, el índice de Barthel (Véase la sección de anexos), este último al inicio y al final del estudio, comparándose los resultados entre los 3 grupos. Estos valores se anexaron a la "Hoja de Recolección de Datos" (Véase la sección de anexos). Dichas valoraciones se realizaron por un Médico Rehabilitador el cual no tenía conocimiento del grupo al que pertenecía cada paciente.

Resultados

De los 21 pacientes reclutados para este estudio se determinaron los siguientes factores de riesgo que condicionaran el accidente vascular cerebral (Figuras 5 y 6):

- ❖ Hipertensión arterial: 15 pacientes.
- ❖ Diabetes mellitus: 9 pacientes.
- ❖ Ningún factor de riesgo: 3 pacientes.
- ❖ Tabaquismo: 1 paciente.

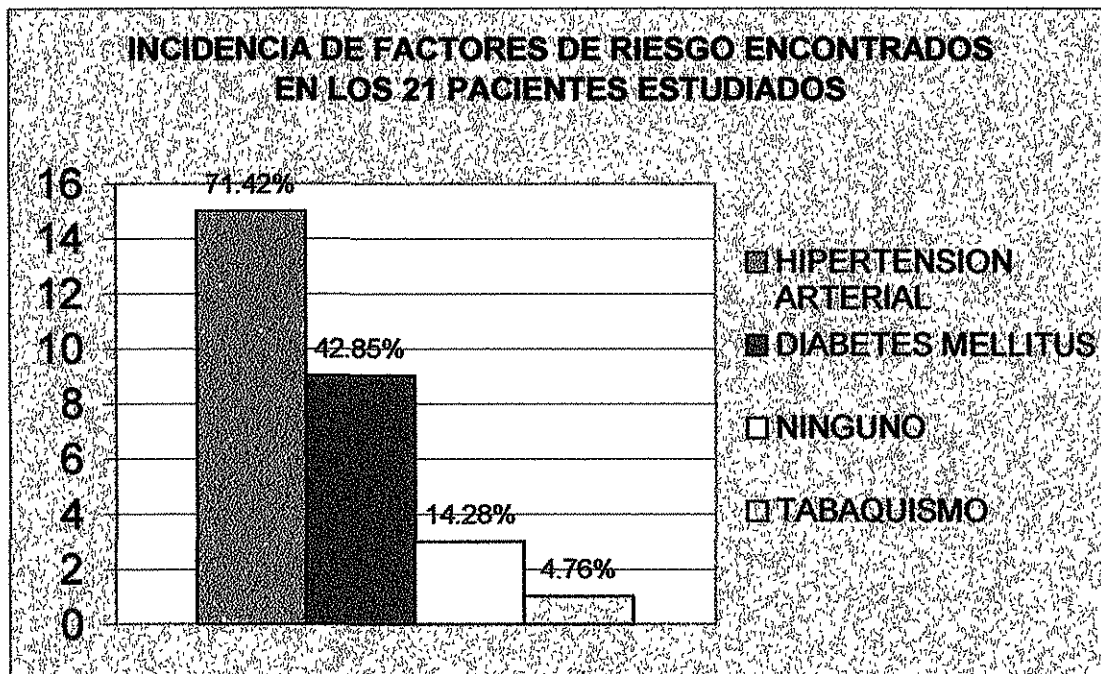


Fig 5.- Factores de riesgo, de manera aislada, en los pacientes con accidente vascular cerebral isquémico estudiados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

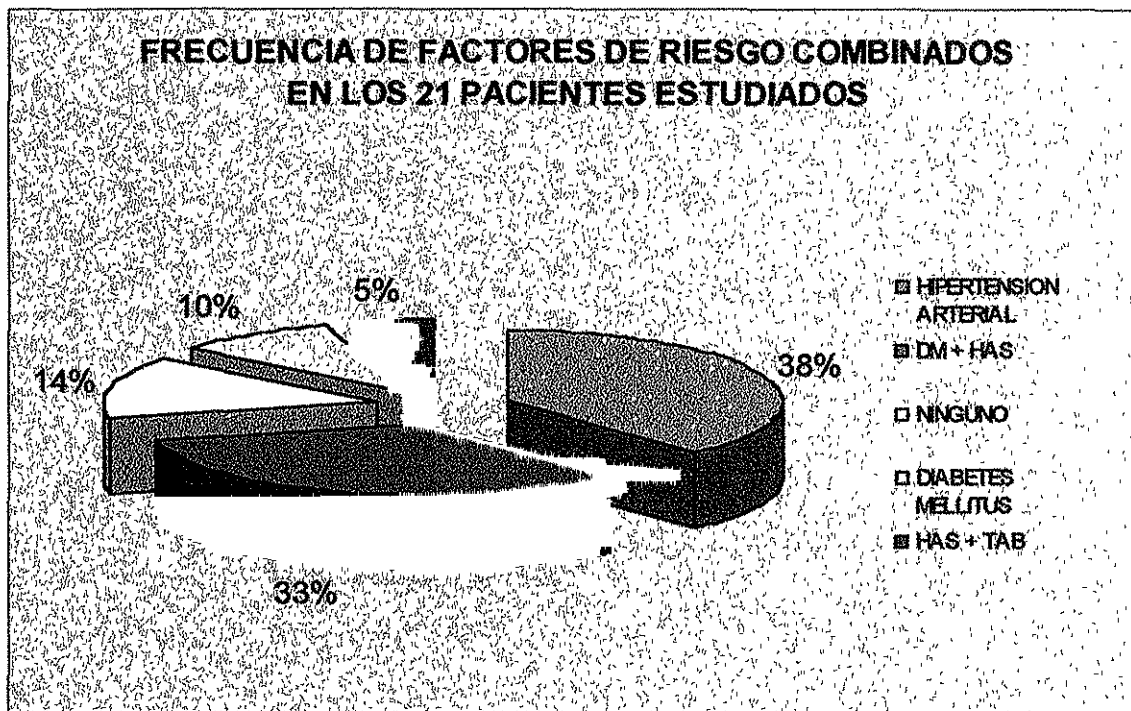


Fig 6.- Frecuencia de los factores de riesgo, combinados, en los pacientes con accidente vascular cerebral isquémico estudiados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el análisis histórico de los pacientes se determinaron las siguientes áreas de afectación (Figura 7):

- ❖ Región Temporo parietal izquierda (T.P.I.): 8 pacientes (38.10%).
- ❖ Región Temporo parietal derecha (T.P.D.): 6 pacientes (28.57%).
- ❖ Región Parieto occipital izquierda (P.O.I.): 3 pacientes (14.29%).
- ❖ Región Parietal izquierda (P.I.): 1 paciente (4.76%).
- ❖ Región Temporo parieto occipital izquierda (T.P.O.I.): 1 paciente (4.76%).
- ❖ Región Temporo parieto occipital derecha (T.P.O.D): 1 paciente (4.76%).
- ❖ Región Temporal izquierda (T.I.) 1 paciente (4.76%).

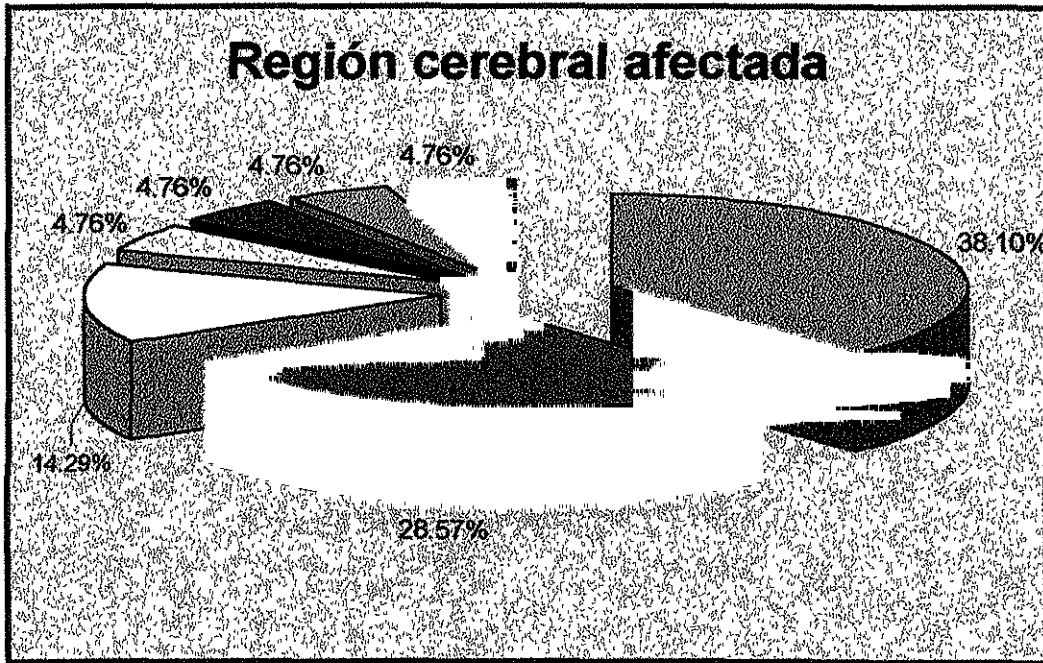


Fig 7 .- Región cerebral afectada.

Durante la investigación histórica se determinaron las siguientes regiones cerebrales afectadas:

Región Temporo parietal izquierda (T.P.I.) 8 pacientes.

Región Temporo parietal derecha (T.P.D.) 6 pacientes.

Región Parieto occipital izquierda (P.O.I.) 3 pacientes.

Región Parietal izquierda (P.I.) 1 paciente.

Región Temporo parieto occipital izquierda (T.P.O.I.) 1 paciente

Región Temporo parieto occipital derecha (T.P.O.D) 1 paciente.

Región Temporal izquierda (T.I.) 1 paciente.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Los 21 pacientes estudiados fueron valorados durante cuatro meses cada dos semanas, obteniéndose los siguientes resultados al inicio, al segundo mes y al final del estudio de acuerdo a las escalas de Ashworth y Brunnstrom:

Tabla 10.- Calificación obtenida en la Escala de Ashworth en los pacientes del Grupo I (Fig. 8).

Momento de la evaluación	Ashworth 1	Ashworth 2	Ashworth 3	Ashworth 4
Inicial	0 ptes.	7 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
2° mes	4 ptes.	3 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
Final	5 ptes.	2 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

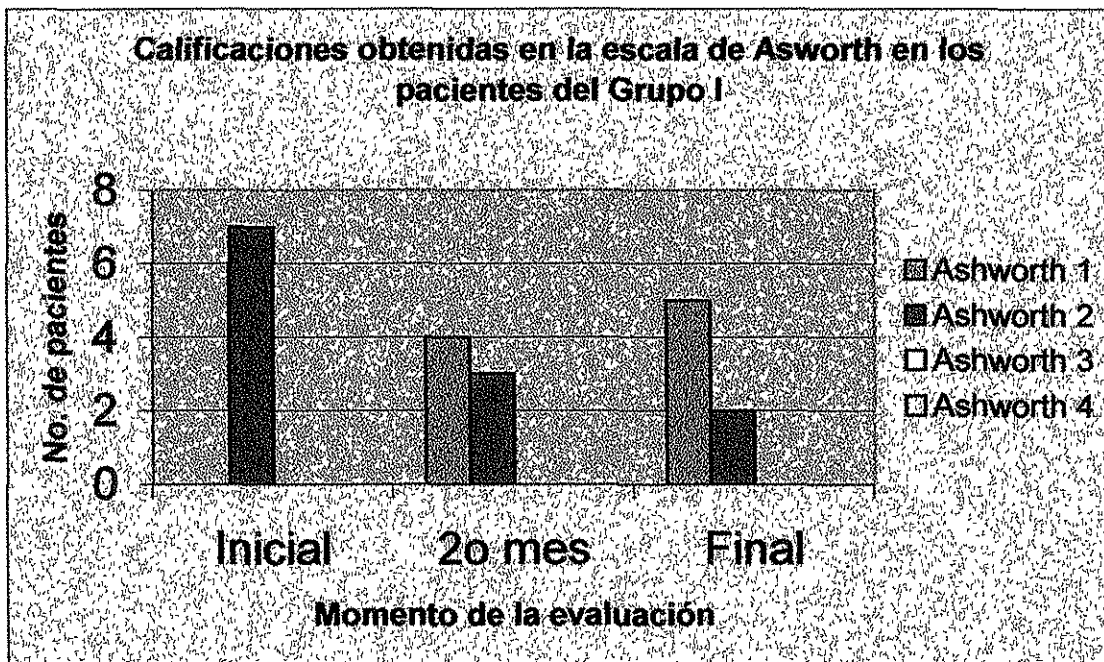


Figura 8.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Ashworth en los pacientes del Grupo I. Al inicio del estudio 7 pacientes (100%) calificados como Ashworth 2. Al segundo mes del estudio 4 pacientes (57.14%) calificados como Ashworth 1 y 3 pacientes (42.86%) calificados como Ashworth 2. Al final del estudio 5 pacientes (73.43%) calificados como Ashworth 1 y 2 pacientes (26.57%) calificados como Ashworth 2.

Tabla 11.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Brunnstrom en los pacientes del Grupo I (Fig. 9).

Momento de la evaluación	Brunnstrom I	Brunnstrom II	Brunnstrom III	Brunnstrom IV	Brunnstrom V	Brunnstrom VI	Brunnstrom VII
Inicial	0 ptes.	0 ptes.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
2° mes	0 ptes.	0 ptes.	4 ptes.	1 ptes.	2 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
Final	0 ptes.	0 ptes.	2 ptes.	3 ptes.	2 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

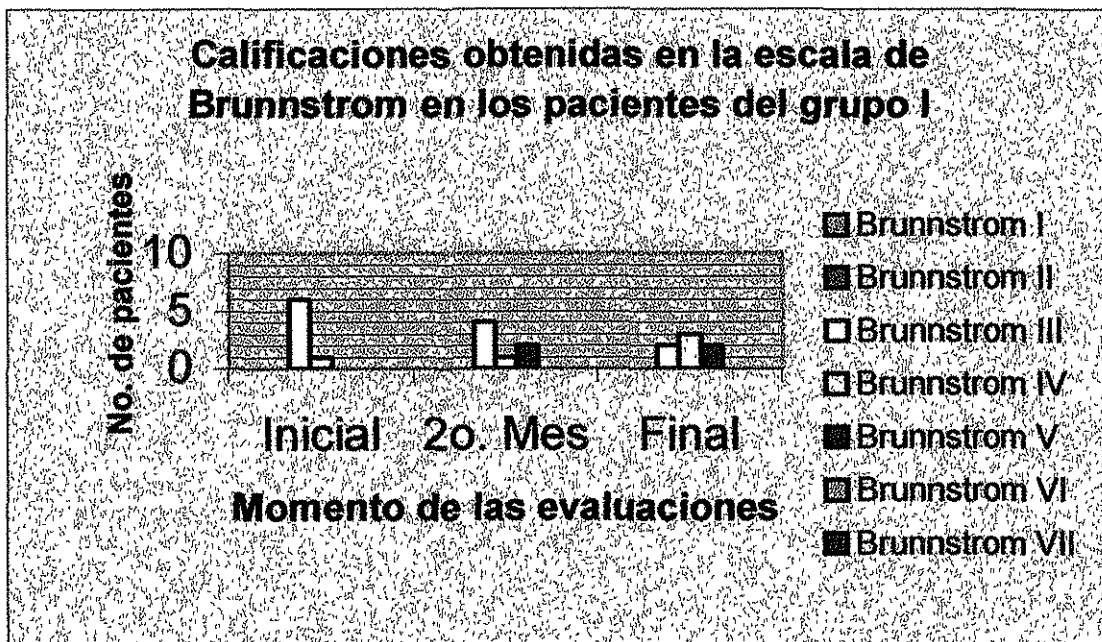


Tabla 9.- Calificaciones obtenidas en Escala de Brunnstrom de los pacientes del Grupo I. Al inicio del estudio 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Brunnstrom III, 1 paciente (14.29%) fué calificado como Brunnstrom IV. A los dos meses de iniciado el estudio 4 pacientes (57.14%) fueron calificados como Brunnstrom III, 1 paciente (14.29%) fue como Brunnstrom IV y dos pacientes (28.57%) fueron calificados como Brunnstrom V. Al final del estudio 2 pacientes (28.57%) fueron calificados como Brunnstrom III, 3 pacientes (42.86%) fueron calificados como Brunnstrom IV y dos pacientes (28.57%) fueron calificados como Brunnstrom V.

Al compararse los resultados obtenidos, a los dos meses de haberse iniciado el estudio en los pacientes del Grupo I, que solo recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano, se observó una mejoría en la Escala de Ashworth en el 57.14% de los pacientes (Ashworth 1: 4 pacientes), sin observarse cambios en el grado de espasticidad en el 42.86% (Ashworth 2: 3 pacientes) y con respecto a la Escala de Brunnstrom se presentó una mejoría en el 42.86% de los pacientes (Brunnstrom IV: 1 paciente; Brunnstrom V: 2 pacientes) y no presentaron cambios en su valoración el 57.14% (Brunnstrom III: 4 pacientes).

Al final del estudio se observó que presentaron mejoría en base a la Escala de Ashworth el 73.43% de los pacientes (Ashworth 1: 5 pacientes), sin modificación en su evolución el 26.57% (Ashworth 2: 2 pacientes), y con respecto a la escala de Brunstrom mejoraron el 71.43% (Brunstrom IV: 3 pacientes — 42.86%; Brunstrom V: 2 pacientes — 28.57%) y sin observarse mejoría en el 28.57% (Brunstrom III: 2 pacientes).

En el grupo de pacientes a los que sólo se aplicó Toxina botulínica tipo A se obtuvieron los siguientes valores:

Tabla 12.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Ashworth en los pacientes del grupo II (Fig. 10).

Momento de la evaluación	Ashworth 1	Ashworth 2	Ashworth 3	Ashworth 4
Inicial.	0 ptes.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.
2° mes.	5 ptes.	1 ptes.	1 ptes.	0 ptes.
Final.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

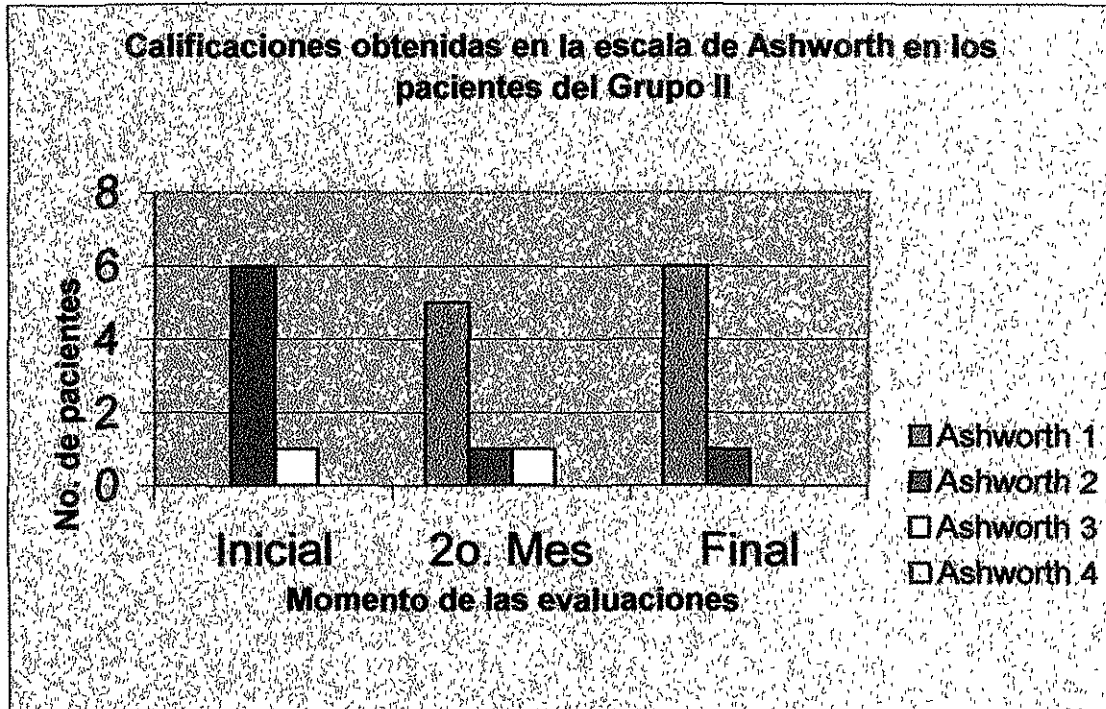


Figura 10.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Ashworth en los pacientes del grupo II. Al inicio del estudio 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Ashworth 2, y un paciente (14.29%) como Ashworth 3. A los dos meses de haberse iniciado el estudio 5 pacientes (71.42%) fueron calificados como Ashworth 1, un paciente (14.29%) como Ashworth 2 y un paciente (14.29%) como Ashworth 3. Al final del estudio 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Ashworth 1 y un paciente (14.29%) como Ashworth 2.

Tabla 13.- Calificaciones obtenidas en la escala de Brunstrom de los pacientes del Grupo II (Figura 11).

Momento de la evaluación	Brunstrom I	Brunstrom II	Brunstrom III	Brunstrom IV	Brunstrom V	Brunstrom VI	Brunstrom VII
Inicial	0 ptes.	0 ptes.	7 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
2° mes	0 ptes.	0 ptes.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
Final	0 ptes.	1 ptes.	5 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

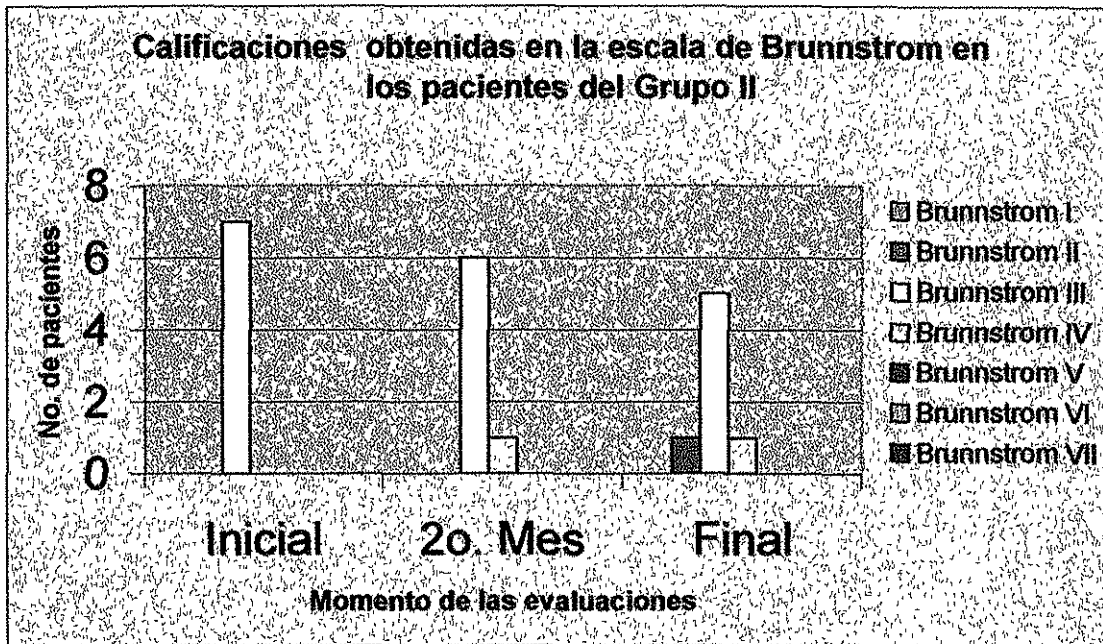


Figura 11.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Brunnstrom en los pacientes del grupo II. Al inicio del estudio 7 pacientes (100%) fueron calificados como Brunnstrom III. A los dos meses de haberse iniciado el estudio 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Brunnstrom III y un paciente (14.29%) como Brunnstrom IV. Al final del estudio un pacientes (14.29%) fue calificado como Brunnstrom II, 5 pacientes (71.42%) fueron calificados como Brunnstrom III y un paciente (14.29%) como Brunnstrom IV.

Los resultados antes descritos para el grupo de pacientes que sólo recibieron Toxina botulínica tipo A (Grupo II) presentaron mejoría, a los dos meses de iniciado el estudio, de acuerdo a la Escala de Ashworth el 71.42% (Ashworth 1: 5 pacientes) no presentando cambios en su valoración el 28.58% (Ashworth 2: 1 paciente —14.29%; Ashworth 3: 1 paciente —14.29%) y en cuanto a la Escala de Brunnstrom se presentaron mejoría el 14.29% (Brunnstrom IV: 1 paciente) no presentando cambios en su valoración el 85.71% (Brunnstrom III: 6 pacientes) y al final del estudio se presentó mejoría con respecto a la Escala de Ashworth en el 85.71% (Ashworth 1: 6 pacientes) y con respecto a la Escala de Brunnstrom se observó mejoría en el 14.29% (Brunnstrom 4: 1 paciente), manteniéndose sin mejoría el 71.43% (Brunnstrom III: 5 pacientes) y presentando recaída el 14.29% (Brunnstrom II: 1 paciente).

El grupo a quienes se aplicó Toxina botulínica tipo A y además se sometieron a manejo rehabilitatorio integral de mano (Grupo III) mostraron los siguientes resultados —comparando las valoraciones obtenidas al inicio, al segundo mes y al final del estudio—:

Tabla 14.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Ashworth en los pacientes del grupo III (Fig. 12).

Momento de la evaluación	Ashworth 1	Ashworth 2	Ashworth 3	Ashworth 4
Inicial.	0 ptes.	7 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
2° mes.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
Final.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

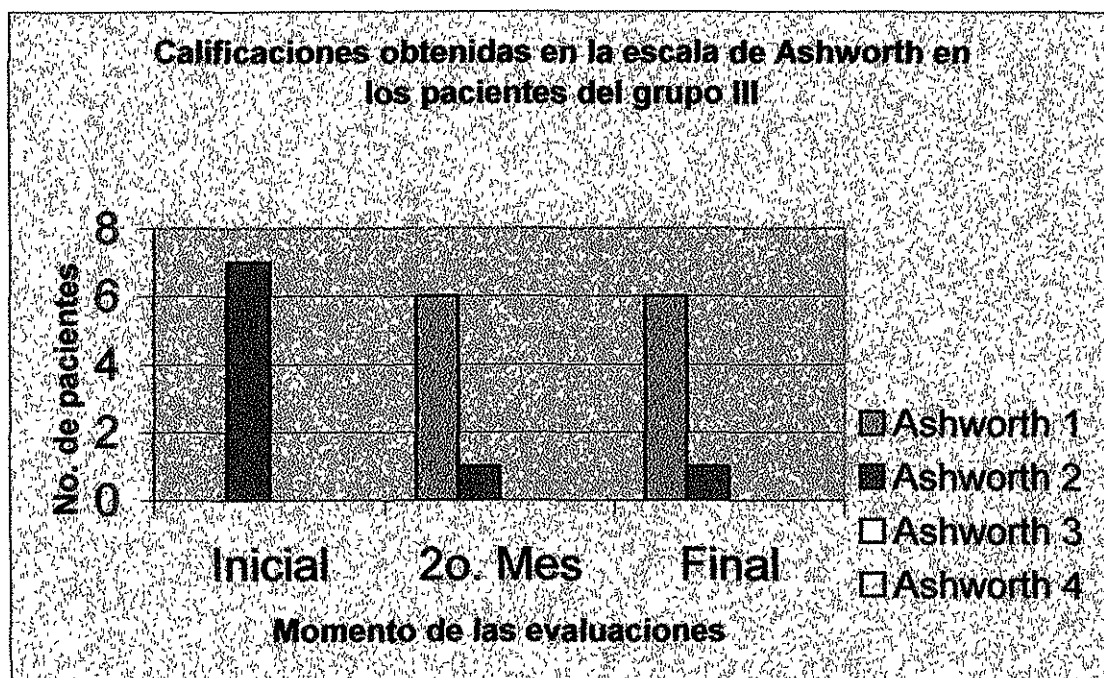


Figura 12.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Ashworth en los pacientes del Grupo III. Al inicio del estudio 7 pacientes (100%) calificados como Ashworth 2. Al segundo mes del estudio 6 pacientes (85.71%) calificados como Ashworth 1 y un paciente (14.29%) fue calificado como Ashworth 2. Al final del estudio los mismos 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Ashworth 1 y un paciente (14.29%) calificados como Ashworth 2.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 15.- Calificaciones obtenidas en la escala de Brunnstrom de los pacientes del Grupo III (Fig. 13).

Momento de la evaluación	Brunnstrom I	Brunnstrom II	Brunnstrom III	Brunnstrom IV	Brunnstrom V	Brunnstrom VI	Brunnstrom VII
Inicial	0 ptes.	0 ptes.	6 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
2° mes	0 ptes.	0 ptes.	2 ptes.	4 ptes.	1 ptes.	0 ptes.	0 ptes.
Final	0 ptes.	0 ptes.	1 ptes.	3 ptes.	3 ptes.	0 ptes.	0 ptes.

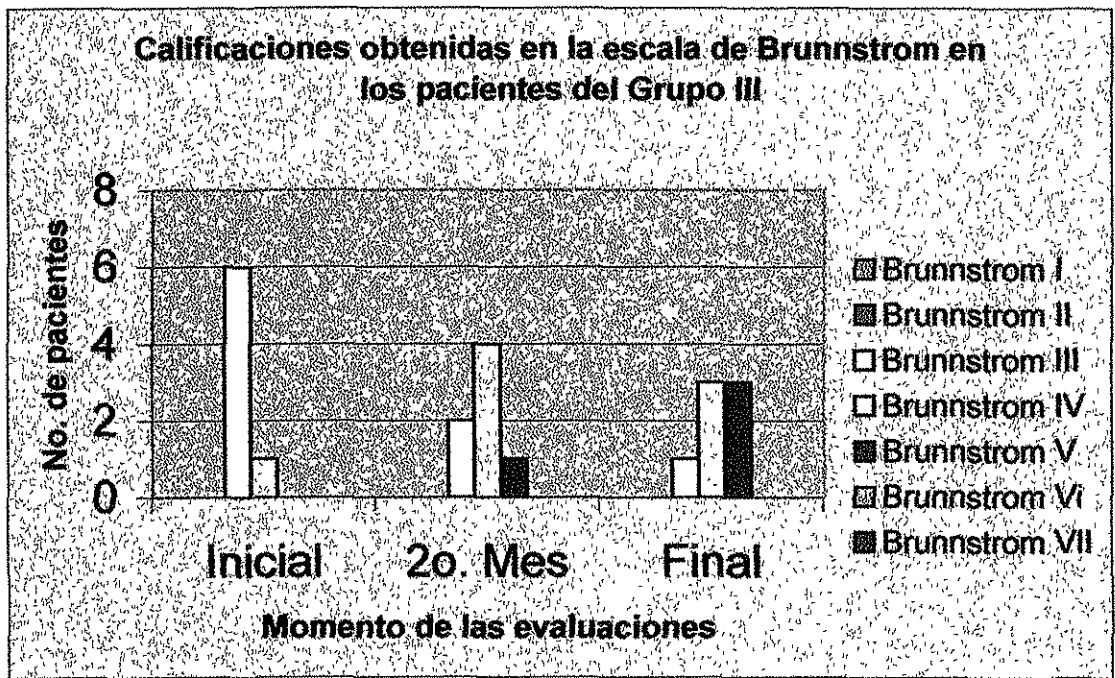


Figura 13.- Calificaciones obtenidas en la Escala de Brunnstrom en los pacientes del grupo III. Al inicio del estudio 6 pacientes (85.71%) fueron calificados como Brunnstrom III y un paciente (14.29%) fue calificado como Brunnstrom IV.

A los dos meses de haberse iniciado el estudio 2 pacientes (28.57%) fueron calificados como Brunnstrom III, 4 pacientes (57.14%) fueron calificados como Brunnstrom IV y un paciente (14.29%) como Brunnstrom V.

Al final del estudio un paciente (14.29%) fue calificado como Brunnstrom III, 3 pacientes (42.86%) fueron calificados como Brunnstrom III y 3 paciente (42.86%) como Brunnstrom IV.

Los resultados en el Grupo III mostraron mejoría a los dos meses de haberse iniciado el estudio en base a la Escala de Ashworth el 85.71% (Ashworth 1: 6 pacientes) no presentando mejoría el 14.29% (Ashworth 2: 1 paciente) y con respecto a la Escala de Brunnstrom presentaron mejoría el 71.43% (Brunnstrom IV: 4 pacientes —57.14%; Brunnstrom V: 1 paciente —14.29%) no presentando cambios en su valoración el 28.57% (Brunnstrom III: 2 pacientes).

Al final del estudio se obtuvo una mejoría en la Escala de Ashworth en el 85.71% de los pacientes (Ashworth 1: 6 pacientes) con una falta de mejoría en el 14.29% (Ashworth 2: 1 paciente), mostrando valores semejantes con respecto a la Escala de Brunnstrom (Brunnstrom IV: 3 pacientes —42.86%; Brunnstrom V: 3 pacientes —42.86%) con mejoría en el 85.72% y sin mejoría el 14.28% (Brunnstrom III: 1 paciente).

En las tablas 16 y 17 se resumen los resultados obtenidos en los tres grupos:

Tabla 16.- Comparación de las calificaciones de la Escala de Ashworth al final del estudio.

Grupo I	Grupo II	Grupo III
73.43% de mejoría	85.71% de mejoría	85.71% de mejoría
26.57% sin mejoría	14.29% sin mejoría	14.29% sin mejoría

Tabla 17.- Comparación de las calificaciones de Brunnstrom al final del estudio.

Grupo I	Grupo II	Grupo III
73.43% de mejoría	14.29% de mejoría	85.71% de mejoría
26.57% sin mejoría	71.43% sin mejoría	14.29% sin mejoría
	14.28% de empeoramiento	

Aunque no era el objetivo del estudio la valoración de la Escala de Barthel se valoró esta al inicio y al final del estudio para evaluar la influencia de la mejoría en la espasticidad y funcionalidad de la mano en las actividades de la vida diaria de los pacientes en estudio.

Las calificaciones obtenida en el Índice de Barthel al inicio y al final del estudio en los 21 pacientes de acuerdo a su grupo de estudio fueron las siguientes (Tablas 18, 19 y 20):

Tabla 18.- Calificación del Índice de Barthel al inicio y al final del estudio en los pacientes que recibieron manejo rehabilitatorio integral.

Nº	INICIAL	FINAL
1	30	80
2	40	80
3	40	50
4	50	50
5	45	90
6	40	80
7	45	85

Tabla 19.- Calificación del Índice de Barthel al inicio y al final del estudio en los pacientes que recibieron únicamente Toxina Botulínica tipo A.

Nº	INICIAL	FINAL
1	45	45
2	40	40
3	45	50
4	30	50
5	40	40
6	50	50
7	50	50

Tabla 20.- Calificación del Índice de Barthel al inicio y al final del estudio en los pacientes a los que se aplicó Toxina Botulínica Tipo A y además recibieron manejo rehabilitatorio integral.

Nº	INICIAL	FINAL
1	30	30
2	80	120
3	45	90
4	45	95
5	80	130
6	35	85
7	50	90

Los resultados obtenidos en el Índice de Barthel demuestran que hubo una mejoría importante en las actividades de la vida diaria en los pacientes que recibieron únicamente manejo rehabilitatorio integral (Grupo I) y en los

pacientes en los que además del manejo rehabilitatorio integral se aplicó Toxina botulínica tipo A (Grupo III); siendo esta mejoría a expensas principalmente en actividades de vestido, desvestido, higiene, alimentación y marcha; observándose una mejoría mayor en el Grupo III.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La mediana obtenida para cada modalidad de tratamiento fueron las siguientes:

Grupo I = Calificación en la escala de Ashworth = 1.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 4.

Grupo II= Calificación en la escala de Ashworth =2.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 3.

Grupo III= Calificación en la escala de Ashworth = 1.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 4.

Al comparar los resultados obtenidos en los 3 grupos al final del estudio por medio de la Prueba de Kruskal – Wallis H. se encontró que existieron diferencias significativas entre las 3 modalidades de tratamiento, siendo mayor para la evaluación de la escala de Brunnstrom con una $p= 0.017$, más no para la evaluación de la escala de Ashworth con una $p= 0.066$; sin embargo, se aplicó una prueba Post-Hoc para cada combinación y los resultados fueron los siguientes:

Al comparar el tratamiento del grupo I contra el tratamiento del grupo II (grupo I: pacientes a los que se aplicó toxina botulínica y además recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano VS grupo II: pacientes a los que solo se aplicó toxina botulínica) se encontró que presentaron mayor calificación en la escala de Ashworth los pacientes del grupo II ($p: 0.03$) (mayor espasticidad) y la escala de Brunnstrom resultó ser mejor para el grupo de pacientes del grupo I ($p: 0.008$) (mayor recuperación funcional).

Al comparar el tratamiento del grupo I contra el tratamiento del grupo III (grupo I. Pacientes a los que se aplicó toxina botulínica y además recibieron manejo

pacientes en los que además del manejo rehabilitatorio integral se aplicó Toxina botulínica tipo A (Grupo III); siendo esta mejoría a expensas principalmente en actividades de vestido, desvestido, higiene, alimentación y marcha; observándose una mejoría mayor en el Grupo III.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La mediana obtenida para cada modalidad de tratamiento fueron las siguientes:

Grupo I = Calificación en la escala de Ashworth = 1.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 4.

Grupo II= Calificación en la escala de Ashworth =2.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 3.

Grupo III= Calificación en la escala de Ashworth = 1.

Calificación en la escala de Brunnstrom = 4.

Al comparar los resultados obtenidos en los 3 grupos al final del estudio por medio de la Prueba de Kruskal – Wallis H. se encontró que existieron diferencias significativas entre las 3 modalidades de tratamiento, siendo mayor para la evaluación de la escala de Brunnstrom con una $p= 0.017$, más no para la evaluación de la escala de Ashworth con una $p= 0.066$; sin embargo, se aplicó una prueba Post-Hoc para cada combinación y los resultados fueron los siguientes:

Al comparar el tratamiento del grupo I contra el tratamiento del grupo II (grupo I: pacientes a los que se aplicó toxina botulínica y además recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano VS grupo II: pacientes a los que solo se aplicó toxina botulínica) se encontró que presentaron mayor calificación en la escala de Ashworth los pacientes del grupo II ($p: 0.03$) (mayor espasticidad) y la escala de Brunnstrom resultó ser mejor para el grupo de pacientes del grupo I ($p: 0.008$) (mayor recuperación funcional).

Al comparar el tratamiento del grupo I contra el tratamiento del grupo III (grupo I. Pacientes a los que se aplicó toxina botulínica y además recibieron manejo

rehabilitatorio integral de mano VS grupo III: pacientes que solo recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano) se encontró que no hubo diferencias significativas en las escalas de valoración- Ashworth y Brunnstrom – p: 0.530, p: 0.493 respectivamente.

Al comparar el tratamiento del grupo II contra el tratamiento del grupo III(grupo II: Pacientes a los que solo se aplicó toxina botulínica VS grupo III: Pacientes que solo recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano), se encontró que no hubo diferencia significativa en las valoraciones de la escala de Ashworth(p: 0.1), pero si para la escala de Brunnstrom a favor del grupo III con una p: 0.027(mayor recuperación funcional).

DISCUSION:

En nuestro estudio no se valoró la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémica en nuestro hospital, ni la influencia de los factores de riesgo en la mejoría de los pacientes dado que estas no fueron el objetivo del estudio; no obstante la mayor frecuencia de Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus se encontró en el grupo que recibió sólo Toxina botulínica tipo A, no considerándose factores que influyeran en los resultados de tales pacientes ya que tales factores pudieran participar más en la aparición de un segundo evento vascular cerebral lo cual no se presentó en este estudio, no presentándose siquiera descontrol metabólico ni hipertensivo durante los 4 meses de seguimiento. El evento vascular cerebral isquémico en nuestra población es elevado, así como las secuelas y discapacidades que condiciona por lo que se considera importante evaluar diferentes modalidades de tratamiento que lleven a los pacientes a una mejor calidad de vida, procurando conseguir en la medida de lo posible mayor independencia funcional para sus actividades de la vida diaria.

Con el presente estudio se pretende evaluar si la aplicación de la Toxina botulínica tipo A aunado al manejo rehabilitatorio integral en los pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico es más efectivo para facilitar y mejorar la funcionalidad de tal segmento corporal comparado con el manejo independiente de tales modalidades de tratamiento.

rehabilitatorio integral de mano VS grupo III: pacientes que solo recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano) se encontró que no hubo diferencias significativas en las escalas de valoración- Ashworth y Brunnstrom – p: 0.530, p: 0.493 respectivamente.

Al comparar el tratamiento del grupo II contra el tratamiento del grupo III(grupo II: Pacientes a los que solo se aplicó toxina botulínica VS grupo III: Pacientes que solo recibieron manejo rehabilitatorio integral de mano), se encontró que no hubo diferencia significativa en las valoraciones de la escala de Ashworth(p: 0.1), pero si para la escala de Brunnstrom a favor del grupo III con una p: 0.027(mayor recuperación funcional).

DISCUSION:

En nuestro estudio no se valoró la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémica en nuestro hospital, ni la influencia de los factores de riesgo en la mejoría de los pacientes dado que estas no fueron el objetivo del estudio; no obstante la mayor frecuencia de Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus se encontró en el grupo que recibió sólo Toxina botulínica tipo A, no considerándose factores que influyeran en los resultados de tales pacientes ya que tales factores pudieran participar más en la aparición de un segundo evento vascular cerebral lo cual no se presentó en este estudio, no presentándose siquiera descontrol metabólico ni hipertensivo durante los 4 meses de seguimiento. El evento vascular cerebral isquémico en nuestra población es elevado, así como las secuelas y discapacidades que condiciona por lo que se considera importante evaluar diferentes modalidades de tratamiento que lleven a los pacientes a una mejor calidad de vida, procurando conseguir en la medida de lo posible mayor independencia funcional para sus actividades de la vida diaria.

Con el presente estudio se pretende evaluar si la aplicación de la Toxina botulínica tipo A aunado al manejo rehabilitatorio integral en los pacientes con mano espástica secundario a evento vascular cerebral isquémico es más efectivo para facilitar y mejorar la funcionalidad de tal segmento corporal comparado con el manejo independiente de tales modalidades de tratamiento.

Estos resultados nos demuestran lo siguiente; en cuanto a la espasticidad se observó que se presentó mejoría en los tres grupos de estudio manteniéndose esta durante todo el tiempo de seguimiento. Observándose:

1. Una diferencia del 12.28% con respecto a la disminución de la espasticidad entre el grupo que realizó rehabilitación integral de la mano solamente (73.43%) y el grupo al que sólo se aplicó Toxina botulínica tipo A (85.71%).
2. Una diferencia igual (12.28%) en la disminución de la espasticidad entre el grupo que realizó solamente rehabilitación integral de la mano (73.43%) y el grupo que recibió aplicación de Toxina botulínica tipo A y además realizó rehabilitación integral de la mano.

Sin embargo en cuanto a la funcionalidad y etapas de recuperación se observó:

1. Una diferencia del 59.15% entre los pacientes del grupo que recibió Toxina botulínica tipo A solamente (14.28%) comparado con el grupo de pacientes que solamente realizó rehabilitación integral de la mano (73.43%).
2. Se obtuvo mejoría en el 85.71% de los pacientes a los cuales se les administró Toxina botulínica tipo A y además se sometieron a rehabilitación integral de la mano; así como en el 73.43% de los pacientes que solamente realizaron rehabilitación integral de la mano, con una diferencia entre ambos grupos del 12.28%, considerándose que la mejoría de la espasticidad, dada por la Toxina de forma más temprana en el Grupo III facilitó el manejo rehabilitatorio obteniéndose mejores resultados aunque habiendo poca diferencia entre ambos grupos.
3. Observándose una importante diferencia en el número de pacientes que presentaron mejoría (71.42%) entre el Grupo que recibió la aplicación de

Toxina botulínica tipo A únicamente (14.29%) y el Grupo que recibió la aplicación de Toxina botulínica tipo A y además realizó rehabilitación integral de mano (85.71%).

No obstante a pesar de haber obtenido una mejoría en la espasticidad en el grupo que recibió únicamente Toxina botulínica tipo A semejante a los Grupos I y III, no se observó mejoría importante en cuanto a funcionalidad en tal grupo.

En cuanto a independencia funcional, aunque no era el objetivo del estudio, en su evaluación se observó que los pacientes que presentaron mejoría en cuanto a su etapa de recuperación funcional presentaron mejoría en la realización de sus actividades de la vida diaria, pudiendo influir en esta el manejo rehabilitatorio integral proporcionado a la mano espástica durante los cuatro meses de seguimiento así como el factor emocional que se obtuvo en los pacientes siendo este la integración en grupo y la mejoría en recuperación que se fue dando lentamente.

El grado de empeoramiento que se presentó en un paciente al que sólo se aplicó Toxina botulínica tipo A fue debido a que este tuvo un retroceso en su etapa de recuperación funcional caracterizado por una disminución importante de la espasticidad siendo esto un efecto secundario de la aplicación de la Toxina botulínica tipo A, lo cual es reversible con el tiempo, esperándose un retorno al grado de espasticidad obtenido inicialmente.

Uno de los inconvenientes de la aplicación de la Toxina botulínica tipo A es su costo y que su efecto es reversible —de acuerdo a los resultados de este estudio— de no proporcionarse manejo rehabilitatorio constante y adecuado sería difícil obtener buenos resultados en funcionalidad y por ende en independencia para actividades de la vida diaria.

CONCLUSIONES:

1. El manejo rehabilitatorio integral es fundamental para disminuir la espasticidad y mejorar la funcionalidad de las extremidades involucradas.
2. La aplicación de la Toxina botulínica tipo A es una herramienta de gran importancia que nos permite realizar una rehabilitación con mejoría de la espasticidad y de la funcionalidad de la extremidad afectada en un menor tiempo con menor resistencia (dada por la espasticidad) por parte del paciente.
3. La aplicación de Toxina botulínica tipo A disminuye la espasticidad posterior a su aplicación, sin mejorar la funcionalidad .
4. Los hallazgos de este estudio abren la posibilidad de generar otras rutas de investigación como es el demostrar el comportamiento de la espasticidad al aplicarse otras sustancias químicas utilizadas para el bloqueo de esta, y que puede ser aplicado para inducir una rehabilitación que mejore la funcionalidad y permita al paciente realizar sus actividades de la vida diaria lo más cercano a lo normal.

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____
declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio que se realizará en pacientes derechohabientes del Hospital Regional "1° de Octubre" de la Delegación Norte del Distrito Federal, el cual se titula: "ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A; MANEJO REHABILITATORIO INTEGRAL, Y LA APLICACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A AUNADO AL MANEJO REHABILITATORIO INTEGRAL EN EL PACIENTE CON MANO ESPÁSTICA SECUNDARIO A EVENTO VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO" y cuyo objetivo consiste en facilitar y mejorar la funcionalidad de la mano espástica en los pacientes con evento vascular cerebral.

Estoy conciente de que el procedimiento para lograr los objetivos mencionados consisten en que se me realice historia clínica, así como valoración del tono muscular y del estado de recuperación funcional de mi mano espástica siendo sometido a un esquema de manejo rehabilitatorio con aplicación de toxina botulínica tipo A, la cual será proporcionada por el laboratorio Allergan y aplicada por personal especializado quienes serán responsables de los efectos que ésta produzca, siendo de mi conocimiento con información documentada que sus efectos secundarios en caso de presentarse son reacciones alérgicas leves o parálisis química inducida en el músculo inyectado lo cual será reversible en un período de 2 a 3 meses y que no requiere de tratamiento específico.

Entiendo que del presente estudio se derivarán beneficios en la realización de las actividades de la vida diaria de mi persona.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En el caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada.

Nombre: _____ Firma: _____

N° de afiliación: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Fecha: _____

Testigo: _____ Firma: _____

Dirección: _____

Testigo: _____ Firma: _____

Dirección: _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE: _____
FILIACIÓN: _____
EDAD: _____ SEXO: (M) (F)
DIRECCIÓN: _____
DIAGNOSTICO: _____
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: _____

FECHA EN QUE SE PRESENTO EL EVENTO: _____
TIPO DE EVENTO: _____
TIEMPO DE EVOLUCION: _____
INCAPACIDAD: (SI) (NO) DESDE: _____
ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES DE LA VIDA DIARIA: (SI) (NO)

CALIFICACIONES AL INICIO DEL ESTUDIO

ASHWORTH	BRUNSTROM	INDICE DE BARTHEL

CALIFICACIONES A LA MITAD DEL ESTUDIO

ASHWORTH	BRUNSTROM	INDICE DE BARTHEL

CALIFICACIONES AL FINAL DEL ESTUDIO

ASHWORTH	BRUNSTROM	INDICE DE BARTHEL

Indice de Barthel

0	Requirió auxilio máximo.
15	Independencia por parte del paciente.

1	Alimentación.
2	Moverse de la silla de ruedas a la cama.
3	Higiene personal.
4	Sentarse en el inodoro y levantarse.
5	Bañarse.
6	Caminar en una superficie a nivel.
7	Propulsión de silla de ruedas.
8	Ascender y descender escaleras.
9	Vestir y desvestirse.
10	Continencia al tracto intestinal.
11	Control de vejiga.

Escala de Brunstrom

I.	Nula actividad motora.
II.	Inicia espasticidad con nulo control voluntario.
III.	Espasticidad máxima, con nulo control voluntario.
IV.	Inicia ruptura del patrón espástico, por control voluntario.
V.	Ruptura de las sinergias flexoras, con control voluntario.
VI.	Control voluntario más funciones básicas de mano.
VII.	Normal.

Escala de Ashworth

0	Tono normal.
1	Aumento del tono muscular que no limita el arco de movimiento.
2	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en sus últimos 25%.
3	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en su último 50%.
4	Aumento del tono muscular que limita el arco de movimiento articular en más del 75%.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams RD, Víctor M. Cerebrovascular diseases. En Adams RD, Víctor M (ed). Principles of neurology, 5th ed. New York: McGraw-Hill Inc 1993: 669.
- 2.- Toole JF. Cerebrovascular disorders, 4th ed. New York. Raven Press 1990: 35.
- 3.- Bogousslavsky J. Ischemic Stroke subtypes. En: Cerebrovascular disorders. San Diego, Cal: Harold Adms 1992: 17.
- 4.- Chimowitz MI. Clinical spectrum and natural history of cerebrovascular occlusive disease. En: Cerebrovascular occlusive disease and brain ischemia. USA: Neurosurgical topics, AANS, 1992:59.
- 5.- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschow HO, Olsen TS. Stroke. Neurologic and functional recovery the Copenhagen Stroke Study. Phys Med Rehabil Clin N Am 1999 Nov; 10(4):887-906.
- 6.- Bonita R. Epidemiology of Stroke 1992: 339:342.
- 7.- Ruiz Matus C, Meneses González F. Mortalidad por EVC en México. Bol Mens de Epidemiol, Sistema Nacional de Salud, 1993: 8:113.
- 8.- Winkates JP. Vascular diseases. En: Neurology secrets. St. Louis, MO: 1993: 223.
- 9.- Chen CL, Tang FT, Chen HC, Chung CY, Wong MK. Brain lesion size and location: effects on motor recovery and functional outcome in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 2000 Apr; 81 (4):447-52.
- 10.- Hajek VE, Gagnon S, Ruderman JE. Cognitive and functional assessments of stroke patients: an análisis of their relation. Arch Phys Med Rehabil 1997 Dec; 78 (12):1331-7.
- 11.- Anderson TP, Bourestom N. IQuality of care of stroke without rehabilitation. Arch Pihys Med Rehabil 1979; 61: 103.
- 12.- Meyer F, Jaasko L, Leñyman I, et al. The post-stroke hemiplegic patient. Scand J Relhab Med 1975; 7: 13.

- 13.- Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, et al. Measurement of motor recovery after stroke. Outcome assessment and sample size requirements. *Stroke* 1992; 23: 1084.
- 14.- Lehman JF, De Lateur Rs, Fowler CG, et al. Stroke: does rehabilitation affect outcome? *Arch Phys Med Rehabil* 1975; 56: 375.
- 15.- Feigenson JS, McCarthy ML, Mece PD, et al. Stroke rehabilitation I: factors predicting outcome and length of stay: an overview. *New York State J Med* 1977; 77: 1426.
- 16.- Tangeman PT, Banaitis Da, Williams AK. Rehabilitation of chronic stroke patients: changes in functional performance. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 876.
- 17.- Bonita R, Beaglehoel R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1998; 19: 1497.
- 18.- Anderson TP. Rehabilitation potential. En: Brandstater ME; Basmajlan JB (ed). *Stroke rehabilitation*. 1st. ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1987: 96.
- 19.- Brunnstrom S. *Movement therapy in hemiplegia*. New York: Harper and Row 1970.
- 20.- Brailowsky S, Piña A. La plasticidad cerebral. *Ciencia* 1991; 42: 355.
- 21.- Bach-Rita P. Process of recovery from stroke. En: Brandstater ME, Basmajlan JB (ed). *Stroke rehabilitation*. 1st. ed. Baltimore: William and Wilkins 1987:82.
- 22.- Harlow HF. Higer functions of the nervous system. *Ann Rev Physiol* 1993; 15: 493.
- 23.- Reding MJ, McDowell F. Stroke rehabilitation. *Neurol Clin* 1987, 5: 601.
- 24.- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschow HO, Olsen Ts. Stroke, Neurologic and functional recovery the Conphagen Stroke Study. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1999 Nov; 10 (4): 887-906.
- 25.- Friedman A, diamond M, Johnston MV, Daffner C: Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 53-59.

15/04/2025 10:00 AM
 15/04/2025 10:00 AM

- 26.- Mahony Ft, barthel DW. Functional evaluation: The Barthel Index. MD Med J 1965; 14: 61.
- 27.- Supputitada A: Managing spasticity in pediatric cerebral palsy using a very low dose of botulinum toxin type A: preliminary report. Am J Phys Med Rehab 2000; 79: 320-326.
- 28.- Loewen SC, Anderson BA. Reliability of the modified motor assessment scale and the Barthel Index. Phys Ther 1988; 68: 1077.
- 29.- Granger CV, Byron B, Hamilton MD, et al. The stroke rehabilitation outcome study. Part I: general description. Arch Phys Med Rehabil 1988; 69: 506.
- 30.- Lagalla G, Danni M, Reiter F, Caravolo MG, Princioli L: Post-stroke spasticity management with repeated botulinm toxin injections in the upper limb. Am J Phys Med Rehab 2000; 79: 377-384.
- 31.- Kiatz RT, Rymer ZR. Objctive quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. Arch Phys Med Rehab 1992; 73: 339.
- 32.- Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mechanisms and measurement. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70: 144-155.
- 33.- Young RR. Treatment of spastic paresis. New Engl J Med 1989; 320: 1553-1555.
- 34.- Burke D. Critical examination of the case for or againsts fusimotor involvement in disorders of muscle tone. In: Desmedt JE. Ed. Motor control.
- 35.- Xhardez Yves (ed) Neurología. En: Vademecum de Kesioterapia y de reeducación funcional. 1ª. Ed. Barcelona: El Ateneo 1993: 299-301.
- 36.- Gordon J. Splinal mechanisms of motor coordination. In: Kadel IER, Schwartz JH, Jessell, eds. Principles of neural science. 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton % Lange, 1991: 581-595.
- 37.- Delwaide PJ, Young RR, editors. Clinical neurophysiology in spasticity. Amsterdam, The Neatherlands: Elsevier, 1985.

- 38.- Gowland C, de Bruin H, Basmajlan I, Piews N, Burcea I. Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patient with stroke. *Phys Ther* 1992; 72: 724-633.
- 39.- Kraft GH, Fitts SS, Hamond MC. Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992 Mar; 73(3):220-7.
- 40.- Snow BJ, Tsui JKC, Bath MH, et al. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double blind study. *Ann Neurol* 1990; 28: 512-15.
- 41.- Herz DA, Looman JE, Tiberio A, et al. The management of paralytic spasticity. *Neurosurgery* 1990; 26; 300-305.
- 42.- Chae J, Bethoux F, Bohine T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *LStroke* 1998 May; 29(5):975-9.
- 43.- Powell J, Pandyan AD, Granat M, Cameron M, Stott DJ. Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke* 1999 Jul; 30(7):1384-9.
- 44.- Feys H, De Weerd W, Nuyens G, Van de Winckel, Setz B, Kiekens C. Predicting motor recovery of the upper limb after stroke rehabilitation: value of a clinical examination. *Physiother Res Int* 2000; 5(1): 1-18.
- 45.- Angeleri IF, Angeleri VA, Foschi N, Gioanquinto S, Nolfe G. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. *Stroke* 1993; 24; 1478-1483.
- 46.- Mucie MH, Matyas TA. Can simultaneous bilateral movement involve the undamaged hemisphere in reconstruction of neural networks damaged by stroke. *Disabil Rehabil* 2000 Jan 10-20; 22(1-2):23-37.
- 47.- Katrak P, Browring G, Conroy P, Chilvers M, Poulos R, McNeil D. Predicting upper limb recovery after stroke: the place of early shoulder and hand movement. *Arch Phys Med Rehabil* 1998 Jul; 79(7):758-61.

- 48.- Broeks JG, Lankhorst GJ, rumping K, Prevo AJ. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil* 1999 Aug; 21(8):357-64.
- 49.- Sherman SA, Noeton IBJ. Relationship of voluntary movements to spasticity in upper motor neuron syndrome. *Ann Neurol* 1977; 2: 460-65.
- 50.- Glen MB: Nerve blocks. In: Glen MB, Whyte J (eds): *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1990: 227-58.
- 51.- Gormely ME, O'Brien CF, Yablon SA: A clinical overview of treatment decisions in the management of spasticity. *Muscle Nerve* 1997; 6 (Suppl): 14-20.
- 52.- Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB: Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol* 1990; 28: 512-5.
- 53.- Glazko MA, Polo KB, Jabbari B: Botulinum toxin a For spasticity, muscle spasms and rigidity. *Neurology* 1995; 45: 712-7.
- 54.- Simpson DM, Alexander DN, O'Brien, et al: Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 1996; 45: 1306-10.
- 55.- Pullman SL, Greene P, Fahn S, Pedersen SF: Approach to the treatment of limb disorderes with botulinum toxin A. *Arch Neurol* 1996; 53: 617-24.
- 56.- Bhakta BB, Cozens JA, Bamford JM, Chamberlain MA: Use of botulinum toxin in stroke patients with wever upper limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 30-5.
- 57.- Brin MF, Spasticity Study Group: Dosing, administration, and a treatment algorith for use of botulinum toxin A for adult onset spasticity. *Muscle Nerve* 1997; 6 (Suppl): 208-20.
- 58.- Jankovic J, Erin MF. Therapeutic uses of botulinum toxin. *N Eng J Med* 1991; 324: 1186-94.

- 59.- Report of therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment the clinical usefulness of botulinum toxin-A in treating neurologic disorders. *Neurology* 1990; 40: 1332-36.
- 60.- DasGukpta Br. Structure of botulinum neurotoxin. In: Jankovic J, Hallet M, eds. *Therapy with botulinum toxin*. New York: Marcell Dekker, 1993.
- 61.- Sellin LC. The action of botulinum toxin in treating spasticity. *Br J Clin Pract* 1989; 43: 401-3.
- 62.- Das TK, Park DM. Botulinum toxin in treating spasticity. *Br J Clin Pract* 1989; 43: 401-3.
- 63.-Shaari CM, Sanders A. Quantifying how location and dose of botulinum toxin injection affect muscle paralysis. *Muscle and Nerve* 1993; 16: 964-69.
- 64.- Das TK, Park DM. Effect of treatment with botulinum toxin on spasticity. *Postgraduate Med Journal* 1989; 65: 208-10.
- 65.- Suputtitada A. Managing spasticity in pediatric cerebral palsy using a very low dose of botulinum toxin tuyepe A: A preliminary report. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 320-26.
- 66.- Friedman A, Diamond M, Johnston MV, Daffner C: Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehab* 2000; 79: 53-9.