



Universidad Abierta Interamericana

Facultad de Medicina.

Sede Regional Rosario.

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría.

Tema:

*“Evaluación Kinesica Pre-Post utilización de Toxina
Botulínica Tipo A en pacientes con Espasticidad”*

Autora

Diaz, Melina. R.

Tutor

Dr. Rafe, Guillermo.

Asesor Metodológico

Cappelletti, Andrés.

Año:

2006

PRESENTACION.



**Universidad Abierta
Interamericana**

Facultad de Medicina.

Sede Regional Rosario.

Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría.

Tema:

***“Evaluación Kinesica Pre-Post utilización de Toxina
Botulínica Tipo A en pacientes con Espasticidad”***

Autora

Diaz, Melina. R.

Tutor

Dr. Rafe, Guillermo.

Asesor Metodológico

Cappelletti, Andrés.

Año:

2006.

RESUMEN.

Para llevar a cabo esta investigación sobre los efectos de la aplicación de la Toxina Botulínica Tipo A (TxBA), en pacientes con espasticidad con herramientas de evaluación kinesica: Escala Modificada de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu, Escala de Penn y el Índice de Barthel. Se tomo una muestra de 20 pacientes con espasticidad, ambos sexos, de edades comprendidas de 60 a 79 años, que tengan afección en miembro/s inferior/es, continuidad en el tratamiento y consentimiento para la aplicación de Toxina Botulínica Tipo A. Dicha investigación se realizo en el “Servicio de Fisiatría” del “Policlínico Pami II” de la Ciudad de Rosario, ubicado en Olive Augusto J. 1159.

De los cuales, solo 12 pacientes, cumplían con estos criterios de inclusión. Pero en el transcurso del tratamiento 3 pacientes obitaron (1 masculino y 2 femeninos) y no fueron incluidos en el resultado y 3 (masculinos) abandonaron el tratamiento, donde tampoco fueron incluidos en el resultado.

Se efectuaron evaluaciones al inicio del tratamiento, a los 15 días, 30 días y a los 3 meses. Luego del desarrollo del análisis de los datos recolectados, se encontró que ya a los 15 días se podía notar disminución de la espasticidad en las evaluaciones de: Escala Modificada de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu y Escala de Penn. Teniendo en cuenta que el punto de mayor acción de la toxina botulínica tipo A, es a los 2 meses.

Con respecto al índice de barthel se pudo notar que no hubo modificaciones en ninguno de los pacientes, ya que el índice de barthel no es sensible a cambios en la calidad de movimientos.

Al cabo de los 3 meses se pudo corroborar que la espasticidad ha disminuido de manera positiva en las evaluaciones: Escala Modificada de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu y Escala de Penn, pero no en igual medida, respecto a cada paciente. Salvo en el índice de barthel no sufrió ningún tipo de cambio positivo o negativo.

INDICE.

▪ Resumen.....	Pág. 1.
▪ Índice.....	Pág. 3.
▪ Introducción.....	Pág. 4.
▪ Problemática.....	Pág. 6.
▪ Fundamentación:	
Espasticidad.....	Pág. 8.
Toxina Botulínica Tipo A.....	Pág. 40.
▪ Objetivos:	
Generales.....	Pág. 54.
Específicos.....	Pág. 54.
▪ Métodos y Procedimientos.....	Pág. 55.
▪ Desarrollo.....	Pág. 58.
▪ Resultados.....	Pág. 65.
▪ Conclusión.....	Pág. 70.
▪ Recomendaciones.....	Pág. 72.
▪ Citas Bibliográficas.....	Pág. 74.
▪ Bibliografía.....	Pág. 82.

INTRODUCCION

La Espasticidad constituye una secuela motora importante y esta presente en la mayor parte de los pacientes que hayan sufrido traumatismos de cráneo, lesiones medulares, parálisis cerebral (PC), y accidentes cerebrovasculares (ACV).

Esta es caracterizada por el aumento del tono muscular en reposo y la contracción de los músculos en movimiento. El tono muscular se refiere al estado de contracción normal que tienen los músculos, necesarios para mantener una postura y a partir de esta realizar un movimiento.

Una de las características más importantes que tiene la espasticidad es que cuanto más se intente movilizar el miembro afectado, más resistencia y endurecimiento presentan los músculos. Por lo que la espasticidad afecta la calidad de vida de las personas que la padecen, ya que interfiere con las actividades de la vida diaria (AVD), en la movilidad de los miembros, en la higiene personal y en la marcha.

Al momento de tratar la espasticidad se debe tener como objetivo primordial mejorar la movilidad, aliviar los espasmos musculares dolorosos, mejorar la calidad de vida, prevenir complicaciones como las contracturas, escaras y facilitar la rehabilitación.

Hay diversas formas de tratar la espasticidad, todas cumplen con el mismo fin.

En la actualidad se ha incorporado, la Toxina Botulínica Tipo A y Tipo B, estando disponible en Argentina la Tipo A. Es una proteína, producida por la bacteria anaerobia (crece en ausencia de oxígeno): El Clostridium Botulinum. Esta sustancia interfiere con la transmisión nerviosa, al bloquear la liberación del neurotransmisor acetilcolina en la unión neuromuscular, con lo cual evita la despolarización, lo que da lugar a una parálisis muscular localizada.

Posee efectos analgésicos, es decir, es capaz de aliviar el dolor actuando a través de diversos mecanismos. También reduce el endurecimiento de las masas musculares, alivia el dolor producido por los espasmos musculares y colabora en un buen desarrollo del rendimiento motor, mejorando así la calidad de vida de las personas que la padecen. Es un tratamiento invasivo, y no presenta efectos secundarios considerables.

Siempre que se administra la Toxina Botulínica Tipo A, el tratamiento se debe complementar con un programa de rehabilitación física. Ya que sin el mismo no es posible obtener resultados funcionales en el efecto de la toxina botulínica tipo A.

En el presente trabajo de investigación se evalúa, desde el punto de vista kinesico la evolución de la espasticidad: desde el inicio, a los 15 días, 30 días y 3 meses de su aplicación con Toxina Botulínica Tipo A. Las herramientas de evaluación kinesica son: Escala Modificada de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu, Escala de Penn y el Índice de Barthel.

PROBLEMÁTICA

La hipertonía piramidal provoca espasticidad: contracción refleja que se opone al movimiento y que se produce, sobre todo, cuando el músculo es estirado estática o dinámicamente. Está ligada a la exageración del componente tónico y fásico del reflejo miotático y se asocia a menudo a otros trastornos reflejos, especialmente a una exageración de los reflejos de defensa (triple retirada).

La espasticidad dificulta el movimiento, más aun cuando los músculos antagonistas son débiles y favorece la instalación de retracciones musculotendinosas. Varía según la posición del paciente (aumenta medianamente en posición sentado, mucho en posición de pie, y disminuye cuando esta acostado) de un día a otro, así como también según la emotividad y la fatiga del paciente.¹

Es una característica frecuente de varias enfermedades neurológicas de adultos y niños. Síntomas asociados a ella con frecuencia son afectación de los movimientos, espasmos musculares dolorosos, rigidez y alteración del sueño.

Es un síntoma de muchas complicaciones neurológicas principalmente lesiones espinales, como esclerosis múltiple (EM), parálisis cerebral (PC), lesiones cerebrales y accidentes cerebrovasculares (ACV).

Los tratamientos tienen el objetivo de mejorar la movilidad, aliviar los espasmos musculares dolorosos, mejorar la calidad de vida, prevenir las complicaciones como las contracturas y facilitar los cuidados de enfermería y la rehabilitación.

Su aplicación requiere una evaluación cuidadosa por especialistas de muchas disciplinas, con el fin de individualizar las diferentes modalidades terapéuticas y combinarlas de manera óptima. Estas modalidades son diversas formas de fisioterapia, tratamiento farmacológico, neuromuscular, cirugía y también se ha

abordado este trastorno por medio de bloqueo nervioso utilizando anestésicos locales. Actualmente se están utilizando inyecciones locales de toxina botulínica tipo A.²

La toxina botulínica tipo A, ha sido incorporada en el tratamiento de la espasticidad. En los últimos 10 años, la toxina botulínica tipo A fue reemplazada gradualmente a los tratamientos a base de inyecciones locales de fenol, ya que no causa un daño permanente del nervio ni produce cicatrices, como este.³

Actúa mediante la inhibición de la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular en la placa motora con lo cual evita la despolarización, lo que da lugar a parálisis muscular localizada.⁴

De aquí resulta relevante ver en qué favorece la aplicación de Toxina Botulínica Tipo A, en pacientes con espasticidad mediante la utilización de herramientas de evaluación kinesica.

FUNDAMENTACION

Espasticidad

La palabra “espasticidad” viene de la palabra greco “spastikos” la cual significa “jalar o estirar”. La espasticidad es el incremento del tono muscular que esta directamente relacionado con la velocidad del movimiento muscular. Esto significa que cuando uno trata de mover un brazo o pierna espastica, la resistencia aumenta en relación a la velocidad del movimiento⁵.

Es una de las manifestaciones más frecuentes del síndrome piramidal. Es la consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (cortex cerebral, capsula interna, tronco cerebral o medula espinal).⁶ Ha sido definida por Lance en 1980 como un trastorno motriz caracterizado por un aumento del reflejo tónico de estiramiento (tono muscular), con reflejos tendinosos exagerados, debido a un hiperexcitabilidad del reflejo miotatico.⁷

El término "fásico" significa que varía en función del tiempo. "Tónico" indica que no sufre variaciones con el tiempo, aunque las escalas de tiempo son siempre relativas. El uso de los términos "fásico" y "tónico" en la literatura puede ser confuso, sin embargo, debido a que algunos autores describen el estímulo aferente como fásico o tónico mientras que otros describen la respuesta eferente como fásica o tónica. Los reflejos de estiramiento tónicos que analiza Lance se refiere a la respuesta eferente (de salida) de un grupo muscular que está siendo estirado a diferentes velocidades de estiramiento. La respuesta de contracción a la percusión del tendón es un ejemplo de un reflejo de estiramiento fásico.⁸

También otros autores la definen como: Un trastorno en el cual los reflejos de estiramiento que normalmente se encuentran latentes se vuelven aparentes. Los reflejos tendinosos tienen un umbral más bajo a la percusión del tendón, la respuesta a la percusión del músculo está aumentada, y habitualmente responden otros músculos además del músculo percutido. Los reflejos tónicos están afectados del mismo modo (Nathan, 1973). Según Delwaide, la interneurona responsable de producir inhibición presináptica se vuelve menos activa debido a una reducción de las influencias facilitadoras supraespinales. En consecuencia, el reflejo de estiramiento del paciente con hiperreflexia deja de estar sujeto al control inhibitorio tónico de los mecanismos de inhibición presináptica (Delwaide, 1993).

La espasticidad es una condición que causa que los músculos estén tensos y rígidos, especialmente en los brazos y las piernas. Los individuos con espasticidad a menudo no pueden relajar sus músculos. Como resultado de ello, los movimientos son rígidos, espasmódicos e incontrolables. La espasticidad también puede ocultar el movimiento potencial en el individuo y se presenta con frecuencia en personas que han sufrido lesión cerebral, parálisis cerebral, apoplejía, esclerosis múltiple o lesión a la médula espinal.

Algunos individuos también pueden experimentar espasmos-contracciones musculares repentinas e involuntarias similares a los calambres musculares que experimentan los atletas. Los espasmos dolorosos pueden ser accionados por algo tan mínimo como el simple movimiento del brazo o la pierna, irritación de la piel o la vejiga llena.

La espasticidad es resultado de un desorden o lesión del sistema nervioso central (SNC). El sistema nervioso central conformado por el cerebro y la médula espinal trabaja como un sistema de nervios conectados a los músculos. Los mensajes complejos van y vienen continuamente entre los músculos y el cerebro, usando la médula espinal como camino. Normalmente, los grupos musculares del sistema nervioso trabajan juntos, de modo que cuando uno es flexionado, el músculo opuesto se relaja. Esto ayuda a mantener un nivel confortable de tono muscular que brinda soporte al cuerpo y facilita el movimiento. Después de una lesión cerebral, puede que el cerebro no esté en condiciones de enviar o recibir estos mensajes especiales. Como resultado, se distorsiona el balance del sistema de modo que los músculos permanecen tensos o contraídos innecesariamente. Esta condición se conoce como Espasticidad.⁹

El daño de las vías motoras y, más en concreto de la vía piramidal, que viaja desde la corteza cerebral a lo largo del tronco cerebral y la médula espinal, produce una paresia o debilidad de los músculos, pero al mismo tiempo ocasiona también un aumento del tono muscular o rigidez que conocemos como espasticidad. Esta rigidez es en principio un mecanismo compensador del organismo ya que aumenta el tono de un músculo debilitado y sirve para que el paciente, por ejemplo, pueda mantenerse de pie aunque haya perdido fuerza en las piernas.

Sin embargo, ocurre que a veces este mecanismo deja de ser útil o incluso se convierte en un problema más que en una solución, bien porque provoque dolor, bien porque la rigidez dificulte el movimiento en vez de facilitarlo, o por ambas cosas.¹⁰

Las consecuencias de esta, son la inmovilización del paciente, fuertes dolores, dificultad o imposibilidad de higiene personal -incluso asistida-, la dificultad o imposibilidad de transferencia a sillas de ruedas, luxaciones de miembros, múltiples ingresos hospitalarios debidos a éstas y otras complicaciones, y la inhabilitación laboral. Todos estos factores reducen considerablemente la calidad de vida de los pacientes. La alimentación, el aseo e higiene personal, la movilidad son difíciles, por ello, esta patología no sólo tiene consecuencias clínicas y funcionales para el paciente, sino que tiene un grave impacto sobre los cuidadores y un enorme costo familiar, sanitario y social. La espasticidad aumenta los costos por la asistencia necesaria, la rehabilitación, la cirugía y los costos de hospitalización.¹¹

La **O.M.S.** define espasticidad como la resistencia dependiente de la velocidad contra un movimiento pasivo; Wiesendanger (1991) como un trastorno locomotor, que se desarrolla de forma gradual como respuesta a una pérdida parcial o total del control supraespinal sobre la médula espinal caracterizada por la modificación de los patrones de activación de las unidades motoras que reaccionan ante señales sensoriales y centrales llevando a contracciones concomitantes, patrones totales y patrones anormales, Bettina Paeth como la activación descoordinada de moléculas actina-miosina tanto intra como intermuscularmente que provocan una contracción de los filamentos musculares (un acortamiento muscular), que impide la contracción excéntrica y el desarrollo de una fuerza adaptada.¹²

Los músculos tienen un grado de tensión muscular que se define como tono muscular normal. Cuando los músculos aumentan este tono se vuelven rígidos y decimos que están espásticos. Esto se nota cuando nos movemos o nos mueven los músculos.

Cuando hay espasticidad, la amplitud de los movimientos disminuye y moverlos puede resultar doloroso. Si alguien intenta mover los músculos espásticos, le va a costar mucho trabajo, a pesar que los músculos implicados están débiles. Los movimientos se producen porque mientras un grupo de músculos se contrae otro se relaja. Esto se consigue porque el cerebro envía una serie de mensajes a la médula espinal y de ahí a los músculos así sucesivamente.¹³

Fisiopatología de la Espasticidad

La base fisiopatológica de la espasticidad no se comprende por completo. Se ha definido la espasticidad como un trastorno motor caracterizado por un aumento dependiente de velocidad en los reflejos tónicos de estiramiento (tono muscular), por hiperexcitabilidad del reflejo, como uno de los componentes del síndrome motor superior.

El arco reflejo de estiramiento es el circuito neural básico de la espasticidad. El cuerpo celular de la neurona sensorial (aférente) se localiza en los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal. La señal aférente se origina en los órganos receptores de los músculos, sensibles a la deformación física.

El impulso se transmite a través de las neuronas sensoriales a la sustancia gris de la médula donde hace sinapsis con la neurona motora (eferente).

El cuerpo de las neuronas motoras se localiza en el asta anterior, y de allí el impulso parte por las raíces espinales anteriores hacia las fibras musculares contráctiles.

Como contrapartida, se relajan los músculos antagonistas vía neuronas inhibitorias.

La motoneurona alfa y el músculo son la vía final común en la expresión de la función motora. Esta vía recibe influencias sinápticas moduladoras excitatorias e inhibitorias. Si no están bien equilibradas, se produce hiperexcitabilidad en el arco reflejo, que podría ser la base de la espasticidad. Hay vías inhibitorias cerebrales y mecanismos medulares que suprimen la hiperactividad de esta vía común.

En el tratamiento médico de la espasticidad se usan agentes que modifican las influencias inhibitorias centrales de la vía común final, o la misma vía, bloqueando los nervios o las uniones neuromusculares.

En presencia de lesiones en la neurona motora superior, además, de la típica "parálisis de motoneurona superior" (debilidad espástica), hay varios síntomas que constituyen el síndrome motor superior, uno de cuyos componentes es la espasticidad.¹⁴

La espasticidad no constituye un síntoma agudo sino un síndrome que se desarrolla gradualmente y persiste después de modo indefinido. En su desarrollo no solo están implicadas las vías y células lesionadas sino los mecanismos y procesos que se van desencadenando posteriormente, como son los brotes de fibras nerviosas no lesionadas, fenómenos de hipersensibilidad por denervación y degeneración transináptica, canalización de sinapsis silente, todo lo cual define este proceso como un fenómeno plástico.

La base patógena fundamental de la espasticidad radica en la pérdida o en la desestructuración de los mecanismos de control supraespinal, que regulan los mecanismos espinales y sus correspondientes arcos reflejos. Todos los elementos que intervienen en estos arcos reciben una doble influencia supraespinal descendente, activadora e inhibidora, neuronas sensoriales primarias, neuronas intercaladas

excitadoras o inhibitoras, células de Renshaw y motoneuronas. La lesión de las vías descendentes de carácter inhibitor y sus mecanismos significa la alteración de las relaciones interneuronales.

En consecuencia, aparece una exageración de reflejos polisinápticos o una reducción en la actividad de las vías de inhibición posináptica y en los mecanismos de inhibición presináptico, tan importantes para mantener los procesos de inhibición recíproca, recurrente y autógena¹⁵.

Patrones de Hipertonía.

Desde descripciones clásicas como la de John Little sobre parálisis cerebral se han determinado formas de estructuración de la postura global o segmentaria que en conjunto se denominan patrones motores o patrones espásticos. Dichos patrones resultan de actividad muscular tónica, involuntaria, persistente, iniciada espontáneamente o con la actividad voluntaria en la cabeza o los miembros estén afectados o no. El modo de estructurarse está vinculado fundamentalmente a la topografía de la lesión.

Consecuencias de la Evolución Natural de la Espasticidad

Aunque se haga referencia a lesiones estables no evolutivas del sistema nervioso central, la espasticidad tiene características evolutivas respecto del aparato locomotor. Así, si se lo deja evolucionar sin tratamiento y su intensidad es suficiente la postura global o las relaciones segmentarias locales del tronco y/o los miembros, inicialmente reductibles, tenderán a estructurarse volviéndose con el tiempo no

reductibles. Mas adelante podrá ocurrir contractura articular con o sin luxaciones, cuando quede involucrada la estructura periarticular.

Si se trata de niños, la libre evolución de la espasticidad con hiperactividad en patrones constantes, puede modelar los cartílagos de crecimiento produciendo deformidad de los huesos.

Cada una de estos niveles de compromiso del aparato locomotor hará variar el abordaje terapéutico existiendo controversias fundamentalmente en los estados límite entre espasticidad dinámica y estructural. El dolor puede ser parte de la espasticidad en diversas formas. Por una parte la intensidad a la que ocurren las respuestas pueden causar dolor por tracción. En tal sentido la presencia de reacciones intensas periódicas o aperiódicas, aparentemente inmotivadas, suficientes como para desplazar un segmento o alterar la postura, se denomina espasmo o salto tendinoso y pueden ocurrir acompañados de dolor, como es típico en los miembros inferiores de las personas con lesiones medulares. Asimismo el patrón motor de la hemiplejía espástica es un ejemplo de aparición de dolor en los grupos musculares y aparatos capsuloligamentarios que permanentemente resultan elongados (extensores del carpo y los dedos, manguito rotador del hombro).

Otro tipo de dolor es el que ocurre por la alteración secundaria tardía de las articulaciones involucradas en el patrón espástico o contractura.

Causas de la Espasticidad

La Espasticidad puede tener un origen espinal o cerebral y afecta a pacientes con diferentes patologías tales como lesionados medulares, esclerosis múltiple, parálisis cerebral, traumatismos craneales, lesiones cerebrales vasculares, etc.

Origen Espinal

Se manifiesta en pacientes de esclerosis múltiple, aquellos con lesión medular u otra patología medular.

Origen Cerebral

La padecen aquellos enfermos que con parálisis cerebral o que han sufrido trauma craneal o un accidente vascular cerebral.

Características clínicas

Se percibe como una sensación de resistencia aumentada al movilizar pasivamente, un segmento de la extremidad de un paciente en decúbito y relajado; esta resistencia puede aumentar y alcanzar un máximo en determinado arco de movimiento (pudiendo frenarlo), para ceder súbitamente si se continua el estiramiento. Esta peculiaridad se conoce como hipertonía “en navaja”. Tiene un carácter elástico (que la diferencia de la rigidez extrapiramidal que es plástica y de resistencia uniforme) y su intensidad se estima de acuerdo con la velocidad de estiramiento y el ángulo de aparición del fenómeno “en navaja”. Varía con la posición del paciente, temperatura ambiental, estímulos cutáneos, etc. E incluso puede observarse fluctuaciones de un día a otro.

Síntomas Positivos

La espasticidad forma parte de los signos positivos del Síndrome de la Motoneurona Superior junto con:¹⁷

1. Reflejos osteotendinosos vivos.
2. Clonus.
3. Fenómeno de navaja.

4. Reflejos polisinápticos nociceptivos exagerados o espasmos.
5. Distonía.
6. Contracturas.

Síntomas Negativos

1. Paresia.
2. Falta de destreza.
3. Fatigabilidad.
4. Sincinesias.¹⁸

Ventajas y desventajas de la Espasticidad

Ventajas

1. Contribuye a que exista menos atrofia muscular.
2. Previene la descalcificación ósea.
3. Permite la retirada de las extremidades ante estímulos nocivos.
4. Ayuda a la bipedestación aportando tono muscular.
5. Proporciona beneficio cardiovascular.

Desventajas

1. Interfiere con la actividad muscular voluntaria y con el sueño.
2. Favorece el desarrollo de deformidades osteoarticulares.
3. Produce dolor.

La espasticidad debe ser tratada cuando primen las desventajas, o sea, cuando exista interferencia en la función, posición, higiene y confort del paciente.¹⁹

Formas de evaluar la Espasticidad

La forma mas útil de determinar si es necesario tratar la espasticidad consiste en averiguar cuando y como interfiere sobre las actividades del paciente

Debe incluir un examen del paciente en diferentes posiciones y su observación mientras realiza distintas actividades, además de la evaluación de la fuerza, el tono y la sensibilidad. Es fundamental determinar si la espasticidad es local o regional en lugar de generalizada porque no tiene sentido tratar la espasticidad local con fármacos que tendrán un efecto sistémico y genera posibles efectos colaterales.

Por otra parte, es esencial que se busquen otros procesos que aumentan la espasticidad, como por ejemplo una infección urinaria, retención urinaria, constipación, trombosis venosa profunda, escaras, fracturas u otras lesiones que generen dolor. También es necesario establecer si el trastorno de la amplitud del movimiento se debe a la espasticidad o a una contractura.²⁰

La espasticidad se suele presentar en forma gradual luego de una lesión en el sistema nervioso central. Generalmente se hace evidente en los primeros meses. Una vez que se estabiliza la recuperación de los déficit neurológicos también tiende a estabilizarse la espasticidad. La espasticidad no siempre es perjudicial. Un miembro débil y flácido puede interferir con ciertas actividades diarias como la deambulaci3n, vestirse, limpieza perineal, etc. La espasticidad da postura y tono a un miembro que puede así colaborar a soportar el peso del cuerpo, pero un tono excesivo puede interferir con las actividades y es entonces cuando debe ser tratada.

La herramienta de evaluaci3n m3s utilizada es la escala Ashworth modificada. Se debe documentar el rango de movimiento en las articulaciones involucradas, lo que ser3 útil para controlar la respuesta al tratamiento²¹.

A pesar de que este cuadro se reconoce clínicamente, existen en la práctica métodos para su evaluación, especialmente para evaluar la eficacia del tratamiento. La forma más utilizada es a través de escalas clínicas.²²

Escala Modificada de Ashworth.

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

Grados

- 0-----Ningún aumento del tono muscular.
- 1-----Ligero aumento del tono muscular, manifestado por la captación y liberación o por resistencia mínima al extremo de la gama de movimiento (ROM), cuando la/s parte/s afectada/s se mueve/n en flexión o extensión.
- 2-----Aumento más notable del tono muscular por la mayor parte de la ROM, pero las partes afectadas se mueven con facilidad.
- 3-----Aumento considerable del tono muscular, movimiento pasivo difícil.
- 4-----Partes afectadas rígidas en flexión o extensión.²³

Escala de Penn

Es para reportar cuan frecuente ocurren los espasmos musculares.

Grado

1. —————▶ No hay espasmos musculares.
2. —————▶ Espasmos musculares moderados, inducidos por estimulación vigorosa.
3. —————▶ Espasmos musculares máximos infrecuentes.
4. —————▶ Espasmos musculares frecuentes espontáneos (1 a 10 por hora).
5. —————▶ Espasmos musculares frecuentes espontáneos (más de 10 por horas).²⁴

Test de Péndulo

El test del péndulo, uno de los métodos biomecánicos gravitatorios más utilizados en la práctica clínica, fue propuesto en 1951 por Wartenberg. Para realizarlo se ubica al paciente en una camilla en posición supina con las piernas colgando libremente.

El examinador toma una de las piernas del paciente, en posición supina y la extiende completamente y luego la suelta permitiendo el balanceo.

En comparación con los sujetos sanos, los pacientes espásticos presentan un número menor de oscilaciones y un tiempo de balanceo más reducido.²⁵

Escala De Tardieu

En esta prueba el examinador mueve los músculos a velocidades rápidas y lentas para ver si la resistencia cambia en relación a la velocidad del movimiento, entre dos segmentos contiguos (codo, rodilla) Toma como valor el ángulo al que ocurre el primer “agarre” o freno espástico (en inglés: catch) para cada velocidad. Fue validada con la escala de Ashworth mostrando buena correlación.

Grado

- 0 —————> No hay resistencia a través del curso del estiramiento.
- 1 —————> Resistencia escasa a un ángulo específico a través del curso del estiramiento con no claro enganchamiento muscular.
- 2 —————> Claro enganchamiento a un ángulo específico, interrumpiendo el estiramiento, seguido por un relajamiento.
- 3 —————> Clonía que aparece a un ángulo específico que dura menos de 10 segundos mientras que el evaluador esta manteniendo la presión.
- 4 —————> Clonía que parece a un ángulo específico que dura más de 10 segundos mientras que el evaluador esta manteniendo la presión.²⁶

Indice De Barthel.

Es un instrumento para detectar 10 actividades básicas de la vida diaria (ABVD), dando mayor importancia a la puntuación de los temas relacionados con el control de esfínteres y la movilidad.

Esta prueba es de fácil y rápida administración (habitualmente menos de 5 minutos).

Es la escala más internacionalmente utilizada para la valoración funcional del paciente con patología cerebrovascular aguda y sus complicaciones como la demencia vascular. Su aplicación es especialmente útil en unidades de rehabilitación.

Es de gran valor predictivo sobre la mortalidad, el ingreso hospitalario, la duración de la estancia en unidades de rehabilitación y la ubicación al alta hospitalaria en pacientes con accidente cerebrovascular agudo. Su reproductividad es excelente.

En cambio, su sensibilidad para los cambios es baja. No considera la comunicación o nivel cognitivo, sino la capacidad de realización.

<u>Item</u>	<u>Situación del paciente</u>	<u>Puntos</u>
Comer	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	- Dependiente	0
Lavarse	- Independiente: entra y sale solo del baño	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Arreglarse	- Independiente para lavarse la cara, las manos,	5

	peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. - Dependiente	0
Deposiciones	- Continencia normal - Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas - Incontinencia	10 5 0
Micción	- Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta - Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda - Incontinencia	10 5 0
Usar el retrete	- Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa... - Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo - Dependiente	10 5 0
Trasladarse	- Independiente para ir del sillón a la cama - Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo - Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo - Dependiente	15 10 5 0
Deambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15

	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	- Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	- Dependiente	1
Escalones	- Independiente para bajar y subir escaleras	10
	- Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
	- Dependiente	0
Total:		

Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)

<u>Resultado y grado de dependencia</u>	
< 20	Total
20-35	Grave
40-55	Moderado
>= 60	Leve
100	Independiente ²⁷

Tratamiento de la Espasticidad

El tratamiento generalmente comienza con medidas conservadoras, no invasivas y específicas para los músculos en cuestión, primero deben utilizarse medidas físicas simples tales como estiramiento y posicionamiento. Es importante destacar que la movilización dos veces por día no es suficiente para prevenir la pérdida de la amplitud de movimiento de las articulaciones y las contracturas en pacientes con una espasticidad significativa. Por general es necesario implementar un programa agresivo de movilización, posicionamiento, valvas y yesos.²⁸

¿Por que tratar la espasticidad?

La espasticidad no siempre requiere tratamiento. Puede ser beneficiosa si el aumento del tono muscular provoca un mejor movimiento y mayor funcionamiento. Sin embargo, si la espasticidad interfiere con la comodidad o la función, debe ser tratada. La espasticidad puede ser dolorosa y puede hacer que las actividades simples de la vida diaria (ADLs, abreviatura en inglés) caminar, comer, vestirse, bañarse, ir al baño o trasladarse de la silla de ruedas a la cama tomen demasiado tiempo y sean difíciles.

El aumento de la tensión muscular puede significar que se requiera una gran cantidad de energía para realizar las actividades diarias. Algunas veces, la espasticidad puede hacer incluso que sea imposible realizar estas actividades básicas estando solo. Estos problemas afectan no sólo la capacidad de cuidado personal de un individuo, sino que también aumentan mucho las exigencias a las personas encargadas del paciente.

En algunos casos, se hace imposible que estas personas encargadas presten asistencia o realicen las tareas básicas de higiene del individuo que tiene espasticidad severa.

Cuando la espasticidad limita la actividad, a menudo causa problemas médicos adicionales como dolor, disturbios para dormir, problemas crónicos de presión y neumonía. Si no se trata la espasticidad, también puede provocar serios problemas ortopédicos, tales como contracciones musculares (acortamiento permanente de las fibras musculares). Las contracciones hacen que sea difícil o imposible mover las articulaciones, pueden disminuir la circulación sanguínea y pueden dificultar el posicionamiento.

Si bien las contracciones pueden tratarse con la ortopedia, si la espasticidad subyacente no se trata con técnicas de manejo de espasticidad, hay un alto riesgo de que las contracciones sean recurrentes. Adicionalmente, las articulaciones de los niños en crecimiento también pueden dislocarse.

La espasticidad puede limitar la capacidad de un individuo para socializarse y disfrutar de pasatiempos favoritos y actividades recreativas. Esto puede provocar aislamiento social y depresión.

El tratamiento adecuado de la espasticidad puede reducir los costos de atención médica, reduciendo las complicaciones médicas y aumentando la capacidad funcional e independencia, así como reduciendo el cuidado y/o asistencia requerida.

El tratamiento de la espasticidad también puede mejorar la calidad de vida general del individuo y su familia.²⁹

Enfoque de Tratamiento en Equipo

Debido a que la espasticidad afecta a las personas en formas diferentes, el tratamiento exitoso exige un verdadero esfuerzo de equipo del individuo con espasticidad, los familiares, enfermeros y profesionales de salud. Como requisito mínimo, estos equipos deben incluir a un médico (fisiatra, neurólogo), individuo con

espasticidad, sus familiares, cuidadores, enfermeros, psicólogos, terapeutas físicos y ocupacionales, asistentes sociales y el personal de seguros. Es importante que el equipo incluya a profesionales de salud que tengan experiencia en trabajar con estos pacientes. El primer paso para lograr un tratamiento de calidad es reconocer que se puede hacer algo para aliviar la espasticidad. Actualmente, se dispone de muchas opciones de tratamiento. Encontrar a un profesional médico calificado que se encargue de desarrollar un plan de tratamiento específico basado en las metas y capacidades del individuo es el siguiente paso.

Es particularmente importante identificar a un profesional médico que entienda claramente las necesidades especiales y características únicas.³⁰

Metas del Tratamiento

Existe una serie de opciones disponibles para tratar la espasticidad. Algunos tratamientos son más apropiados para un determinado tipo de individuos que otros. Antes de empezar cualquier tratamiento, es importante que el individuo, la familia y el equipo médico se pongan de acuerdo en metas realistas de modo que el equipo médico pueda recomendar el tratamiento que tenga más probabilidades de lograr estas metas.

Este proceso puede ayudar a evitar la frustración que puede producirse si los tratamientos no producen los resultados que el individuo o la familia habían esperado.

Una meta común para tratar la espasticidad es reducir las dolorosas contracciones musculares.

Otras metas pueden depender de los músculos o grupos musculares afectados y de la manera en que la espasticidad haya afectado el movimiento y las actividades simples

de la vida diaria de un individuo. Para aquéllos que pueden caminar, la meta del tratamiento puede ser mejorar su andar (caminar) o simplemente reducir la espasticidad a fin de minimizar la energía requerida para caminar.

Para los individuos que no pueden caminar o que tienen una espasticidad más severa, las metas de tratamiento pueden incluir el sentarse con mayor comodidad, alimentarse por sí mismos o dormir durante toda la noche. Para aquellos individuos que no están en la capacidad descuidarse a sí mismos, a menudo la meta es hacer que la atención que les presten sea más fácil y lleve menos tiempo, así como prevenir complicaciones médicas tales como problemas crónicos de presión y pulmonía.³¹

Tratamiento No Farmacológico.

Existen muchos tratamientos disponibles para la espasticidad y los resultados son mejores cuando el plan de tratamiento se adapta a las necesidades específicas de los pacientes. Factores tales como la severidad, post-inicio temporal de la condición que causa la espasticidad, estabilidad médica, ubicación, magnitud, pronosis y velocidad del desarrollo de complicaciones juegan todos un papel en el proceso de toma de decisiones para tratar la espasticidad.

En consecuencia, es vital que el equipo de tratamiento tenga un amplio conocimiento y experiencia en el tratamiento de individuos con espasticidad.

Es importante entender la espasticidad y saber cuanto sea posible acerca de los beneficios y desventajas de todas las opciones de tratamiento disponibles. El equipo de salud puede trabajar con los individuos y sus familias para evaluar qué tratamientos podrían ser más apropiados para cumplir con metas específicas de tratamiento. Los tratamientos de la espasticidad pueden usarse solos o combinados y no todos son apropiados para todas las personas.

Eliminación de condiciones que pueden causar el aumento de la espasticidad

Las personas que han sufrido lesión en el sistema nervioso central presentan con frecuencia problemas médicos que pueden aumentar su espasticidad, incluyendo úlceras de la piel, DVT (coágulos de sangre), cálculos renales, infecciones e incluso algo tan leve como un uñero. Un adecuado diagnóstico y el tratamiento óptimo de estas condiciones son vitales para lograr el manejo exitoso de la espasticidad. Los individuos con enfermedades y lesiones en el sistema nervioso central generalmente usan varios medicamentos. Algunos de estos medicamentos pueden hacer que los movimientos se tornen más dificultosos. El equipo de salud debe tener en cuenta el estado médico integral del paciente así como las metas trazadas para combatir la espasticidad con eficacia.³²

Terapia Física y Terapia Ocupacional

En la mayoría de pacientes, estas terapias son las que se utilizan como primera alternativa contra la espasticidad. El objetivo de las terapias física y ocupacional es estirar los músculos para mantener un margen de movimiento y prevenir el acortamiento de los músculos que puede ocasionar contracciones, fortaleciendo los músculos apropiados y aprendiendo maneras de llevar a cabo sus actividades diarias en forma más efectiva. Los terapeutas físicos y ocupacionales pueden también ayudar a los individuos con aparatos de asistencia tales como andadores, sillas de ruedas a motor e instrumentos para sobrellevar los defectos de lenguaje. Con frecuencia, los individuos con espasticidad necesitan diferentes técnicas para lograr la máxima función y aprendizaje motor. Estas diferentes técnicas pueden incluir enyesamientos en serie, enyesamiento de inhibición, resistencia de peso y actividades

de uso forzado en combinación con inyecciones de toxina de Botulinum, bloqueos nerviosos/motrices, terapia con Baclofen intratecal (Intrathecal Baclofen Therapy™) y procedimientos ortopédicos.³³

La aplicación de frío disminuye el tono y es útil para la movilización.

Ciertas posturas inhiben el tono y pueden reducir la cantidad de espasmos y la rigidez. El miembro afectado siempre debe ser colocado en oposición a la dirección del tono.

La aplicación de yesos en forma seriada no solo es útil como parte de tratamiento de las contracturas sino también para inhibir el tono a través del estiramiento prolongado. Los yesos se colocan con el máximo estiramiento de la articulación y a veces la combinación de una benzodiazepina de vida media corta y un analgésico permite un mayor estiramiento y por ende un mejor resultado final.

En algunos casos es útil colocar el yeso después de un bloqueo nervioso. La eficacia de las valvas es variable porque muchos pacientes no las utilizan en forma correcta o simplemente se las sacan y a otros les resulta imposible adquirir el posicionamiento adecuado (como en el caso de una bota corta en un paciente con el talón del pie levantado a causa de una severa flexión plantar). Por otra parte, en algunos estudios se ha documentado el efecto beneficioso de la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS), sobre la espasticidad de pacientes con lesiones medulares o accidente cerebro vascular (ACV).³⁴

Ortótica

La ortótica puede ser usada en combinación con otros métodos para el control de la espasticidad. Los yesos y entablillados pueden ser de mucha utilidad para mejorar el margen de movimiento en los brazos y las piernas. Al mantener la extremidad en

posición extendida, lentamente el músculo se estira y mejora el margen de movimiento en la articulación. Esto ayuda a prevenir contracciones musculares. Los aparatos ortóticos también brindan soporte y estabilidad a las articulaciones permitiendo que el movimiento se realice en forma más segura. A menudo, estos aparatos son utilizados en combinación con otras terapias tales como bloqueos nerviosos e inyecciones intramusculares.

Tratamiento Farmacológico.

El empleo de medicamentos por vía oral puede ayudar a mejorar la espasticidad en algunos pacientes con un nivel de leve a moderado de espasticidad. Dado que estos medicamentos circulan a través de todo el cuerpo mediante la corriente sanguínea, actúan en casi todos los músculos. Todo medicamento suministrado por vía oral para el tratamiento de la espasticidad tiene un potencial de efectos secundarios que deben ser sopesados con relación a los beneficios que puede ofrecer. La dosis más efectiva dependerá de encontrar un balance entre los efectos positivos y negativos del fármaco. Luego de sufrir una lesión cerebral, los individuos tienen más tendencia a experimentar los efectos sedantes de estos medicamentos.³⁵

1. El Baclofen (Lioresal®):

Es un medicamento comúnmente utilizado en el tratamiento de la espasticidad. El Baclofen es un antiespasmódico que actúa dentro de la médula espinal, la ruta de conexión entre el cerebro y los nervios. Dentro de los efectos colaterales se pueden incluir alucinaciones, confusión, sedación, pérdida de tono muscular, deficiente coordinación muscular y debilidad en los músculos no afectados. También es necesario suministrar elevadas dosis del medicamento para que una pequeña cantidad

ingrese realmente al SNC.³⁶ Algunos autores recomiendan comenzar con bajas dosis y se gradúa hasta alcanzar la dosis más efectiva.³⁷

El Baclofen no debe ser discontinuado abruptamente dado que el interrumpir de esta manera el suministro de este medicamento puede causar alucinaciones, psicosis y/o convulsiones.³⁸

Dosis Diaria: 15mg (5mg/3 veces por día), puede ser cuidadosamente incrementada, aunque la dosis diaria total no debe exceder los 80mg (20mg 4 veces por día).³⁹

2. El Baclofen (Intratecal):

Se utiliza para la espasticidad severa que produce gran incapacidad funcional o dolor intratable que no alivia con otros tratamientos. Se introduce en estado líquido directamente en el espacio subaracnoideo a nivel de la zona lumbar, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR). Se introduce un catéter en la misma zona donde se hace la punción lumbar. El catéter va conectado a una bomba que bombea el fármaco. La bomba es algo menor que un paquete de cigarrillos y se introduce debajo de la piel del abdomen mediante cirugía. Se utilizan dosis pequeñas por lo que los efectos secundarios se reducen. Los riesgos son: infección, fallo de la bomba, rotura del catéter y sobredosis. Debe de ponerse sólo en centros especializados.⁴⁰

3. El Diazepam (Valium®):

Es adsorbido rápidamente; sus efectos son rápidos y permanecen en el organismo por mucho más tiempo que el Baclofen. Aun cuando ambos fármacos actúan en el SNC, el diazepam tiene más tendencia a producir somnolencia, inestabilidad o memoria reciente frágil.⁴¹ Otros efectos colaterales consisten en la falta de coordinación,

fatiga, vértigo, y una leve hipotensión. El uso de este medicamento está contraindicado en los pacientes con glaucoma de ángulo cerrado.⁴² Además, algunas personas pueden desarrollar dependencia psicológica al medicamento.

También se puede desarrollar tolerancia, por lo que con el tiempo podría requerirse dosis más elevadas para obtener el mismo efecto.⁴³

Dosis Diaria: Consiste en 2mg dos o tres veces por día que se aumenta lentamente hasta llegar a un máximo de 20mg tres veces por día.⁴⁴

4. El Hidrocloruro de Tizanidina:

Es un fármaco antiespasmódico que actúa en el SNC disminuyendo el reflejo muscular que causa la contracción de los mismos. Es agonista adrenergico alfa 2 de acción central corta. Aumenta la inhibición presináptica de las motoneuronas. Puede ocasionar una mayor somnolencia y también puede causar daño hepático. Otros efectos secundarios pueden incluir mareos, presión baja, sequedad en la boca, delirios y alucinaciones visuales. Además, hay pocas publicaciones con relación al modo de utilizarlo y los efectos secundarios en niños y adultos jóvenes.⁴⁵

No ha mostrado superioridad frente al baclofén, salvo en el estudio realizado por Pagano y Ferreiro en 1990, donde demostraron que la tizanidina era superior en el control de los espasmos musculares en relación con el uso del baclofén.

Dosis Diaria: Comenzar con 4mg en las noches e ir realizando ascensos cada 2 días.⁴⁶

5. La Clonidina:

Es un medicamento para el tratamiento de la presión arterial relacionado con tizanidina que también ha demostrado eficacia en el tratamiento de la espasticidad. Hay numerosas publicaciones que describen su efectividad o utilidad en el

tratamiento de la espasticidad originada en la médula espinal. Su uso en la espasticidad que sigue a una lesión cerebral adquirida (ABI) es más polémico, ya que podría tener la posibilidad de retrasar la recuperación motora. Además, hay muy poca literatura en la que se reporten los beneficios para este grupo.⁴⁷

6. El Sodio de Dantrolene (Dantrium®):

Actúa en los músculos propiamente dichos en lugar de actuar en el SNC. Debilita los músculos espásticos, pero también puede afectar los músculos normales. Bloquea la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático de las fibras musculares impidiendo la activación del aparato contráctil. El Dantrium tiene menos tendencia a causar somnolencia y confusión. Un serio efecto secundario puede ser el daño hepático, especialmente en mujeres y en personas mayores de 35 años. Cabe aclarar que esta droga no está en Argentina.

Otros efectos secundarios pueden incluir fatiga, debilidad, náusea, vómitos, mareos, diarrea, depresión y anormalidades en la sangre. Todos estos efectos tienden a desaparecer con el tratamiento continuado.⁴⁸

Efectos más graves y poco frecuentes: hepatotoxicidad, depresión respiratoria, convulsiones, reacciones pleuropericardicas.

Dosis: Se inicia con dosis bajas (25mg por día), subiendo progresivamente. En ocasiones se requiere 200 a 300 mg por día.⁴⁹

Inyecciones Intramusculares

Este tipo de medicamentos generalmente actúa en el músculo inyectado y no debe causar efectos secundarios en el SNC. Si el objetivo es reducir la espasticidad en uno o dos músculos o grupos musculares, la medicación inyectable es la más indicada dada la duración del alivio que proporciona y a su bajo perfil de efectos secundarios.

Las inyecciones podrían no ser adecuadas en el tratamiento de individuos con espasticidad severa y difusa ya que estos individuos pueden requerir dosis superiores a las que se recomiendan actualmente. Sin embargo, las inyecciones pueden ser usadas en estos casos en combinación con los otros tratamientos analizados. Los efectos de las inyecciones variarán de acuerdo con la dosis, la selección del músculo y la administración de otras intervenciones.⁵⁰

También existen procedimientos ortopédicos y neuroquirúrgicos que pueden mejorar el movimiento en las coyunturas de pacientes con esta afección.

Estos procedimientos pueden ayudar a prevenir las complicaciones serias: dolor, úlceras por decúbito, y degeneración del hueso; causados por inmovilidad severa.

El tratamiento quirúrgico de la espasticidad se valora sólo cuando no se logra controlar con fármacos y terapias físicas. Los procedimientos quirúrgicos se dividen en periféricos y centrales. Los periféricos están constituidos por miotomías y tenotomías.

No constituye una opción que por sí sola logre solucionar el problema, sólo condiciona la aplicación del resto del tratamiento. En cuanto a los procedimientos centrales tenemos la neurotomía, rizotomía, mielotomía, cordectomía y griseotomía.

Para su realización y selección es indispensable la interconsulta del neurocirujano.

Estos proceder en sentido general se han utilizado y se utilizan poco en la

espasticidad de la enfermedad cerebro vascular (ECV), aunque no existen evidencias de contraindicaciones relacionado con la etiología.

La mayor experiencia se acumula en el lesionado medular y en la parálisis cerebral infantil.⁵¹

Neurocirugía

Estos procedimientos incluyen cortar los nervios (neurotomía) o las raíces nerviosas (rizotomía) para aliviar la espasticidad. Con mayor frecuencia, la rizotomía se utiliza para aliviar la espasticidad. En este procedimiento, se estimula eléctricamente las redes radicales de las raíces nerviosas sensoriales, que van de los músculos espásticos de la pierna a la médula espinal. Aquéllas que responden con anormalidad son cortadas. Los candidatos apropiados para la rizotomía incluyen:

- 1) Individuos con suficiente fuerza subyacente para mantener y mejorar su función una vez que se haya aliviado la espasticidad.
- 2) Individuos que no pueden caminar en los que la espasticidad interfiere con el sentarse, posicionarse y atenderse.
- 3) Individuos en los que la espasticidad severa causa dislocaciones de la cadera o contracciones de los huesos. Si un individuo necesita cierta espasticidad para pararse o caminar, la rizotomía puede perjudicar la función y puede no ser un tratamiento apropiado. Las neurocirugías son procedimientos destructivos y permanentes.

Cirugía Ortopédica

Algunos individuos pueden ser candidatos para la cirugía ortopédica para corregir deformaciones causadas por la espasticidad o para complementar los efectos de otros tratamientos para la espasticidad. Estos procedimientos incluyen:

(1) alargamiento de los tendones para reducir la espasticidad aliviando la tensión en el músculo.

(2) transferencia de tendones para reducir la espasticidad mediante el reposicionamiento de los tendones.

(3) osteotomía para corregir el alineamiento óseo.

(4) corte de los tendones (tendonotomía).

La tendonotomía significa cortar los tendones en las extremidades afectadas para reducir las contracciones y la espasticidad, aumenta el movimiento y, en algunos casos, mejora el uso funcional de la extremidad. El procedimiento más común que se practica es el Alargamiento del Tendón de Aquiles (TAL, por sus siglas en inglés), que permite a los individuos caminar con mayor normalidad teniendo sus talones en el suelo.

Los resultados logrados después de recurrir a los procedimientos ortopédicos son mejores cuando la espasticidad es bien controlada. Adicionalmente, la cirugía ortopédica puede utilizarse en combinación con la terapia con baclofen intratecal (ITB) con la recomendación general que si contemplan ambas opciones, el aparato que bombea gradualmente la dosis del medicamento debe ser colocado antes de realizar las intervenciones ortopédicas.⁵²

Toxina Botulínica Tipo A (TxBA).

La toxina botulínica tipo A (TxBA), es una molécula sintetizada por una bacteria, el *Clostridium Botulinum*, y es responsable de una de las toxoinfecciones alimentarias más temibles, el Botulismo.

El destino ha hecho que semejante veneno, responsable de un sinfín de muertes años atrás, sea utilizado hoy por el hombre para tratar con éxito diversas enfermedades. La explicación, esta en el conocimiento actual del mecanismo de acción de la toxina, que consiste en la paralización del músculo al interrumpir las conexiones entre el nervio y el músculo. Cuando la toxina es ingerida por vía oral en grandes cantidades prácticamente todos los músculos del organismo se ven afectados, y la muerte se produce por paralización de los músculos respiratorios. Sin embargo, cuando la toxina es inyectada de forma controlada y a bajas dosis en un músculo produce debilitamiento de este que, en determinadas circunstancias, como en la espasticidad, puede ser beneficioso.⁵³

Se esta convirtiendo en el tratamiento de elección ante multitud de patologías relacionadas con alteraciones en la bioquímica de la acetilcolina.

Desde mediados del siglo XX, se están realizando multitud de ensayos de este tipo.

La toxina botulínica tipo A, es la más utilizada en ensayos terapéuticos en humanos;

los más destacados son:

- ✓ 1800: Primer estudio sobre el botulismo (salchicha).
- ✓ 1897: Se provoca botulismo por una toxina elaborada a partir de *Clostridium Botulinum*.
- ✓ 1949: Se demuestra que la toxina botulínica A provoca bloqueo de la transmisión nerviosa.⁵⁴

- ✓ 1973: Ensayos terapéuticos realizados por Alan Scott: Comenzó a utilizar toxina botulínica tipo A en el tratamiento del estrabismo, al principio en primates no humanos y desde 1980 en humanos. También descubrió su uso en la miopatía orbital endocrina y en la parálisis del recto lateral.
- ✓ 1984: Ensayos terapéuticos realizados por Frueh et: Descubrió el uso de la toxina botulínica tipo A en el bleferoespasmó; en los años subsiguientes las inyecciones de toxina se transformaron en un tratamiento de primera línea para el blefaroespasmó con muy buenos resultados (mejoría en más del 80% de pacientes inyectados).
- ✓ 1985-1986: Ensayos terapéuticos realizados por Tsui et y por Brin; estos investigadores comunicaron los resultados de pruebas terapéuticas abiertas con inyecciones de toxina botulínica tipo A, para la tortícolis en pacientes que no habían respondido a otros tratamientos y que se hallaban gravemente afectados.
- ✓ 1986-1991: Ensayos terapéuticos realizados por Jan-Kovic, Gelb y Greene: Han realizado por lo menos cinco estudios ciegos con control de placebo, centrados en la toxina botulínica tipo A, para las distonias cervicales. Mas adelante, estudiaron su uso en la distonia oro-mandibular, laringea y de miembros confirmándose su utilidad particularmente en el tratamiento de la distonia mandibular de cierre y de la distonia laringea en aducción.
- ✓ 1989: la Toxina Botulínica Tipo A, es aprobada por: Food And Drugs Administration (FDA) para el tratamiento del estrabismo en mayores de 12 años.⁵⁵

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

Esta es producida por una bacteria anaerobia (que crece en ausencia de oxígeno): El Clostridium Botulinum de la que se conocen hasta 8 tipos inmunológicamente distintos, pero solo los tipos A, B, E y F se han vinculado al botulismo humano, mientras que los tipos C y D producen el botulismo en las aves y en el ganado bovino respectivamente.

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

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

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

Su toxicidad esta relacionada con su afinidad para con las células del sistema nervioso central (SNC).

Las acciones farmacológicas están relacionadas con el bloqueo de la liberación de acetilcolina en las terminaciones desmielinizadas de los nervios motores colinérgicos.⁵⁶

La Toxina Botulínica y la Transmisión del Impulso Nervioso.

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

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

Una neurona determinada recibe gran cantidad de estímulos de forma simultánea, positivos y negativos, de otras neuronas y los integra en varios patrones de impulsos diferentes. Estos viajan a través del axón hasta la siguiente sinapsis.

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

Las sinapsis se establecen entre neuronas y en la periferia entre una neurona y un efector (músculo, etc.).

La conexión funcional entre dos neuronas puede establecerse entre el axón y el cuerpo celular, entre el axón y la dendrita (la zona receptiva de la neurona), entre un cuerpo celular y otro o entre una dendrita y otra.

El cuerpo neuronal produce ciertas enzimas que están implicadas en la síntesis de la mayoría de los neurotransmisores.

Estas enzimas actúan sobre moléculas precursoras captadas por la neurona para formar el correspondiente neurotransmisor. Este se almacena en la terminación nerviosa dentro de vesículas.

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

La cantidad de neurotransmisores en las terminaciones se mantienen relativamente constantes e independientes de la actividad nerviosa mediante una regulación estrecha de su síntesis.

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

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

Entre todos los neurotransmisores nos interesa recordar que la Acetilcolina es el neurotransmisor fundamental de las neuronas motoras bulbo-espinales, de las fibras preganglionares autónomas, las fibras colinérgicas posganglionares (parasimpáticas) y muchos grupos neuronales del sistema nervioso central (como los ganglios basales y la corteza motora). Se sintetiza a partir de la colina y la acetil-coenzima A

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

La Toxina Botulínica Tipo A, es precisamente una sustancia anticolinérgica, ya que actúa como relajante muscular e inhibidora específica de la liberación de acetilcolina; en efecto, actúa sobre la terminación nerviosa presináptica impidiendo la acción de los iones de calcio en el proceso de exocitosis necesario para la liberación de acetilcolina, disminuyendo de esta forma el potencial de placa y causando una parálisis muscular. Tiene dos subunidades, una de las cuales se une al receptor de membrana responsable de la especificidad, permitiendo la entrada de la otra subunidad que es la que produce el bloqueo de los iones de calcio.⁵⁷

Farmacocinética

La toxina botulínica tipo A, es la más empleada en ensayos terapéuticos en humanos, aunque se han estudiado otras como la tipo F cuya utilidad está limitada por la corta duración de su efecto y la tipo B que está siendo valorada en la actualidad en pruebas clínicas. En cualquier caso la toxina botulínica tipo A, produce parálisis muscular a través de su unión irreversible con el terminal nervioso colinérgico presináptico, donde al integrarse causa la interrupción del flujo del calcio iónico.

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

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

Esto causa una alteración en la relación de las neuronas motoras alfa y gamma y en consecuencia se produce, no solo una parálisis local, sino también un efecto en los mecanismos de control motor central.⁵⁸

Características Farmacológicas.

La toxina botulínica tipo A, bloquea la conducción neuromuscular ligándose a los sitios receptores de las terminaciones de nervios motores, entrando en las terminaciones nerviosas e inhibiendo la liberación de acetilcolina.

Cuando se lo inyecta en forma intramuscular en dosis terapéuticas, la toxina botulínica tipo A, produce una parálisis muscular localizada por denervación química parcial.

Cuando el músculo es desnervado químicamente, puede atrofiarse, puede ocurrir un desarrollo axonal y desarrollar receptores de acetilcolina extra-unión.

Hay evidencias de que puede producirse la reinervación del músculo, revirtiendo así la denervación producida por la inyección localizada de toxina botulínica tipo A.

- **Indicaciones Terapéuticas.**

- ✓ Espasticidad focalizada, incluyendo el tratamiento de la espasticidad en miembro superior asociada con accidente cerebrovascular (ACV) en adultos y tratamiento de la marcha anormal debido al incremento

del tono muscular asociado con parálisis cerebral en pacientes de dos años de edad o mayores.

- ✓ Distonia cervical (tortícolis espasmódica) en adultos.
- ✓ Blefaroespasma asociado con distonia.
- ✓ Espasmo hemifacial, incluyendo trastornos del nervio facial (par VII), en pacientes de 12 años de edad o mayores.
- ✓ Corrección del estrabismo en pacientes de 12 años de edad o mayores.
- ✓ Tratamiento focalizado de la hiperhidrosis axilar. (se considera hiperhidrosis aquella sudoración que supere los 40 mg/minuto/m²).
- ✓ Patologías Digestivas.
- ✓ Patologías urológicas.

- **Indicación Cosmética No Terapéutica.**

- ✓ Corrección estética facial para remoción de arrugas.⁵⁹

- **Contraindicaciones.**

- ✓ Pacientes alérgicos al medicamento.
- ✓ Trastornos generalizados de la función muscular (Miastenia Gravis) o patologías neuromusculares que cursen con debilidad muscular.
- ✓ Cuando existen trastornos de cualquier tipo en la coagulación, en caso de terapia con anticoagulantes o siempre que exista alguna razón para evitar inyecciones intramusculares.
- ✓ Inflamación o infección en el punto de inyección.
- ✓ Cuando se están utilizando o se piensa utilizar antibióticos (ATB), aminoglucosidos (sobre todo en pacientes con insuficiencia renal).

- ✓ Embarazo y lactancia.
- ✓ Falsa expectativa de curación.
- ✓ Inseguridad de un seguimiento terapéutico⁶⁰.

- **Precauciones.**

La seguridad y efectividad del uso de la Toxina Botulínica Tipo A, depende del correcto almacenamiento del producto, la selección de la dosis correcta y de técnicas de reconstitución y administración apropiadas.

Cuando sea usado en presencia de inflamación en el/los sitio/s propuesto/s de inyección o cuando exista debilidad excesiva o atrofia en el músculo a tratar.⁶¹

Preguntarle al paciente si ya se inyectó en otra oportunidad y hace cuánto tiempo, ya que es necesario esperar 3 meses para efectuar una nueva aplicación del producto.

- **Efectos Colaterales.**

En la mayoría de los pacientes no ocurren efectos adversos severos, dependen de la zona a tratar, pero por lo general son:

- ✓ Hematoma local.
- ✓ Debilidad muscular localizada.
- ✓ Astenia.
- ✓ Ptosis palpebral (blefaroespasmos).
- ✓ Disfagia (distonía cervical).
- ✓ Dolor en el sitio de inyección.⁶²
- ✓ Aparición de anticuerpos antitoxina botulínica; se han detectado anticuerpos en pacientes tratados con toxina botulínica, principalmente en casos de distonía cervical, aunque también con

blefaroespasmos. La incidencia de aparición de estos anticuerpos según los diferentes autores se sitúa entre un 3 y un 57%.

Esta variabilidad está causada muy probablemente por las diferentes técnicas empleadas en la detección. Los anticuerpos antitoxina botulínica aparecen con más frecuencia en aquellos pacientes que han recibido aplicaciones más repetitivas, dosis más altas o aplicaciones suplementarias. No parece tener relación con la edad del paciente, la duración del tratamiento, el número de aplicaciones o la dosis total acumulada.

- ✓ Fatiga generalizada con leve debilidad y síntomas “flu-like” (náuseas, somnolencia, cefalea, malestar general, etc.); la valoración electrodiagnóstica es normal lo que indica que estos síntomas no son debidos al efecto de la toxina botulínica en la transmisión neuromuscular.
- ✓ Los pacientes también pueden desarrollar signos de disfunción autonómica; así en pacientes con tortícolis se puede producir una parálisis de la musculatura lisa de los conductos salivales produciendo sequedad en la boca.⁶³

- **Dosis.**

- ✓ Máximo total por sesión: 400-600 unidades.
- ✓ Dosis máxima por punto de inyección: 50 unidades.
- ✓ Reinyección: mayor a los 3 meses.
- ✓ Usar la menor dosis posible para un control óptimo.

El tratamiento con toxina botulínica tipo A, no puede sustituir a la kinesiología ni a la terapia ocupacional.

La aplicación precoz de estas, combinada con la inyección local de toxina constituye una estrategia ideal para el tratamiento de la espasticidad.

La duración de los efectos de la toxina botulínica tipo A, aumenta con la actividad y el trabajo interdisciplinario.

- **Preparación de la Toxina Botulínica Tipo A.**

- ✓ Conservación en la heladera entre 2°C y 8°C.
- ✓ Dilución en 2cc/100 unidades.
- ✓ No hacer burbujas.
- ✓ Utilización de jeringas y agujas.⁶⁴

Identificación del Músculo.

1. Reconocimiento anatómico: Para la mayoría de los músculos superficiales.
2. Electroestimulador: Para músculos profundos.
3. Electromiografía: Solo sirve la experiencia de haber hecho EMG no el aparato.
4. Ecografía. TAC: Para músculos muy profundos del tronco (ejemplo: psoas).

Descripción del Procedimiento.

La administración de toxina botulínica tipo A, para el tratamiento de la espasticidad es una de las alternativas terapéuticas existentes. Se pueden usar fármacos como el baclofèn, la tizanidina, y relajantes musculares como las benzodiacepinas. En caso de que los tratamientos farmacológicos no consigan el efecto deseado se puede recurrir a medidas alternativas como las inyecciones de toxina botulínica tipo A.

El tratamiento consiste en inyecciones periódicas en los músculos que se contraen en exceso. La toxina botulínica tipo A, actúa impidiendo la liberación de una sustancia que interviene en la contracción muscular produciendo la debilidad del músculo.

Los resultados se manifiestan habitualmente días después de la inyección y son transitorios, con una duración entre 1 y 6 meses, por lo que el tratamiento debe administrarse periódicamente.⁶⁵

Con respecto al dolor, todo depende del umbral de dolor del individuo, en general el procedimiento es muy tolerado por el paciente y no es necesario recurrir a anestésicos.

Existen algunas excepciones, por ejemplo en niños, que se les puede colocar anestésicos locales y se deja aproximadamente 30 minutos, para anestesiar la zona o en casos de infiltraciones palmares o plantares donde se puede utilizar anestesia con lidocaina.⁶⁶

La respuesta a la Toxina Botulínica Tipo A, puede variar en cada:

- ✓ Selección del músculo.
- ✓ Determinación de dosis y puntos de inyección.
- ✓ Consentimiento informado.

Luego de la aplicación, por un periodo de 4 horas:

- ✓ No hay que tocar la zona.
- ✓ No masajear, ni friccionar.
- ✓ No maquillarse.
- ✓ No recostarse.⁶⁷

Ventajas del uso de la toxina Botulínica tipo A.

- ✓ **Eficacia**: Utilizando la técnica, dosis correcta, localización anatómica precisa, la toxina es efectiva entre el 80-90% de los casos.
- ✓ **Selectividad**: Su aplicación local permite focalizar la acción del fármaco sobre el músculo deseado y sin provocar efectos sistémicos, como ocurre con los tratamientos por vía oral con relajantes musculares que afectan a todo el organismo.
- ✓ **Seguridad**: Los efectos obtenidos por el uso de la toxina son reversibles, por lo tanto ofrece al profesional una clara ventaja sobre métodos invasivos.⁶⁸

OBJETIVOS

- **Objetivo General.**

1. Determinar los efectos de la Toxina Botulínica Tipo A aplicada en pacientes con espasticidad, a través de la evaluación kinesica mediante: La Escala Modificada de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu, Escala de Penn y el Indice de Barthel.

- **Objetivos Específicos.**

1. Evaluar la variación de las diferentes herramientas de evaluación kinesica.
2. Evaluar la espasticidad al inicio del tratamiento, a los 15 días, 30 días y a los 3 meses.
3. Efectuar un aporte a posteriores investigaciones dentro de esta área.

METODOS Y PROCEDIMIENTOS

Tipo de Estudio.

La presente investigación se ha realizado bajo un diseño de campo del tipo experimental, cuantitativo, longitudinal.

Área de Estudio.

La investigación fue desarrollada en el “Servicio de Fisiatría” del “Policlínico Pami II” de la ciudad de rosario, ubicado en Olive Augusto J. 1159. Durante los meses septiembre del 2005 a abril del 2006.

Universo.

El universo consta de un total de 20 pacientes que ingresaron al Servicio de Fisiatría, 12 cumplieron con los criterios de inclusión preestablecidos.

- 8 sexo masculino – 4 sexo femenino.
- Rango de edad entre 60 y 79 años.
- Espasticidad
- 3 obitaron (1 masculino y 2 femeninos) y no fueron incluidos en el resultado.
- 3 (masculinos) abandonaron el tratamiento, donde tampoco fueron incluidos en el resultado.

Muestra.

El total de la muestra quedo determinada por todos los pacientes que ingresaron al servicio de fisioterapia con espasticidad. Donde presentan los siguientes criterios de inclusión:

- Ambos sexos.
- Espasticidad.
- Afección en miembro/s inferior/es.
- Consentimiento para la aplicación de Toxina Botulínica Tipo A.
- Continuidad en los controles.

Procedimiento.

Se realizo una intervención de una vez por semana, por la mañana. El estudio se llevo a cabo mediante la elaboración propia de una ficha de evaluación kinesica.

Se realizo a cada paciente la evaluación al inicio (previa aplicación de toxina botulínica tipo A), y luego a los 15 días, a los 30 días y a los 3 meses, luego de dicha aplicación. Mediante:

- La Escala Modificada de Ashworth: Para el tono muscular.
- Test de Péndulo: Es un método biomecánico gravitatorio, se toma una de las piernas del paciente, en posición supina y la extiende completamente y luego la suelta permitiendo el balanceo.
- Escala de Tardieu: El examinador mueve los músculos a velocidades rápidas y lentas para ver si la resistencia cambia en relación a la velocidad del movimiento.

- Escala de Penn: para reportar cuan frecuente ocurren los espasmos musculares.
- El Índice de Barthel: Es un instrumento para detectar 10 actividades básicas de la vida diaria (ABVD).

Cabe resaltar que de los 12 pacientes incluidos, solo quedaron 6, ya que en el transcurso de la investigación, 3 pacientes obitaron (1 masculino y 2 femeninas), 3 pacientes no asistieron más a los controles.

DESARROLLO.

De los datos obtenidos de cada uno de los pacientes investigados, fueron enumerados con letras, para ocultar su identidad y con el fin de facilitar los datos.

Las siguientes fichas de elaboración propia, detallan sexo y edad del paciente, síndrome, etiología y topografía.

Dentro de la ficha, consta de fecha de la ejecución de cada evaluación: inicio, 15 días, 30 días y 3 meses; con sus resultados y el nombre de cada evaluación planteada.

Finalmente se mostraran los resultados alcanzados en cada paciente a través de gráficos del tipo columnas con sus comentarios respectivamente.

Donde consta de su eje X, con las letras destinadas a cada paciente, y el eje Y del grado alcanzado por cada unos de los pacientes en el transcurso del tiempo.

El análisis estadístico de los datos fue procesado a través del programa Excel, Microsoft Office, 2003.

**Ficha de Evaluación Kinésica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente A
- **Sexo:** Masculino
- **Edad:** 71 años
- **Síndrome:** Hemiparesia Izquierda Espástica.
- **Etiología:** ACV isquémico.
- **Topografía:** Izquierdo.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 4	Grado 3	Grado 2	Grado 1
<u>Test de Péndulo</u>	3 Fases	2 Fases	2 Fases	0 fase
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 4	Grado 2	Grado 1	Grado 0
<u>Escala de Penn</u>	Grado 3	Grado 3	Grado 2	Grado 1
<u>Índice de Barthel</u>	50 Pts. Dependencia Moderada	50 Pts. Dependencia Moderada	50 Pts. Dependencia Moderada	50 Pts. Dependencia Moderada

**Ficha de Evaluación Kinesica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente B
- **Sexo:** Masculino.
- **Edad:** 74 años
- **Síndrome:** Hemiparesia Braquicrural
- **Etiología:** ACV isquemico.
- **Topografía:** Derecha.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 4	Grado 4	Grado 2	Grado 2
<u>Test de Péndulo</u>	3 Fases	3 Fases	2 Fases	1 Fases
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 4	Grado 4	Grado 3	Grado 3
<u>Escala de Penn</u>	Grado 5	Grado 5	Grado 4	Grado 2
<u>Índice de Barthel</u>	45 Pts. Dependencia Moderada.	45 Pts. Dependencia Moderada.	45 Pts. Dependencia Moderada.	45 Pts. Dependencia Moderada.

**Ficha de Evaluación Kinesica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente C
- **Sexo:** Femenino.
- **Edad:** 62 años
- **Síndrome:** Hemiparesia Espastica
- **Etiología:** ACV isquemico.
- **Topografía:** Derecha.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 4	Grado 4	Grado 3	Grado 3
<u>Test de Péndulo</u>	3 Fases	3 Fases	3 Fases	2 Fases
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 4	Grado 4	Grado 3	Grado 2
<u>Escala de Penn</u>	Grado 5	Grado 5	Grado 4	Grado 3
<u>Índice de Barthel</u>	20 Pts. Dependencia Grave.	20 Pts. Dependencia Grave.	20 Pts. Dependencia Grave.	20 Pts. Dependencia Grave.

**Ficha de Evaluación Kinesica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente D
- **Sexo:** Masculino.
- **Edad:** 66 años
- **Síndrome:** Hemiparesia faciobraquiocrural derecha
- **Etiología:** ACV isquemico.
- **Topografía:** Derecha.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 1	Grado 0
<u>Test de Péndulo</u>	3 Fases	2 Fases	1 Fase	0 Fase
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 1	Grado 0
<u>Escala de Penn</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 1	Grado 1
<u>Índice de Barthel</u>	85 Pts. Dependencia Leve	85 Pts. Dependencia Leve	85 Pts. Dependencia Leve	85 Pts. Dependencia Leve.

**Ficha de Evaluación Kinesica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente E
- **Sexo:** Masculino.
- **Edad:** 71 años
- **Síndrome:** Hemiparesia Izquierda Espastica.
- **Etiología:** ACV isquemico.
- **Topografía:** Izquierdo.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 1	Grado 0
<u>Test de Péndulo</u>	3 fases	3 fases	2 Fases	1 Fase
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 4	Grado 3	Grado 2	Grado 1
<u>Escala de Penn</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 1	Grado 1
<u>Índice de Barthel</u>	70 Pts. Dependencia Leve.	70 Pts. Dependencia Leve.	70 Pts Dependencia Leve	70 Pts. Dependencia Leve.

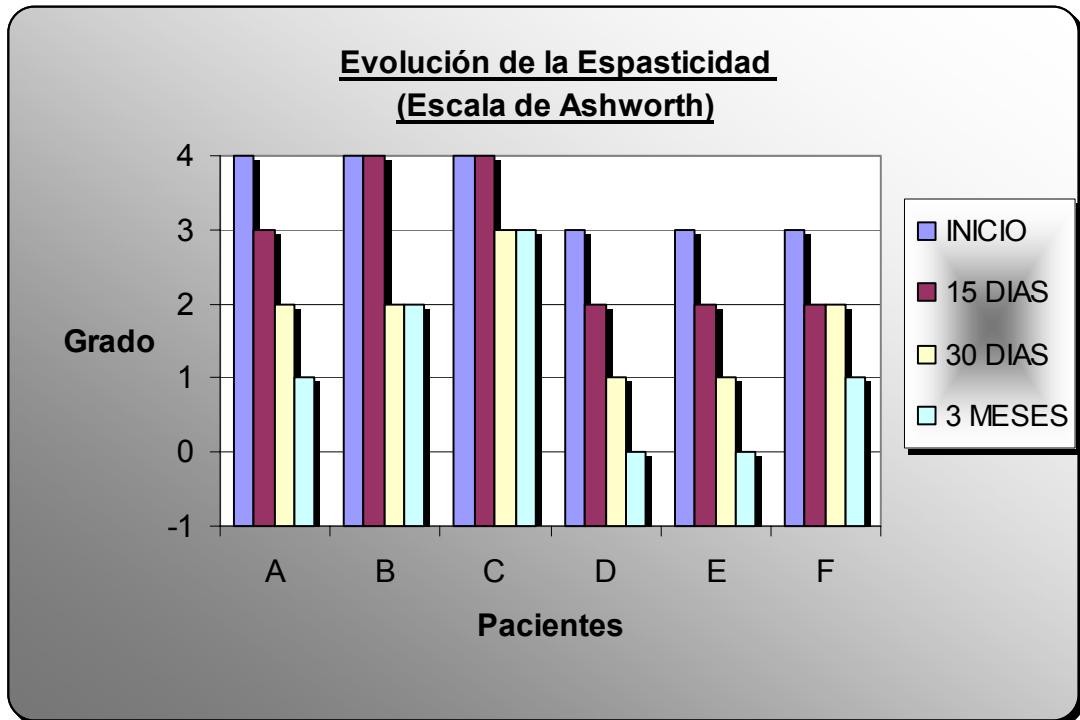
**Ficha de Evaluación Kinesica de
Miembros Inferiores.**

- **Nombre y Apellido:** Paciente F
- **Sexo:** Femenino.
- **Edad:** 70 años
- **Síndrome:** Hemiparesia.
- **Etiología:** ACV isquemico.
- **Topografía:** Izquierdo.

	<u>Inicio</u>	<u>15 Días</u>	<u>30 Días</u>	<u>3 Meses</u>
<u>Escala de Ashworth</u>	Grado 3	Grado 2	Grado 2	Grado 0
<u>Test de Péndulo</u>	3 Fases	2 Fases	2 Fases	1 Fase
<u>Escala de Tardieu</u>	Grado 2	Grado 2	Grado 1	Grado 0
<u>Escala de Penn</u>	Grado 3	Grado 3	Grado 2	Grado 1
<u>Índice de Barthel</u>	60 Pts. Dependencia Leve.	60 Pts. Dependencia Leve.	60 Pts. Dependencia Leve	60 Pts. Dependencia Leve.

RESULTADOS.

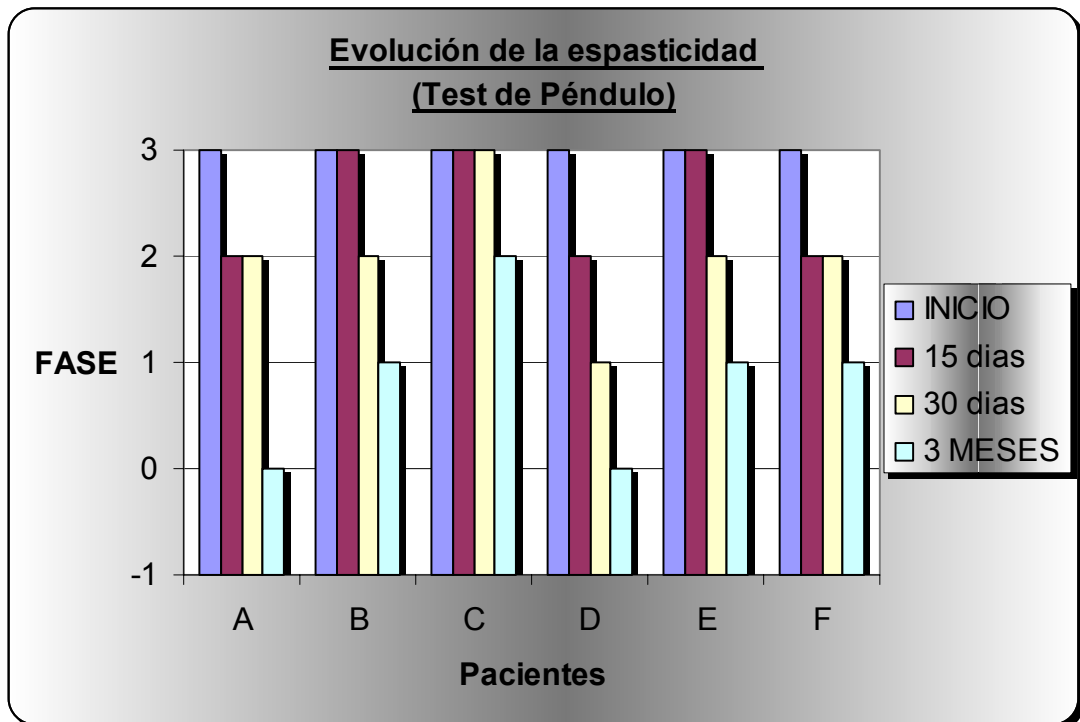
GRAFICO 1



Comentario:

Hay evidencias que indican que la espasticidad, en esta evaluación ha disminuido en forma positiva, con respecto a todos los pacientes, a los largo de los 15 días, 30 días y 3 meses en comparación al inicio de su tratamiento.

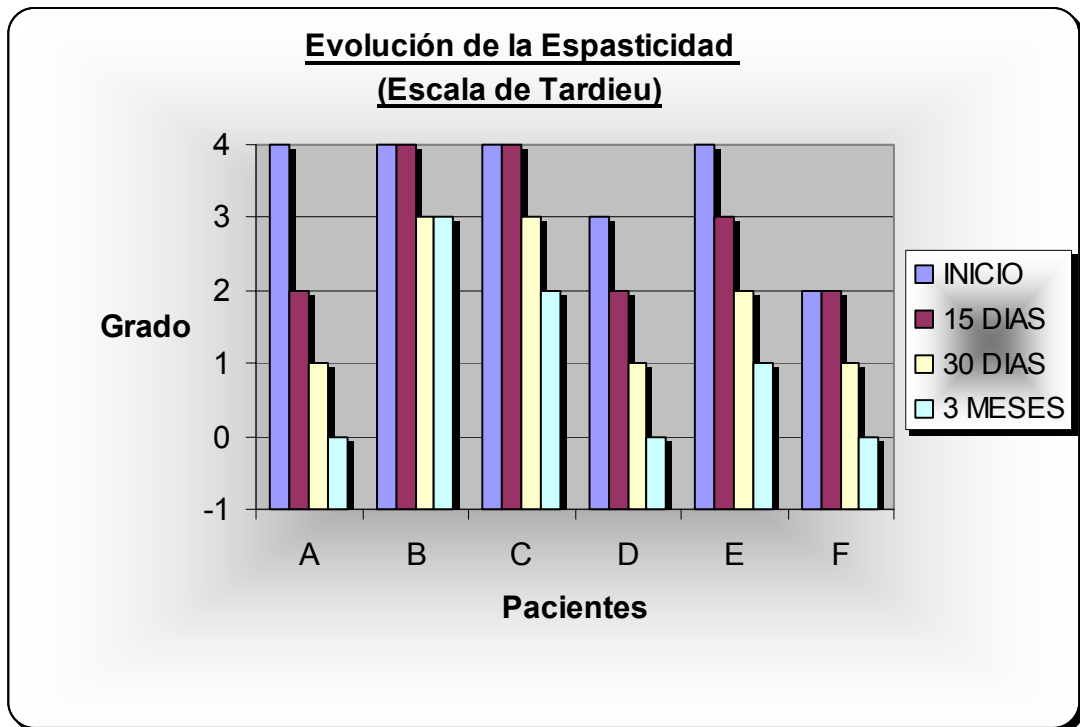
GRAFICO 2



Comentario:

En este grafico, se puede ver como de una fase 3 de oscilación, fue disminuyendo a menor oscilaciones el miembro, por ende, la espasticidad del miembro disminuyo, al cabo de los 3 meses en mayor o menor medida.

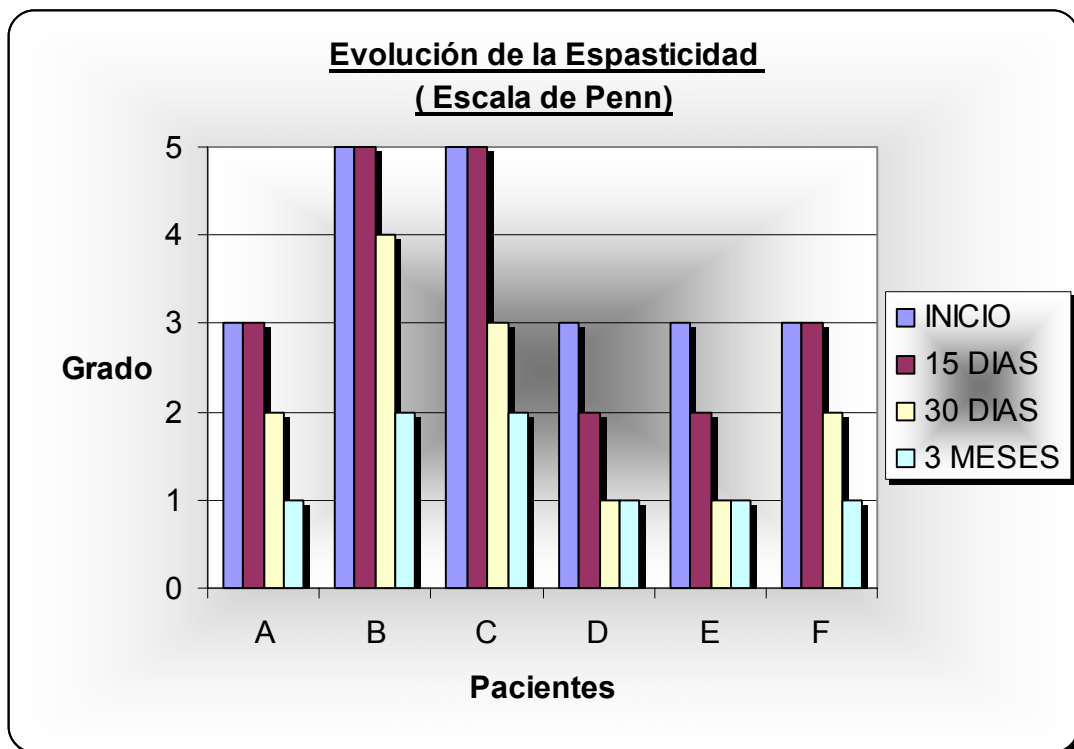
GRAFICO 3



Comentario:

Existe evidencia para decir que con la Escala de Tardieu ha disminuido la espasticidad en todos los pacientes a lo largo de los 15 días, 30 días y 3 meses con respecto al inicio del tratamiento, dependiendo en mayor o menor medida con respecto a cada paciente.

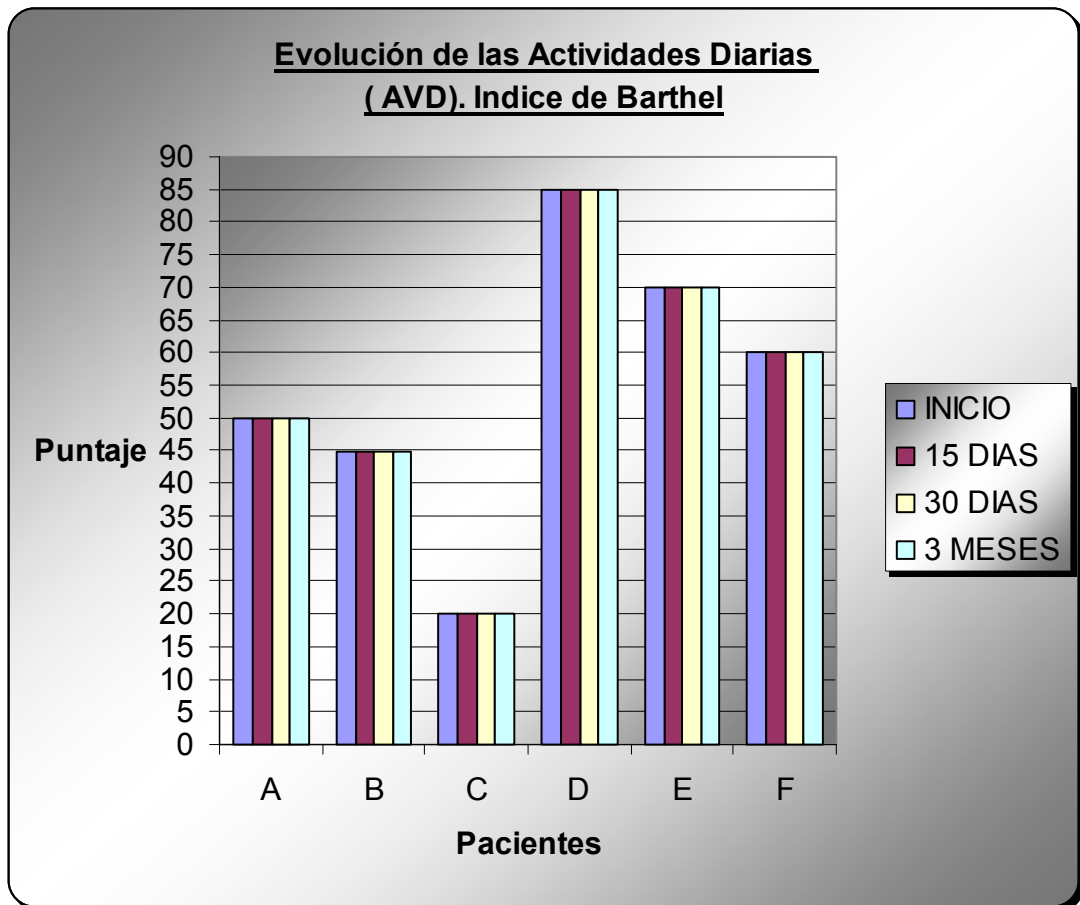
GRAFICO 4



Comentario:

Se puede observar que en todos los pacientes ha disminuido la espasticidad, de manera positiva al cabo de los 3 meses, con respecto al inicio de su tratamiento.

GRAFICO 5



Comentario:

Existe una clara evidencia, que los puntajes no han sufrido modificaciones en ninguno de los pacientes, a lo largo de las evaluaciones efectuadas, ya que el índice de batel no es sensible a cambios en la calidad de movimientos.

CONCLUSION.

La Toxina Botulínica Tipo A, es una proteína producida por la bacteria anaerobia: Clostridium Botulinum. Esta sustancia interfiere con la transmisión nerviosa, al bloquear la liberación del neurotransmisor: Acetilcolina, en la unión neuromuscular, por lo cual evita la despolarización, lo que da lugar a una parálisis muscular localizada y transitoria.

Esta posee efectos analgésicos, es decir, es capaz de aliviar el dolor actuando a través de diferentes mecanismos. Reduce el endurecimiento de las masas musculares, alivia el dolor producido por los espasmos musculares y colabora en el desarrollo del rendimiento motor. Por lo que permite un buen manejo en la rehabilitación, como así también funcionalidad de la/s extremidad/es afectada/s en menor tiempo.

Una de las tantas indicaciones que posee la toxina botulínica tipo A, es en el tratamiento de la espasticidad.

La espasticidad constituye una secuela motora importante y esta presente en la mayor parte de los pacientes que hayan sufrido traumatismos de cráneo, lesiones medulares, parálisis cerebral (PC) y accidentes cerebrovasculares (ACV). Se caracteriza por el incremento del tono muscular, es decir, que cuanto más se intente movilizar el miembro afectado, más resistencia y endurecimiento presentan los músculos. Por lo que la espasticidad afecta la calidad de vida de las personas que la padecen, ya que interfiere con las actividades de la vida diaria (AVD), en la movilidad de los miembros, higiene personal y marcha.

El estudio de investigación demuestra que la aplicación de la Toxina Botulínica Tipo A, ha influido en el tratamiento de estos pacientes con Espasticidad de manera positiva, logrando al cabo en el transcurso del tiempo de los 15 días, 30 días y 3 meses, respecto a su inicio, mediante las evaluaciones kinesicas: Escala Modificada

de Ashworth, Test de Péndulo, Escala de Tardieu, Escala de Penn, que en todas ellas a disminuido significativamente la espasticidad en todos los pacientes, en mayor o menor medida.

En consecuencia también ha contribuido a mejorar la funcionalidad / destreza, controlar espasmos y clonus, prevenir deformidades, calidad en atención, aliviar el dolor, mejorar de la movilidad, facilitar la tarea de rehabilitación y/o adaptaciones de medidas ortopédicas, reducir el riesgo de lesiones por contractura, escaras y facilita a sus cuidadores durante el aseo.

También muestra evidencia, sobre el Índice de Barthel (AVD), donde todos los pacientes, no han mostrado modificaciones de ningún aspecto (positiva o negativa) en el transcurso de tiempo de 15 días, 30 días y 3 meses. Aunque no puede descartarse que el índice de barthel no muestre cambios en la recuperación funcional de los pacientes, quizás porque, no sea sensible a cambios en la calidad de movimientos, cuando estos no modifiquen la capacidad funcional.

La Toxina Botulínica Tipo A, no es un tratamiento único para la espasticidad, y no sustituye a la kinesiología u otras disciplinas, sino que tiene que ir acompañado de rehabilitación física y de la ayuda de otras disciplinas, es decir, que el abordaje sea integral, ya que sin el mismo no es posible obtener resultados funcionales en el efecto de la toxina botulínica tipo A. De esta manera se contribuye a una estrategia más amplia para el tratamiento de la espasticidad. La duración de los efectos de la toxina botulínica tipo A, aumenta con la actividad y el trabajo interdisciplinario, mejorando la calidad de la vida de los pacientes que la padecen.

RECOMENDACIONES.

- ❖ El tratamiento de la espasticidad es una actividad multidisciplinar y sólo debería llevarse a cabo con personal y en instalaciones apropiados.
- ❖ Antes de utilizar la toxina botulínica tipo A, el equipo debe asegurarse de que un programa de rehabilitación posterior apropiado exista y esté disponible. Éste no se ha definido, pero tiene que ser específicamente diseñado para ayudar al paciente a conseguir sus objetivos.
- ❖ Los pacientes deben seleccionarse para el tratamiento con la Toxina Botulínica Tipo A, dependiendo del patrón de espasticidad, el componente espástico dinámico, claramente identificados los objetivos de tratamiento y su habilidad para conseguir esos objetivos.
- ❖ Antes del tratamiento, los pacientes, sus familiares y cuidadores deben recibir la información apropiada y deben estar de acuerdo con los objetivos del tratamiento.
- ❖ Las inyecciones de Toxina Botulínica Tipo A intramusculares sólo deben realizarlas clínicos con experiencia en el diagnóstico y en el tratamiento de la espasticidad, que incluye el conocimiento apropiado de la anatomía funcional y los regímenes de dosificación clínicos.
- ❖ Después de una inyección de Toxina Botulínica Tipo A sólo es posible alcanzar un beneficio clínico óptimo junto con un programa de ejercicio, estiramiento muscular y/o ortesis.
- ❖ La Toxina Botulínica Tipo A está comercialmente disponible como BOTOX® (Allergan), en Argentina y Dysport® (Ipsen), en Europa. Estas dos formulaciones son diferentes y una unidad de BOTOX® no es lo mismo que

una unidad de Dysport®. No se ha podido establecer una relación de dosis entre ambas.

- ❖ El equipo clínico debe evaluar los resultados del tratamiento; se requiere un conjunto de mediciones antes y después de la inyección de Toxina Botulínica Tipo A.
- ❖ Aunque el tratamiento de la espasticidad es un proceso a largo plazo, se debe establecer un período definido en el tratamiento con Toxina Botulínica Tipo A para facilitar a los pacientes y a sus cuidadores que alcancen los objetivos.

CITAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Yves, Xhardex, Vademécum De Kinesioterapia y De Reeducción Funcional, Edt El Ateneo, Barcelona, 2002.
2. www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20c-lases/regulatonomuscular.pdf. Dra., Valsecia, Mabel, Porf Titular en Farmacología y Terapéutica Kinesica.
3. www.allergan.com/site/products/consumers/prescribing_info.asp?id=botox&languageText=. Laboratorio Allergan-Loa
4. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al*. La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
5. www.wemove.org/spa.html.
6. Enciclopedia medica-quirúrgica, Edt El Servior-Paris, 1999.
7. www.Escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_13_92.html. Dr. Court Jaime, Departamento de Neurología y Neurocirugía, Dr. Mellado Luís, Servicio de Neurología del hospital Militar de Chile.
8. www.neurotoxininstitute.com/es/chapter_umns.asp. Nathaniel H. Mayer , MD Profesor emérito, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Temple, Director, Centro de Lesiones Cerebrales Drucker, Director, Laboratorio de Análisis de Control Motor, Elkins Park, Pennsylvania; Alberto Esquenazi, MD Director General, Medicina Física y Rehabilitación, Director del Laboratorio de Análisis de la Marcha y el Movimiento, Centro Médico Albert Einstein, Philadelphia, Hospital MossRehab Elkins Park, Pennsylvania.

9. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
10. www.alcavia.net/acodem/informes.htm. Dr. Pinedo Fernando Castellano, Neurólogo colaborador de la AEDEM.
11. www.fonendo.com
12. www.efisioterapia.net/articulos/leer84.php. Fisiatra Rosario González Nuñez, Centro de Trabajo Asociación de Esclerosis Múltiple De Zamora, Noviembre 2004.
13. www.geocities.com/nemad_2000. Neuróloga, Tello, Cristina, Miembro del Consejo Medico Asesor de AEDEM.
14. www.siicsalud.com/dato/dat037/04326016.htm. L, Satkunam, Canadian Medical Association Journal, Noviembre, 2003.
15. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al*. La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
16. www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htmDr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Estesos, Octubre, 2003
17. www.Escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_13_92.html. Dr. Court Jaime, Departamento de Neurología y Neurocirugía, Dr. Mellado Luis, Servicio de Neurología del hospital Militar de Chile.
18. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S,

- Yusimí, P, Sahily *et al.* La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
19. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al.* La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
20. Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
21. www.siicsalud.com/dato/dat037/04326016.htm. L, Satkunam, Canadian Medical Association Journal, Noviembre, 2003.
22. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al.* La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
23. Allergan, Escalas Valoratorias De Espasticidad, Edt Laboratorios Allergan-Loa, Buenos Aires, Argentina, 2002.
24. www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R,Mutuerra, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al.* La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
25. www.wemove.org/spa.html.
26. L, Schiaffino, E, Spaich, A, Rufiner, S, Escobar, Revista Mexicana de Ingenieria Biomédica, Vol. XXIII, Numero 2, Setiembre 2002.
27. www.dgplades.salud.gob.mx/htdocs/hg/4/indice%20de%20barthel.pdf.
Secretaria de Salud del Gobierno.

28. Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
29. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
30. www.neurotoxininstitute.com/es/chapter_umns.asp. Nathaniel H. Mayer , MD Profesor emérito, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Temple, Director, Centro de Lesiones Cerebrales Drucker, Director, Laboratorio de Análisis de Control Motor, Elkins Park, Pennsylvania; Alberto Esquenazi, MD Director General, Medicina Física y Rehabilitación, Director del Laboratorio de Análisis de la Marcha y el Movimiento, Centro Médico Albert Einstein, Philadelphia, Hospital MossRehab Elkins Park, Pennsylvania.
31. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
32. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
33. www.alcavia.net/acodem/informes.htm. Dr. Pinedo Fernando Castellano, Neurólogo colaborador de la AEDEM.
34. Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
35. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
36. www.Escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_13_92.html. Dr. Court Jaime, Departamento de Neurología y Neurocirugía, Dr. Mellado Luis, Servicio de Neurología del hospital Militar de Chile.

37. www.geocities.com/nemad_2000. Neuróloga, Tello, Cristina, Miembro del Consejo Medico Asesor de AEDEM.
38. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
39. www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20clases/regulatonomuscular.pdf. Dra., Valsecia, Mabel, Porf Titular en Farmacología y Terapéutica Kinesica.
40. www.geocities.com/nemad_2000. Neuróloga, Tello, Cristina, Miembro del Consejo Medico Asesor de AEDEM.
41. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
42. Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
43. www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20clases/regulatonomuscular.pdf. Dra., Valsecia, Mabel, Porf Titular en Farmacología y Terapéutica Kinesica.
44. Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
45. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
46. www.alcavia.net/acodem/informes.htm. Dr. Pinedo Fernando Castellano, Neurólogo colaborador de la AEDEM.
47. www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htm Dr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Estesos, Octubre, 2003

48. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
49. www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20c
[lases/regulatonomuscular.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20c). Dra., Valsecia, Mabel, Porf Titular en Farmacología y Terapéutica Kinesica.
50. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
51. www.siicsalud.com/dato/dat037/04326016.htm. L, Satkunam, Canadian Medical Association Journal, Noviembre, 2003.
52. www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
53. www.geocities.com/nemad_2000. Neuróloga, Tello, Cristina, Miembro del Consejo Medico Asesor de AEDEM.
54. www.efisioterapia.net/articulos/leer84.php. Fisiatra Rosario González Nuñez, Centro de Trabajo Asociación de Esclerosis Múltiple De Zamora, Noviembre 2004.
55. www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htmDr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Estes, Octubre, 2003.
56. www.efisioterapia.net/articulos/leer84.php. Fisiatra Rosario González Nuñez, Centro de Trabajo Asociación de Esclerosis Múltiple De Zamora, Noviembre 2004.
57. www.ibanezplaza.com/Biblio/PDFs/SN6.pdf. Declaración del Consenso Europeo de Neurología.

58. Rebolledo, Francisco, Revista de Plasticidad y Restauración Neurológica, Vol. 3 Numero 1 y 2, Enero-Diciembre, 2004.
59. Prospecto de Toxina Botulínica Tipo A (TxBA), Allergan-Loa.
60. www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htm Dr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Esteso, Octubre, 2003
61. Prospecto de Toxina Botulínica Tipo A (TxBA), Allergan-Loa.
62. www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102555832004000300005&script=sci_arttext Édgard Rojas, César Castañeda, Roberto Portillo, David Lira, Médico Neurólogo del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Servicio de Neurología. Lima, Perú. Jefe de Servicio de Neurología, Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú. Residente de Neurología del Servicio. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú.
63. www.efisioterapia.net/articulos/leer84.php. Fisiatra Rosario González Nuñez, Centro de Trabajo Asociación de Esclerosis Múltiple De Zamora, Noviembre 2004.
64. www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htm Dr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Esteso, Octubre, 2003
65. www.svneurologia.org/infoespasticidadneurologia.pdf.
66. Rebolledo, Francisco, Revista de Plasticidad y Restauración Neurológica, Vol. 3 Numero 1 y 2, Enero-Diciembre, 2004.
67. Prospecto de Toxina Botulínica Tipo A (TxBA), Allergan-Loa.
68. www.neurotoxininstitute.com/es/chapter_umns.asp. Nathaniel H. Mayer , MD Profesor emérito, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Temple,

Director, Centro de Lesiones Cerebrales Drucker, Director, Laboratorio de Análisis de Control Motor, Elkins Park, Pennsylvania; Alberto Esquenazi, MD Director General, Medicina Física y Rehabilitación, Director del Laboratorio de Análisis de la Marcha y el Movimiento, Centro Médico Albert Einstein, Philadelphia, Hospital MossRehab Elkins Park, Pennsylvania

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- Allergan, Escalas Valoratorias De Espasticidad, Edt Laboratorios Allergan-Loa, Buenos Aires, Argentina, 2002.
- Chipps, E, Claning, N, Campbell, V, Trastornos Neurologicos, Edt. Mosby/Doyna, Barcelona, 1995.
- Dorland, Diccionario De Ciencias Medicas, Edt El Ateneo, Barcelona, 2000
- Enciclopedia medica-quirúrgica, Edt El Servior-Paris, 1999.
- L, Schiaffino, E, Spaich, A, Rufiner, S, Escobar, Revista Mexicana de Ingenieria Biomédica, Vol. XXIII, Numero 2, Setiembre 2002.
- Prospecto de Toxina Botulínica Tipo A (TxBA), Allergan-Loa.
- Rebolledo, Francisco, Revista de Plasticidad y Restauración Neurológica, Vol. 3 Numero 1 y 2, Enero-Diciembre, 2004.
- Yves, Xhardex, Vademécum De Kinesioterapia y De Reeduccion Funcional, Edt El Ateneo, Barcelona, 2002.

INFORMACION EXTRAIDA DE INTERNET.

- www.efisioterapia.net/articulos/leer84.php. Fisiatra Rosario González Nuñez, Centro de Trabajo Asociación de Esclerosis Múltiple De Zamora, Noviembre 2004.
- www.wm.argentina.com/mail/mime.pl?feli=15.htm&name=15.htm. Kinesióloga, Caldara Bettina, Hospital General de Augusto Juan A. Fernández.
- www.alcavia.net/acodem/informes.htm. Dr. Pinedo Fernando Castellano, Neurólogo colaborador de la AEDEM.
- www.fund-thomson.com.ar/toxina.html.
- www.telability.org.
- www.wemove.org/spa.html.
- www.dgplades.salud.gob.mx/htdocs/hg/4/indice%20de%20barthel.pdf. Secretaria de Salud del Gobierno.
- www.geocities.com/nemad_2000. Neuróloga, Tello, Cristina, Miembro del Consejo Medico Asesor de AEDEM.
- www.neurotoxininstitute.com/es/chapter_umns.asp. Nathaniel H. Mayer , MD Profesor emérito, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Temple, Director, Centro de Lesiones Cerebrales Drucker, Director, Laboratorio de Análisis de Control Motor, Elkins Park, Pennsylvania; Alberto Esquenazi, MD Director General, Medicina Física y Rehabilitación, Director del Laboratorio de Análisis de la Marcha y el Movimiento, Centro Médico Albert Einstein, Philadelphia, Hospital MossRehab Elkins Park, Pennsylvania.

- www.biausa.org. Medico, Ivanhoe Cindy, Elovic Elie. Asociación Americana de Trauma Cerebral.
- www.Escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/cuadernos_92/pub_13_92.html. Dr. Court Jaime, Departamento de Neurología y Neurocirugía, Dr. Mellado Luís, Servicio de Neurología del hospital Militar de Chile.
- www.fonendo.com.
- www.plasticidadcerebral.com.
- www.med.unne.edu.ar/paginakinesio/catedras/farmacologia/actualizacion%20clases/regulatonomuscular.pdf. Dra., Valsecia, Mabel, Porf Titular en Farmacología y Terapéutica Kinesica.
- www.siicsalud.com/dato/dat037/04326016.htm. L, Satkunam, Canadian Medical Association Journal, Noviembre, 2003.
- www.svneurologia.org/infoespasticidadneurologia.pdf.
- www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-plasticidad/e-prn2004/e-prn04-1_2/em-prn041_2e.htm.
- www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102555832004000300005&script=sci_artxtÉdgard Rojas, César Castañeda, Roberto Portillo, David Lira, Médico Neurólogo del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Servicio de Neurología. Lima, Perú. Jefe de Servicio de Neurología, Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú. Residente de Neurología del Servicio. Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Lima-Perú.
- www.scenrhb.org/toxina_botulinica.htmDr. Lanzas, Dr. Rozalén, Dr. Verduras, Dra. Cuadra, Dr. Castillo, Servicio de Rehabilitación del Hospital Central de la Defensa. Madrid. Jefe de Servicio: Dr. Jiménez Estesos, Octubre, 2003

- www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000200008&lng=es&nrm=iso&tlng=es. R, Mutuerria, Liván, S, Yusimí, P, Sahily *et al.* La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. Rev cubana med, Vol. 43, Numero 2-3, Abril.-Junio. 2004.
- www.ibanezplaza.com/Biblio/PDFs/SN6.pdf. Declaración del Consenso Europeo de Neurología.
- www.allergan.com/site/products/consumers/prescribing_info.asp?id=botox&languageText=. Laboratorio Allergan-Loa