



Manejo prequirúrgico de trauma antiguo del tendón flexor con aplicación de toxina botulínica

Presurgical handling of old flexor tendon trauma with botulinum toxin application

Dr. Ulises Flores Hernández,* Dr. José Luis Villarreal Salgado,** Dr. Samuel Hernández Pérez,** Dr. José de Jesús Magallanes Ordoñez,** Dr. Jorge Arellano Arreguín***

Palabras clave:

Toxina botulínica, trauma antiguo de tendón flexor, reconstrucción tendinosa.

Key words:

Botulinum toxin, old tendon flexor tendon, tendinous reconstruction.

RESUMEN

Las lesiones antiguas de tendones flexores representan un reto para el cirujano reconstructivo, tanto para la realización del procedimiento reconstructivo, como en el manejo postquirúrgico. En el presente estudio se propone la utilización de toxina botulínica tipo A en el manejo prequirúrgico de pacientes con trauma antiguo de tendones flexores, aplicándoseles en el grupo muscular afectado una semana antes del procedimiento quirúrgico, realizando la reconstrucción con injerto tendinoso e inicio inmediato de la rehabilitación. Se realizó el estudio en siete pacientes con tiempo de evolución de la lesión tendinosa de ocho meses en promedio. Se utilizó injerto tendinoso en todos los casos, con reconstrucción de poleas e inicio temprano de rehabilitación. No hubo complicaciones, ni recidivas de la ruptura. Concluimos que el uso de toxina botulínica presenta beneficios en la reconstrucción tendinosa flexora antigua y su rehabilitación postquirúrgica.

ABSTRACT

Old flexor tendon lesions are a challenge for the reconstructive surgeon, both for the reconstructive procedure and the postsurgical management. The present study proposes the use of botulinum toxin type A in the preoperative handling of patients with old flexor tendon traumas, applying them to the affected muscle group one week before the surgical procedure, performing reconstruction with a tendon graft and with immediate onset of rehabilitation. The study was carried out in seven patients with an average time of evolution of the tendon lesion of eight months. A tendon graft was used in all cases, pulleys were reconstructed and early rehabilitation was performed. There were no complications or recurrences of the rupture. We concluded that the use of botulinum toxin presents benefits in the old flexor tendon reconstruction and its postsurgical rehabilitation.

INTRODUCCIÓN

La lesión de tendones flexores genera un reto reconstructivo importante, principalmente cuando la lesión no es reciente, considerándose como reparación secundaria después de dos semanas de la lesión.¹

La restauración de la función normal de la mano luego de la sección traumática de los tendones flexores constituye un problema clínico para los cirujanos. La reparación de los tendones flexores requiere no sólo restablecer su continuidad, sino preservar su mecanismo de deslizamiento a través de las estructuras que los rodean, principalmente en la zona II, donde los tendones flexores intrasinoviales se encuentran rodeados estrechamente por

un canal osteofibroso. A pesar del desarrollo de nuevas técnicas de sutura y protocolos de rehabilitación, la formación frecuente de adherencias representa el factor limitante más importante de la función de los dedos después de la reparación primaria.²⁻¹¹

La movilización postoperatoria temprana de los dedos lesionados es hasta el momento el único método eficaz en la práctica clínica para disminuir las adherencias peritendinosas y favorecer al mismo tiempo la reparación y remodelación del tendón reparado. Sin embargo, el intento por inhibir la formación de adherencias con la movilización precoz de los tendones reparados implica, por otro lado, el riesgo de re-ruptura.¹²⁻²⁰

La toxina botulínica es producida por el bacilo *Clostridium botulinum*. La historia de

* Residente de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farías», ISSSTE.
** Cirujano Plástico y Reconstructivo. Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farías», ISSSTE.
*** Cirujano Plástico y Reconstructivo. Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.



este bacilo inició oficialmente en 1820, con las investigaciones realizadas por Justinus Kerner (1786-1862), en el reino de Württemberg, sobre los envenenamientos producidos por salsas con carne. Fue hasta 1870 cuando Müller lo describió como síndrome «botulus» (del latín *botulus* que significa salchicha). En 1895 van Ermengem fue el primero en aislar el germen *Clostridium botulinum* en la comida consumida por pacientes intoxicados. En 1928 Snique y Sommer, de la Universidad de California, fueron los primeros en purificar la toxina botulínica A. Descubrieron que el 90% de la toxina se produce en cultivo y fue hasta 1979 cuando la FDA (*Federal Drug Administration*) aprobó su uso para su utilización en estudios en pacientes humanos voluntarios.^{21,22} La neurotoxina se expresa inicialmente como un polipéptido único de casi 1,300 residuos de aminoácidos (MW ~150 kDa). Los extractos crudos de toxina (MW varía de ~300 a 900 kDa) contienen varias proteínas tóxicas auxiliares que forman un complejo con la neurotoxina.²³ La toxina botulínica tiene alta afinidad por la unión neuromuscular; los serotipos A, E y C1 tienen afinidad por la proteína SNAP-25 de membrana; los tipos B, D, F y G por la proteína VAMP y el serotipo C1 también por la sintaxina.²⁴⁻²⁶ La toxina botulínica actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina en la zona presináptica de la unión neuromuscular; el proceso involucra tres etapas: unión, internalización y el bloqueo neuromuscular.²⁷⁻³² La toxina libre se puede eliminar fácilmente si la temperatura se eleva por encima de los 80 °C durante más de 10 minutos.³³ La toxina tiene interacción en potenciar con los aminoglucósidos, ciclosporina, D-penicilamina, estreptomina y otros fármacos que interactúan en la transmisión neuromuscular, como los relajantes musculares. La cloroquina disminuye el efecto de la toxina. Los eventos adversos reportados por la aplicación de la toxina botulínica se describen con cuadros pseudogripales y en forma local debilidad muscular, dolor, edema, equimosis, cefalea, boca seca y alteraciones en la mímica perioral o periocular. No se conoce la dosis letal de la toxina botulínica en aplicación exógena, aunque algunos autores estiman en más de 3,500 U en varones de más de 100 kg.³⁴ En la actualidad, la toxina está aprobada por la

FDA para estrabismo, blefaroespasma, disfonía cervical, espasticidad de las extremidades superiores, hiperhidrosis maxilar, migraña crónica e incontinencia urinaria.³⁵ Su acción tiene una duración promedio de tres a seis meses.^{36,37}

En este trabajo proponemos el uso prequirúrgico de la toxina botulínica aplicado en el vientre muscular del tendón flexor lesionado para ayudar a la reparación tendinosa y la rehabilitación funcional, con la finalidad de disminuir adherencias y re-ruptura tendinosa.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un ensayo clínico prospectivo no aleatorizado de muestra no probabilística de oportunidad en pacientes con traumatismo tendinoso flexor de más de un mes de presentación que no hayan tenido manejo quirúrgico previo. Se excluyó a paciente con hipersensibilidad previa a la toxina botulínica. En todos los casos se explicó extensamente el procedimiento, beneficios, riesgos y posibles complicaciones, firmando consentimiento informado. El estudio incluyó a siete pacientes: dos hombres y cinco mujeres, con edad promedio de 37 años, con un tiempo de evolución de la lesión de tendones flexores de uno a 26 meses (promedio ocho meses).

Procedimiento: se realizó protocolo prequirúrgico convencional de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana, citando al paciente una semana antes de la fecha quirúrgica programada; se exploró e identificó el tendón flexor lesionado y grupo muscular involucrado. Se realizó marcaje del grupo muscular de acuerdo con referencias anatómicas, zonas de origen, inserciones y trayecto hacia el área tendinosa y se marcaron las áreas de aplicación (*Figura 1*). Se aplicó toxina botulínica tipo A no fraccionada en el plano muscular profundo, de acuerdo con la delimitación del vientre muscular del tendón flexor lesionado (*Figura 2*). Se utilizó una dosis de seis unidades de toxina botulínica tipo A no fraccionada por cada 2 cm del vientre muscular seleccionado. Se esperó una semana completa para realizar la reparación quirúrgica del tendón flexor lesionado utilizando la técnica de tenorrafia de Kessler modificada, con nylon 3-0 y peritendinosa con nylon 5-0, colocando injerto tendinoso de tendón palmar mayor o tendón

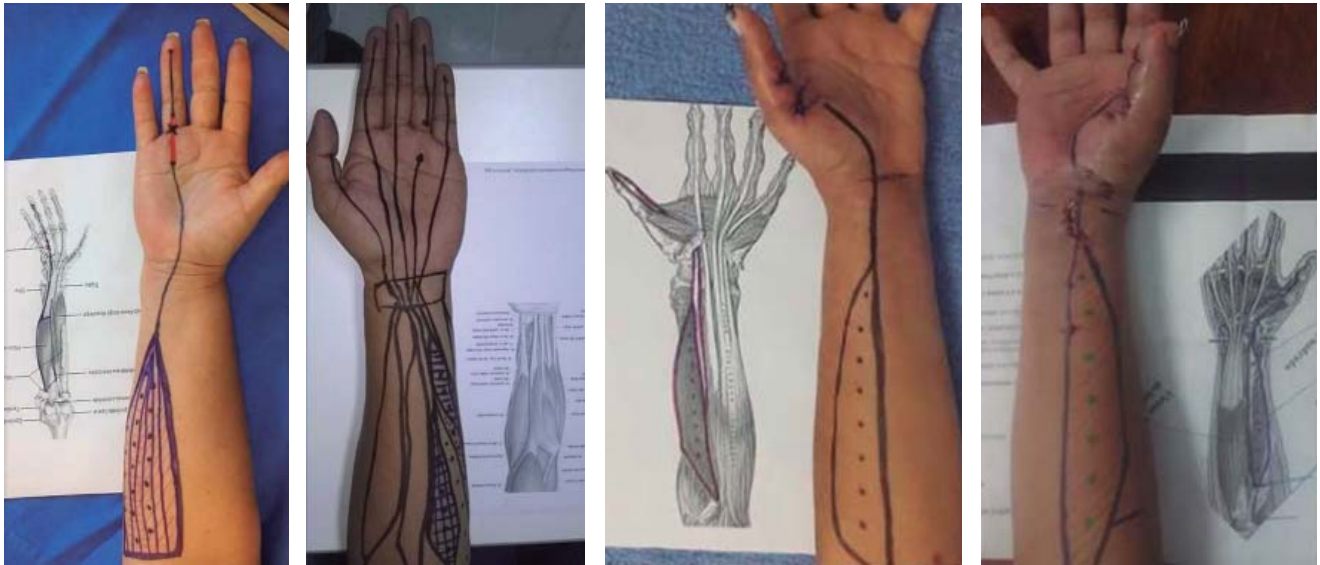


Figura 1. Se marca el grupo muscular de acuerdo a referencias anatómicas, origen, inserciones y trayecto del tendón.

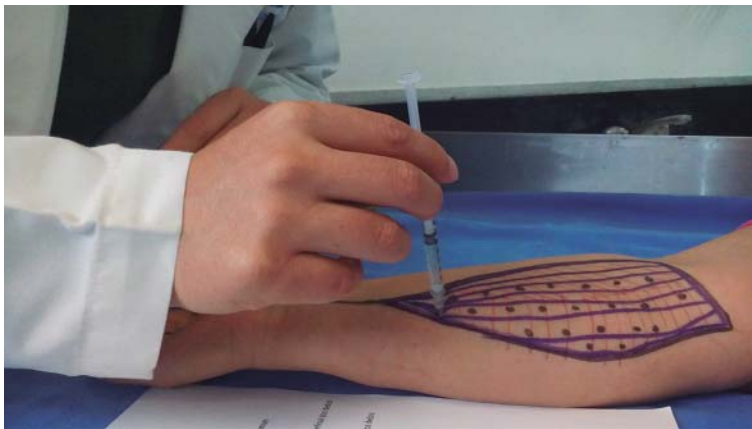


Figura 2. Se aplica toxina botulínica tipo A no fraccionada en el plano muscular profundo, de acuerdo con la delimitación del vientre muscular del tendón flexor lesionado.

extensor del segundo dedo del pie (*Figura 3*) y se reconstruyó en todos los casos las poleas lesionadas (*Figura 4*). Se verificó durante el procedimiento quirúrgico el adecuado deslizamiento tendinoso y funcionalidad del mismo y se cerró la piel con nylon 4-0, iniciando la rehabilitación 24 horas después del procedimiento quirúrgico.

RESULTADOS

Durante el procedimiento quirúrgico se obtuvo una disminución considerable de la resistencia

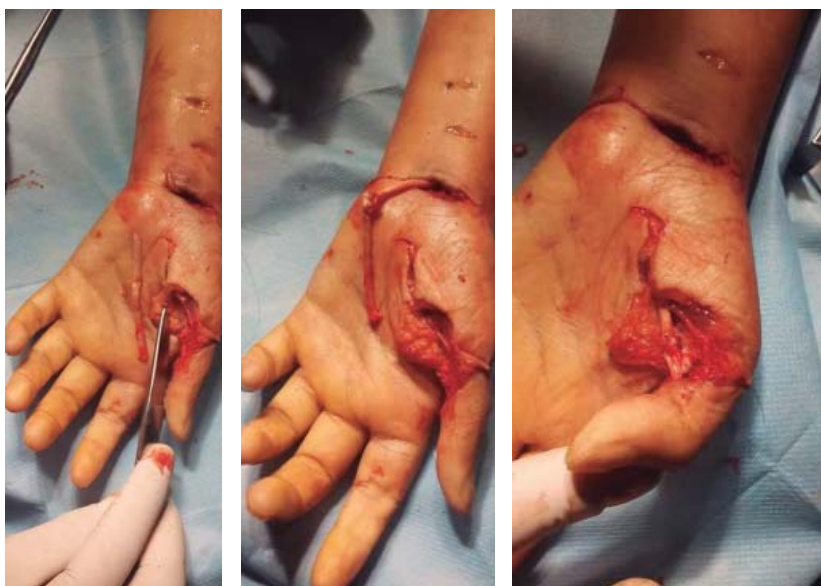
muscular y retracción tendinosa, lo que facilitó técnicamente la reparación tendinosa. Se tomó injerto tendinoso de palmar mayor ipsilateral en seis pacientes e injerto tendinoso de extensor del segundo dedo pie ipsilateral en uno, mismos que se utilizaron para brechas tendinosas de 2 cm en promedio, realizando tenorrafias con técnica Kessler modificada empleando nylon 3-0 y puntos simples peritendinosos con nylon 5-0. En todos los casos se realizó reconstrucción de poleas con énfasis en poleas A2 y A4, utilizando segmentos seleccionados del injerto tendinoso obtenido previamente. Se inició la rehabilitación a las 24 horas después del procedimiento quirúrgico con movimientos de acuerdo con los «principios de Amadio» de la Clínica Mayo y «protocolo de Filadelfia». El tiempo promedio de recuperación de la movilidad por pérdida del efecto de la toxina botulínica fue de cuatro meses. No se presentaron complicaciones postquirúrgicas, reacciones adversas ni ruptura tendinosa postquirúrgica. Dentro de los efectos no deseados se documentó dolor leve por la aplicación de la toxina botulínica tipo A en el sitio y durante la aplicación.

DISCUSIÓN

El uso de toxina botulínica en el manejo postquirúrgico de la reconstrucción de tendones

Figura 3.

Una semana después se realiza la reparación quirúrgica del tendón flexor lesionado con tenorrafia Kessler modificada con nylon 3-0 y peritendinosa con nylon 5-0, colocando injerto tendinoso de palmar mayor o extensor del segundo dedo del pie.

**Figura 4.** Las poleas lesionadas se reconstruyen en todos los casos.

flexores se ha hecho previamente,³⁸ incluso se acuñó el término de efecto quimioprotector³⁹ y bioprotector⁴⁰ de la toxina botulínica en la reparación tendinosa, haciendo referencia a que se observó que al tener un efecto de la toxina botulínica en el grupo muscular del tendón flexor lesionado, se evitaba que existiera tensión en el área de tenorrafia, lo que ayuda a prevenir la presencia de una eventual nueva

ruptura del tendón; asimismo, facilita el inicio de la rehabilitación, por lo tanto, la aplicación de toxina botulínica en el vientre muscular del tendón lesionado facilita la reconstrucción al disminuir la tensión muscular⁴¹ y consigue disminuir la retracción del tendón,⁴² para poder iniciar la rehabilitación en forma inmediata que redunde en la disminución de fibrosis, adherencias y mejora la funcionalidad tendinosa.⁴³ Lo referido en la literatura médica coincide con lo que encontramos en este estudio, con la diferencia que se inicia la bioprotección tendinosa desde la planeación prequirúrgica, lo que se refleja durante el procedimiento quirúrgico y repercute en la rehabilitación y mejoría postquirúrgica. En el caso particular de nuestros pacientes, todos tenían lesiones antiguas de disrupción tendinosa, por lo que se esperaba encontrar retracción tendinosa e hipotrofia muscular; ambas fueron mejoradas con la terapia prequirúrgica mediante la aplicación de toxina botulínica tipo A. Al existir relajación de las fibras musculares, también se mejoró la retracción tendinosa y al poder tener una rehabilitación inmediata se mejora también el trofismo muscular, teniendo al término del efecto de la toxina botulínica tipo A una rehabilitación muscular y tendinosa, con disminución en la presencia de adherencias postquirúrgicas, mejores rangos de movilidad y ausencia de recidiva en la ruptura tendinosa. Todos estos

factores ayudan a tener una mejoría funcional postquirúrgica del área lesionada. Sin embargo, es importante que este estudio se realice con una gama más amplia de pacientes e incluso se extienda al manejo prequirúrgico en el trauma de tendones extensores. Los inconvenientes observados en el presente estudio están determinados por el costo de la toxina botulínica tipo A, la inexactitud que puede existir para el sitio de aplicación y en la incertidumbre que se tiene durante los meses que dura la acción de la toxina botulínica con respecto a la posibilidad de mover voluntariamente el tendón por acción del grupo muscular.

CONCLUSIONES

El uso de la toxina botulínica tipo A en la planeación prequirúrgica de la reconstrucción tendinosa en pacientes con trauma flexor antiguo facilita el procedimiento quirúrgico y mejora los resultados de la rehabilitación muscular, tendinosa y funcional, teniendo menos complicaciones como adherencias postquirúrgicas del tendón y recidiva de la ruptura tendinosa.

REFERENCIAS

1. Boyer MI, Strickland JW, Engles D, Sachar K, Leversedge FJ. Flexor tendon repair and rehabilitation: state of the art in 2002. *Instr Course Lect* 2003; 52: 137-161.
2. Chow JA, Thomes LJ, Dovel S, Monsivais J, Milnor WH, Jackson JP. Controlled motion rehabilitation after flexor tendon repair and grafting. A multi-centre study. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70 (4): 591-595.
3. Duran RJ, Houser RG. *Controlled passive motion following flexor tendon repair in zones II and III*. In: AAOS symposium on tendon surgery of the hand. St Louis: CV Mosby; 1975, pp. 105-114.
4. Elliot D, Moiemens NS, Flemming AF, Harris SB, Foster AJ. The rupture rate of acute flexor tendon repairs mobilized by the controlled active motion regimen. *J Hand Surg Br* 1994; 19 (5): 607-612.
5. Gault DT. A review of repaired flexor tendons. *J Hand Surg Br* 1987; 12 (3): 321-325.
6. Lister GD, Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E. Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilization. *J Hand Surg Am* 1977; 2 (6): 441-451.
7. May EJ, Silfverskiöld KL, Sollerman CJ. Controlled mobilization after flexor tendon repair in zone II: a prospective comparison of three methods. *J Hand Surg Am* 1992; 17 (5): 942-952.
8. Silfverskiöld KL, May EJ. Flexor tendon repair in zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. *J Hand Surg Am* 1994; 19 (1): 53-60.
9. Small JO, Brennen MD, Colville J. Early active mobilisation following flexor tendon repair in zone 2. *J Hand Surg Br* 1989; 14 (4): 383-391.
10. Strickland JW, Glogovac SV. Digital function following flexor tendon repair in Zone II: A comparison of immobilization and controlled passive motion techniques. *J Hand Surg Am* 1980; 5 (6): 537-543.
11. Takai S, Woo SL, Horibe S, Tung DK, Gelberman RH. The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on tendon healing. *J Orthop Res* 1991; 9 (5): 705-713.
12. Aoki M, Kubota H, Pruitt DL, Manske PR. Biomechanical and histologic characteristics of canine flexor tendon repair using early postoperative mobilization. *J Hand Surg Am* 1997; 22 (1): 107-114.
13. Ejeskär A. Flexor tendon repair in no-man's-land: Results of primary repair with controlled mobilization. *J Hand Surg Am* 1984; 9 (2): 171-177.
14. Gelberman RH, Botte MJ, Spieglerman JJ, Akesson WH. The excursion and deformation of repaired flexor tendons treated with protected early motion. *J Hand Surg Am* 1986; 11 (1): 106-110.
15. Horii E, Lin GT, Cooney WP, Linscheid RL, An KN. Comparative flexor tendon excursion after passive mobilization: an *in vitro* study. *J Hand Surg Am* 1992; 17 (3): 559-566.
16. Kubota H, Manske PR, Aoki M, Pruitt DL, Larson BJ. Effect of motion and tension on injured flexor tendons in chickens. *J Hand Surg Am* 1996; 21 (3): 456-463.
17. Pruitt DL, Manske PR, Fink B. Cyclic stress analysis of flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 1991; 16 (4): 701-707.
18. Pruitt DL, Tanaka H, Aoki M, Manske PR. Cyclic stress after *in vivo* healing of canine flexor tendon lacerations. *J Hand Surg Am* 1996; 21 (6): 974-977.
19. Tanaka H, Manske PR, Pruitt DL, Larson BJ. Effect of cyclic tension on lacerated flexor tendons *in vitro*. *J Hand Surg Am* 1995; 20 (3): 467-473.
20. Wada A, Kubota H, Akiyama T, Hatanaka H, Miura H, Iwamoto Y. Effect of absorbable polydioxanone flexor tendon repair and restricted active mobilization in a canine model. *J Hand Surg Am* 2001; 26 (3): 398-406.
21. Schaffner W. *Clostridium botulinum*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R editors. *Mandell, Douglas & Bennett's. Principles and practice of infectious diseases*. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1990, pp. 1847-1850.
22. Hanchanale VS, Rao AR, Martin FL, Matanhelia SS. The unusual history and the urological applications of botulinum neurotoxin. *Urol Int* 2010; 85 (2): 125-130.
23. Singh BR, Li B, Read D. Botulinum versus tetanus neurotoxins: why is botulinum neurotoxin but not tetanus neurotoxin a food poison? *Toxicon* 1995; 33 (12): 1541-1547.
24. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS et al. Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *JAMA* 2001; 285 (8): 1059-1070.
25. Huttner WB. Cell biology. Snappy exocytosis. *Nature* 1993; 365 (6442): 104-105.
26. De Camilli P. Exocytosis goes with a SNAP. *Nature* 1993; 364 (6436): 387-388.
27. Humeau Y, Doussau F, Grant NJ, Poulain B. How botulinum and tetanus neurotoxins block

- neurotransmitter release. *Biochimie* 2000; 82 (5): 427-446.
28. Black JD, Dolly JO. Interaction of 125I-labeled botulinum neurotoxins with nerve terminals. I. Ultrastructural autoradiographic localization and quantitation of distinct membrane acceptors for types A and B on motor nerves. *J Cell Biol* 1986; 103 (2): 521-534.
 29. Black JD, Dolly JO. Interaction of 125I-labeled botulinum neurotoxins with nerve terminals. II. Autoradiographic evidence for its uptake into motor nerves by acceptor-mediated endocytosis. *J Cell Biol* 1986; 103 (2): 535-544.
 30. Brin MF. Botulinum toxin: chemistry, pharmacology, toxicity, and immunology. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 6: S146-S168.
 31. Pellizzari R, Rossetto O, Schiavo G, Montecucco C. Tetanus and botulinum neurotoxins: mechanism of action and therapeutic uses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1999; 354 (1381): 259-268.
 32. Söllner T, Whiteheart SW, Brunner M, Erdjument-Bromage H, Geromanos S, Tempst P et al. SNAP receptors implicated in vesicle targeting and fusion. *Nature* 1993; 362 (6418): 318-324.
 33. Arnon SS. *Clinical botulism*. In: Brin MF, Jankovic J, Hallet M editors. Scientific and therapeutic aspects of botulium toxin. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002, pp. 145-150.
 34. Mezaki T, Kaji R, Kohara N, Kimura J. Development of general weakness in a patient with amyotrophic lateral sclerosis after focal botulium toxin injection. *Neurology* 1996; 46 (3): 845-846.
 35. Schulte-Mattler WJ, Martínez-Castrillo JC. Botulium toxin therapy of migraine and tension-type headache: comparing different botulium toxin preparations. *Eur J Neurol* 2006; 13 Suppl 1: 51-54.
 36. US Food and Drug Administration, FDA approve Botox to treat specific form of urinary incontinence. 2011. [25/may/2014] Available in: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm269509.htm>.
 37. Placzek R, Drescher W, Deuretzbacher G, Hempfing A, Meiss AL. Treatment of chronic radial epicondylitis with botulinum toxin A. A double-blind, placebo-controlled, randomized multicenter study. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89 (2): 255-260.
 38. Shen J, Ma J, Lee C, Smith BP, Smith TL, Tan KH et al. How muscles recover from paresis and atrophy after intramuscular injection of botulinum toxin A: Study in juvenile rats. *J Orthop Res* 2006; 24 (5): 1128-1135.
 39. De Aguiar G, Chait LA, Schultz D, Bleloch S, Theron A, Snijman CN et al. Chemoprotection of flexor tendon repairs using botulinum toxin. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124 (1): 201-209.
 40. Ma J, Shen J, Smith BP, Ritting A, Smith TL, Koman LA. Bioprotection of tendon repair: adjunctive use of botulinum toxin A in Achilles tendon repair in the rat. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89 (10): 2241-2249.
 41. Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicheh VD, Marciniak C, Do M et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* 2002; 347 (6): 395-400.
 42. Tüzüner S, Balci N, Ozkaynak S. Results of zone II flexor tendon repair in children younger than age 6 Years: botulinum toxin type A administration eased cooperation during the rehabilitation and improved outcome. *J Ped Orthop* 2004; 24 (6): 629-633.
 43. Wallen M, O'Flaherty SJ, Waugh MC. Functional outcomes of intramuscular botulinum toxin type A and occupational therapy in the upper limbs of children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88 (1): 1-10.

Correspondencia:

Dr. Ulises Flores Hernández

Hospital Regional

«Dr. Valentín Gómez Farías», ISSSTE.

Av. de Las Américas Núm. 203,

Col. El Capullo, 45100,

Zapopan, Jalisco, México.

E-mail: dr_odiceofh@hotmail.com