

LESIÓN MEDULAR: GUÍA DE AUTOCUIDADOS



LESIÓN MEDULAR
GUÍA DE AUTOCUIDADOS

HOSPITAL UNIVERSITARIO "LA FE"



LESIÓN MEDULAR

GUÍA DE AUTOCUIDADOS



GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT

2001

Edita: Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat
© de la presente edición: Generalitat Valenciana, 2001
© de los textos: los autores
1ª edición

Autores: MANUEL GINER PASCUAL

Médico Adjunto de Lesionados Medulares
Hospital "La Fe" – Valencia

MARÍA DELGADO CALVO

Médico Adjunto de Lesionados Medulares
Hospital "La Fe" – Valencia

INMACULADA MIGUEL LEÓN

Médico Adjunto de Lesionados Medulares
Hospital "La Fe" – Valencia

J. VICENTE FORNER VALERO

Jefe del Departamento de Rehabilitación
Hospital "La Fe" – Valencia

RAFAEL MIRÓ VILA

Jefe de Sección de Lesionados Medulares
Hospital "La Fe" – Valencia

Diseño Gráfico y Maquetación:

Quinto A Estudio Gráfico
Tel.: 963 91 91 58

Imprime:

Gráficas Marí Montañana, s.l.
Santo Cáliz, 7 - 46001 Valencia
Tel. 963 912 304* - 961 851 448* - Fax 963 920 639
marimontanyana@pmcmedia.com

ISBN: 84-482-2767-0

Depósito Legal: V-2276-2001

PRESENTACIÓN

Cuando en el año 92, ve la luz la presente publicación, sus autores, médicos de la sección de lesionados medulares del Hospital Universitario La Fe de Valencia, se proponen una meta ambiciosa, acercar a la opinión pública la realidad vivida y sentida por tantos y tantos lesionados medulares, que tienen que afrontar un futuro lleno de incertidumbre y de limitaciones físicas.

Con este fin, plasman su experiencia profesional en un análisis teórico y práctico del problema. Intentando con ello explicar no sólo las causas y los efectos que provoca el trauma, sino también favorecer su asunción, para ayudar a reconstruir el proyecto vital del afectado y a partir de ahí reintegrarlo plenamente en su entorno socio-familiar.

El lesionado medular es un tipo de paciente complejo, que precisa de una terapia pluridimensional e integral. Un paciente que tras el accidente se repliega en su pasado, angustiado ante el futuro que le espera. Un paciente que debe aprender a vivir con su parálisis, a tomar conciencia de su lesión, para progresar desde ese instante en su curación y rehabilitación.

Cumplida casi una década desde su aparición, esta obra vuelve a reeditarse fruto no sólo del interés demostrado por el colectivo de afectados de nuestra Comunidad, sino sobretudo por la vigencia que ha cobrado este tipo de lesión en nuestros días.

Cada año, se producen en España alrededor de 500 nuevos casos de lesión medular traumática, muchos de ellos consecuencia de accidentes laborales o de tráfico. Y es importante no olvidar que detrás de estas frías cifras, hay unos seres humanos que necesitan nuestra ayuda para aprender a asumir su nuevo horizonte vital.

La calidad de vida, presente y futura, del lesionado medular depende, en gran medida, de la atención que les brindemos. La Conselleria de Sanitat lleva años asumiendo la importancia de este planteamiento y lo hace con publicaciones como la que hoy se presenta, en las que se promueve abiertamente la prevención de la enfermedad, la rehabilitación del paciente, la reinserción social del enfermo y la sensibilización de la opinión pública.

Serafín Castellano Gómez
Conseller de Sanitat

PRÓLOGO

*“Si un hombre no marcha al mismo paso
que sus compañeros es porque oye un tambor diferente”*
(Henry David Thoreau)

Me solicitan prologar este nuevo libro que, sin duda, será de inestimable ayuda a los pacientes lesionados medulares y, aún más, a sus familiares. Guía, encaminada a buscar soluciones a los problemas ocasionados por esa nueva situación, que va a ir formando parte de su vida.

De hecho, esta nueva edición no es más que un intento de mejorar la, anteriormente editada, *Guía del Lesionado Medular*. Las recientes aportaciones presentadas en la misma, interesan tanto a profesionales clínicos como asistenciales.

Quisiera destacar la amplia experiencia asistencial de los cinco autores y, en concreto, en el Hospital la Fe de Valencia, donde han combinado su elevada preparación con el trabajo diario a través de tantos pacientes y, sobre todo, en tan especiales circunstancias: físicas, psíquicas y, también, sociales.

A través de este trabajo se puede trasladar la experiencia hospitalaria a todo el abanico de profesionales que, especialmente, en atención primaria van a dedicar tiempo y esfuerzo a estos pacientes.

Con una mejor información se conseguirá una mayor comprensión del nuevo estado del enfermo, se disminuirán alguna de las dudas y molestias experimentadas, sirviendo al final para desarrollar con mejores métodos, un sistema de atención médica lo más efectivo posible.

Al margen del componente histórico de la lesión medular y de una excelente descripción de la anatomía y funciones de la médula espinal, el libro analiza tanto los síndromes lesionales como la epidemiología de la lesión medular, el libro analiza tanto los síndromes lesionales como la epidemiología de la lesión medular y, en especial, todo lo relativo a la prevención de las lesiones.

Es en la fase crónica de las lesiones medulares donde se pone especial énfasis, analizando una por una todas aquellas alteraciones o situaciones especialmente importantes y delicadas que se dan a lo largo de toda la vida del enfermo lesionado medular.

Tanto el envejecimiento del paciente, como los consejos generales que se dan en el libro, hacen del mismo una obra indispensable tanto para los profesionales de la atención especializada como de la primaria, sin olvidar su función principal: ser una guía de autocuidados.

Roberto J. Roig Oltra
Secretario General

PREFACIO

Es bien conocido el nivel de cualificación profesional y dedicación asistencial de los facultativos de la Unidad de Lesionados medulares del Hospital Universitario La Fe de Valencia, que ha hecho de ella una Unidad altamente especializada, constituyendo la Unidad de referencia de esta patología en la Comunidad Valenciana.

Sin embargo es importante destacar que la labor de estos facultativos en la atención al paciente lesionado medular, va más allá de la mera labor asistencial.

Su preocupación por procurar a sus pacientes una asistencia integral comprende tareas de prevención (dedicando parte de su tiempo en impartir charlas a los adolescentes durante el curso escolar además de un capítulo de este libro), atención especializada en el período agudo, rehabilitación posterior y compromiso en procurar la mejor calidad de vida posible durante muchos años a sus pacientes.

Este libro refleja esta implicación en la atención integral a los pacientes lesionados medulares, explicando con lenguaje asequible, a la vez que con rigor científico, las características de su lesión, las posibles complicaciones que pueden surgir en su evolución, los mecanismos para prevenirlas y tratarlas y las indicaciones para que puedan procurarse el máximo nivel de autocuidados, facilitando las tareas a sus cuidadores y consiguiendo la integración en su entorno en las mejores condiciones posibles.

Esta subdirección médica y Aspaym Comunidad Valenciana que tiene como prioridad mejorar la calidad de vida de los lesionados medulares, así como conseguir su integración social, agradecen muy sinceramente la publicación de esta Guía que seguro ofrece caminos a seguir para que esta patología sea lo más llevadera posible.

Pilar Carrau Giner

Subdirectora Médica H. RHB La Fe

José Balaguer Soriano

Presidente de ASPAYM C.V.

INTRODUCCIÓN

Gracias a la sistematización del tratamiento de los lesionados medulares en unidades especializadas, y a los avances tecnológicos y científicos, se ha conseguido alargar de un modo considerable la expectativa de vida de estos pacientes. Por tanto el lesionado medular debe estar preparado para convivir con su lesión durante muchos años.

En este libro describimos la anatomía funcional de la médula, la epidemiología, exploración clínica básica y complicaciones fundamentales que pueden surgir a medio y largo plazo relacionadas con la lesión, exponiendo del modo más sencillo posible, por qué se producen y los medios de que disponemos para evitarlas, solucionarlas o en el peor de los casos atenuar sus consecuencias.

Respecto a nuestra anterior publicación, Guía del Lesionado Medular fechada en 1992, hemos introducido nuevos capítulos, en relación a la evolución histórica del problema, sus perspectivas futuras y nuevas complicaciones derivadas de la longevidad de los pacientes.

Aunque nuestra intención no ha sido efectuar una exhaustiva descripción de los problemas bajo un prisma meramente científico, que sin duda escaparía de nuestro propósito, hemos intentado que esta obra tenga más profundidad de información y actualización de determinados temas, manteniendo el objetivo práctico del autocuidado.

Nuestro esfuerzo se ha dedicado a los pacientes lesionados medulares, sus familiares y cuidadores, con la esperanza de que la lectura de este libro sirva para mejorar su calidad de vida.

Intencionadamente hemos eludido las complicaciones de la lesión medular que suceden en la fase aguda ya que corresponden a los cuidados hospitalarios. Hacemos hincapié en los problemas de la fase crónica que pueden suceder en el domicilio.

M. Giner Pascual

ÍNDICE

Presentación	
<i>Serafín Castellano Gómez. Conseller de Sanitat.....</i>	<i>5</i>
Prólogo	
<i>Roberto J. Roig Oltra. Secretario General.....</i>	<i>7</i>
Prefacio	
<i>Pilar Carrau Giner. Sibdirectora Médica H. RHB La Fe; José Balaguer Soriano. Presidente de ASPAYM C.V.</i>	<i>9</i>
Introducción	
<i>M.Giner Pascual.....</i>	<i>11</i>
1.- Pasado, presente y futuro de la lesión medular	
<i>J.V. Forner Valero.....</i>	<i>15</i>
2.- Anatomía y funciones de la médula espinal	
<i>I.Miguel León.....</i>	<i>25</i>
3.- Exploración y síndromes lesionales	
<i>I. Miguel León.....</i>	<i>39</i>
4.- Epidemiología de la lesión medular	
<i>I. Miguel León.....</i>	<i>47</i>
5.- Prevención de la lesión medular	
<i>I. Miguel León.....</i>	<i>59</i>
6.- Complicaciones de la fase crónica	
6.1.- Quemaduras	
<i>M.Delgado Calvo.....</i>	<i>64</i>
6.2.- Úlceras por presión	
<i>M.Delgado Calvo.....</i>	<i>65</i>
6.3.- Fracturas	
<i>M.Giner Pascual.....</i>	<i>74</i>

6.4.- Alteraciones de la termo-regulación	
<i>M.Giner Pascual</i>	77
6.5.- Trastornos de la reflectividad autónoma	
<i>M.Delgado Calvo</i>	79
6.6.- Alteraciones de la defecación	
<i>M.Giner Pascual</i>	82
6.7.- Vejiga neurógena	
<i>M.Delgado Calvo</i>	87
6.8.- Espasticidad	
<i>R. Miró Vila</i>	104
6.9.- Dolor	
<i>M.Giner Pascual</i>	111
6.10.- Osificaciones paraarticulares	
<i>M.Giner Pascual</i>	113
6.11.- Alteraciones de la sexualidad y fertilidad	
<i>M.Giner Pascual</i>	118

7.- Envejecimiento en el lesionado medular

<i>I. Miguel León</i>	129
-----------------------------	-----

8.- Consejos generales

<i>M.Delgado Calvo</i>	141
------------------------------	-----

PASADO, PRESENTE Y FUTURO

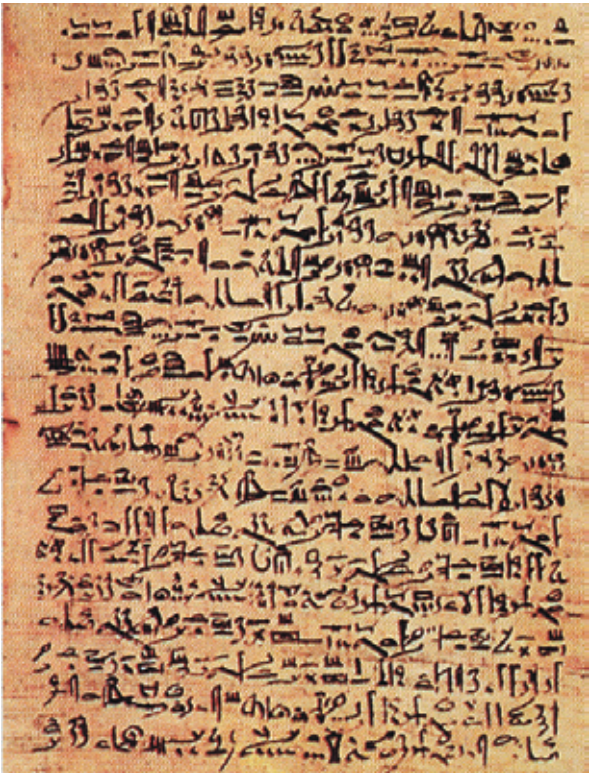
1

de la
LESIÓN MEDULAR

Es bien sabido que el mejor tratamiento de una afección es su prevención y esperamos que se hagan los esfuerzos necesarios para disminuir los accidentes de tráfico y los laborales, que son los que con más frecuencia producen la lesión medular traumática en personas jóvenes y sanas.

Es muy difícil vaticinar sobre los avances de la medicina en un futuro próximo y con frecuencia la realidad desborda a la imaginación, pero vamos a razonar sobre los progresos que se esperan basados en el conocimiento de las diversas líneas de investigación que se están llevando a cabo en todo el mundo científico.

El conocimiento de la historia de la lesión medular es de gran importancia, porque nos ilustra sobre las observaciones y esfuerzos realizados por nuestros antepasados para conocer y tratar una afección tan antigua como la humanidad, que hasta hace unos pocos años, tenía un pronóstico sombrío pero que en los últimos tiempos ya se han producido grandes avances en su tratamiento, cambiando de modo decisivo el porvenir de los pacientes.



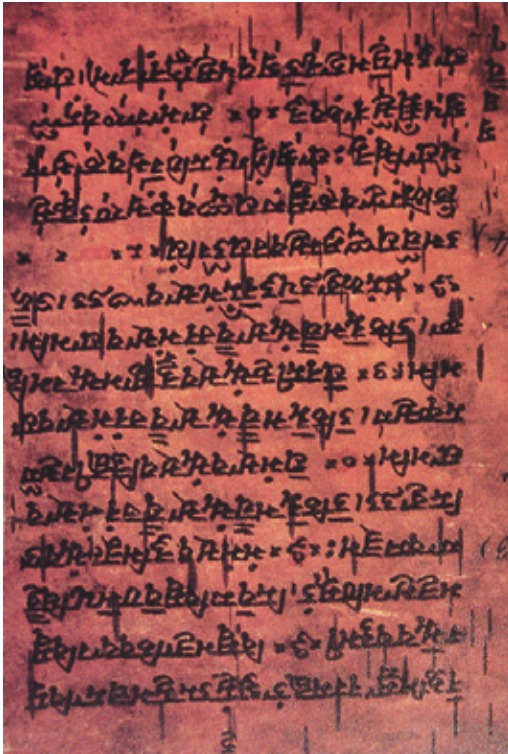
La primera referencia que tenemos de las lesiones medulares la encontramos en el papiro de Edwin Smith, escrito unos 2.500 años antes de Cristo, en el que se describen seis casos de tetraplegia y termina diciendo: "estos casos no deben tratarse".

Fragmento del papiro de Edwin Smith publicado en 1922 en el boletín de la New York Historical Society.

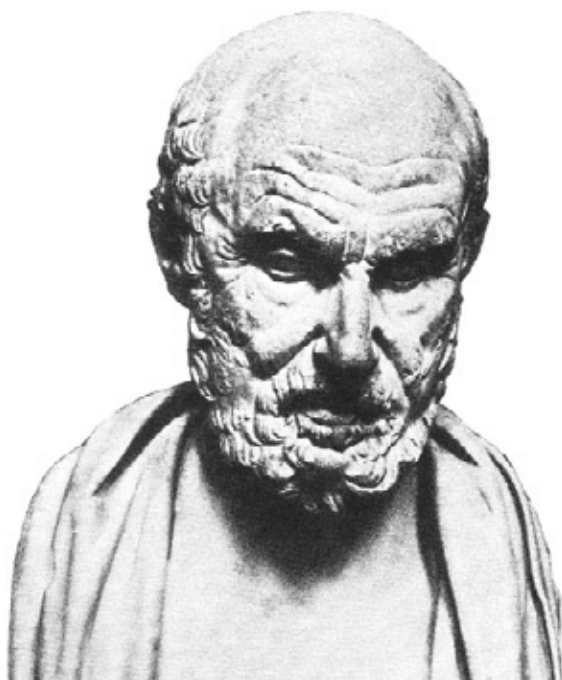
Este texto ofrece un conjunto de prescripciones médicas bien sistematizadas y con un neto sentido de objetividad y criterio pragmático.

*“¡Que la médula se ajuste a tu médula,
que tu extremidad se ajuste a tu extremidad!
¡Deja que la vieja carne crezca debidamente!
¡Deja que el hueso crezca en su lugar apropiado!”*

Página del manuscrito del siglo XVI, procedente de Kashmir, del texto Atharvaveda, la obra que contiene una recopilación de himnos de carácter mágico entre los que se encuentran numerosas prescripciones médicas.



*Flecha en Canal vertebral.
Época Neolítica
Viana (Navarra)*



En vez de concebir la enfermedad como algo de carácter sobrenatural, Hipócrates de Cos (c.494-399 a. de J.C.) fundó el método clínico basado en la inspección del paciente atendiendo a sus síntomas y verificando la exactitud de las observaciones

Hipócrates, unos 400 años antes de Cristo, en su libro "Sobre las articulaciones", describe perfectamente las paraplegias producidas por luxación o fractura y menciona alguna de sus complicaciones tales como estreñimiento, disuria, edema de miembros inferiores y úlceras por decúbito.

▼ Tracción vertebral



Para la reducción de la fractura introdujo una mesa para tracción de los hombros y de la pelvis con el paciente en prono. En el lugar de la giba o deformación se sentaba un ayudante o se ejercía una presión con una barra.

En cuanto al tratamiento, destaca la ingestión abundante de fluidos particularmente la leche de burra, sola o combinada con miel o vino. No obstante expresa claramente que estas parálisis son incurables.

Poco se progresó en el tratamiento del lesionado medular en los casi 5.000 años de los que tenemos referencia histórica.

Así en 1724 escribió Heister: *"Una Lesión Medular es siempre mortal, pero negar ayuda al paciente parece demasiado cruel"*.

En el siglo XIX, en que se realizaron abundantes autopsias, se perfeccionó en gran manera el conocimiento anatomo-patológico de la lesión medular y se realizaron grandes progresos en el campo de la neurofisiología es decir en el conocimiento de la función medular.

Sin embargo, en lo referente al tratamiento, los progresos fueron realmente escasos, aunque los intentos fueron muy numerosos y variados, entre los que cabe mencionar: nuez vómica (estricnina), sangrías, sanguijuelas, ungüentos y soluciones mercuriales, tintura de cantáridas y linimento amoniacal en espalda, yoduro potásico y píldoras de jabón, hidroterapia, balneoterapia, electroterapia... Como podemos ver, poco podían hacer estos métodos.

En el pasado siglo XX, se produjeron grandes avances en el tratamiento del lesionado medular. En la guerra de los Balcanes y en la primera guerra mundial, el 80% de los soldados que sufrieron una lesión medular completa, fallecían en las primeras semanas, como consecuencia de las infecciones producidas por las úlceras por decúbito o por las infecciones urinarias. Sólo sobrevivían los que padecían una lesión medular incompleta.

En el periodo de entreguerras persistió la misma actitud derrotista por parte de la clase médica, llegando a afirmar en un informe del Medical Research Council: *"El paciente paraplégico puede vivir unos pocos años en un estado de mala salud"*.

El pronóstico de estos pacientes cambió radicalmente cuando el 1 de febrero de 1944, se inauguró el Centro Nacional de Lesionados Medulares del Hospital de Stoke-Mandeville.

El Dr. Guttman consiguió en menos de dos años revolucionar la asistencia al lesionado medular, basado en unos principios lógicos, de sentido común, que eran cumplidos con gran minuciosidad y con una tenacidad ajena al cansancio.

Las bases de este tratamiento las podemos esquematizar en los siguientes apartados:

1. Desde el comienzo el tratamiento debía ser **"integral"** pensando no sólo en salvarles la vida, sino en darle sentido a ésta y reintegrarlos a la vida familiar, social y profesional.

2. La reducción de la fractura de columna se realizaba mediante hiperextensión seguida de reposo hasta la consolidación.

3. La úlceras por decúbito podían evitarse mediante cambios posturales cada 3 horas.

4. La retención urinaria, causante de infecciones y de muerte por insuficiencia renal, se trataba mediante cateterización intermitente, hasta que la vejiga recuperara su automatismo.

5. El paciente debía estar ocupado todo el día, para que no pensara en su afección, sino en mejorar. Se cuenta que un paciente exclamó: *"No hay tiempo para estar enfermo en este maldito hospital"*.

6. La introducción del deporte como parte esencial del programa de rehabilitación y la fundación en 1948 de las "Competiciones de Stoke-Mandeville para lesionados medulares" fue otro hito importante alcanzado por el Dr. Guttmann.

▼ Ludwig Guttmann



Este éxito del Dr. Guttmann, se fue extendiendo por todo el mundo y se fueron creando unidades siguiendo las mismas directrices.

En España fue el Dr. Vallina quién comenzó a tratar a los lesionados medulares, según el método de Guttmann, en Sama de Langreo (Asturias) en el año 1955.

Le siguió el Dr. Blanco Argüelles un año después, en la Clínica del Trabajo de Madrid, aunque al cabo de diez años publicó un trabajo en el que, tras confirmar los buenos resultados de la rehabilitación médica, cuestionaba su utilidad si no iba acompañada de una adecuada rehabilitación social y laboral.

En la actualidad existen 11 unidades de lesionados medulares, repartidas por todo el país, con un total de unas 600 camas. Nueve de estas unidades, están encuadradas en los servicios de Rehabilitación, dirigidos por médicos rehabilitadores fieles a los ideales de Guttmann.

El Instituto Guttmann, es un centro autónomo, inaugurado en 1965 en Barcelona, que desde el comienzo estuvo dirigido por el Dr. M. Sarrias, discípulo del Dr. Guttmann.

El Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo, cuenta con todos los medios y personal apropiado para el tratamiento integral del lesionado medular, desde el mismo momento del accidente, y en la planificación, organización y puesta en marcha participaron los Drs. J. V. Forner, discípulo directo de Guttmann en el Hospital de Stoke-Mandeville, J. Mendoza y G. Tellez, siguiendo las normas de los mejores hospitales europeos.



Hospital La Fe - Valencia

En líneas generales en nuestro país, las pautas de tratamiento que se siguen, están adecuadamente homologadas y creemos que los resultados obtenidos son semejantes a los de cualquier otro país europeo.

En la segunda mitad de este siglo pasado, se han ido produciendo mejoras en los cuidados médicos, especialmente durante el periodo agudo y en el campo de la reintegración social y profesional.

Los derechos de los lesionados medulares y en general de los minusválidos, se han ido reconociendo y la sociedad en general los ha ido aceptando con normalidad.

Un importante avance médico, ha sido la posibilidad de inhibir los mecanismos de producción de la lesión medular secundaria, mediante fármacos. En la necrosis de tejido nervioso que se produce tras la lesión medular primaria, producida por el traumatismo, se liberan sustancias que actúan sobre los vasos sanguíneos disminuyendo la circulación sanguínea y aumentando la lesión medular, dando lugar a lo que llamamos lesión medular secundaria.

Para evitar la lesión medular secundaria, se ha utilizado la inyección precoz de metilprednisolona a dosis muy altas. Sin embargo los resultados, aunque significativos, no han sido importantes desde el punto de vista clínico.

Tampoco han sido espectaculares los resultados funcionales obtenidos mediante la estimulación eléctrica funcional de los músculos paralizados o mediante el uso de ortesis, tales como el ARGO o el Walkabout.

En este siglo pasado no ha sido posible lo más importante y deseado por los pacientes, que es la recuperación anatómica y funcional de la médula lesionada.

A diferencia de lo que ocurre en los nervios periféricos, en los que si se cortan los axones, éstos son capaces de crecer y llegar a alcanzar el órgano diana recuperándose la función, esto no ha sido posible en la médula. Si se cortan, en la médula los axones descendentes motores cuya neurona está en la corteza cerebral o los ascendentes sensitivos, aunque pueden crecer, no atraviesan la zona lesionada para llegar a la diana (motoneurona en el caso de la vía piramidal), y permitir la recuperación funcional.

Se han encontrado y estudiado diversos factores implicados en este fallo en la regeneración de los axones medulares, tales como: formación precoz de cicatriz glial que impide el paso de los axones seccionados, ausencia de células de Schwann, que en los nervios periféricos forman el tubo neural por el que penetra el axón, presencia de sustancias inhibitoras del crecimiento axonal y carencia de factores neurotróficos.

Se ha comprobado que la neutralización de los inhibidores y la administración de sustancias neurotróficas favorece el crecimiento axonal, pero no se ha logrado que atraviesen toda la zona lesionada.

Se han practicado también injertos de nervio periférico a fin de permitir que por sus tubos neurales penetraran los axones y establecieran la continuidad de la médula, pero aunque los axones de la vía piramidal penetran por dichos tubos neurales, que les sirven de guía, se detienen antes de llegar al segmento medular distal. Se están estudiando los mecanismos que producen esta detención.

El conocimiento y utilización experimental de estas sustancias, está dando resultados positivos en animales, que son todavía mejores cuando se asocian, de modo que se espera que sean también útiles en el hombre.

Otra línea de investigación es la de los trasplantes intraespinales de tejido nervioso embrionario, y se ha demostrado en animales, que maduran, se diferencian y establecen conexiones con el tejido nervioso más próximo, favoreciendo la regeneración axonal y estableciendo conexiones entre los segmentos de médula proximal y distal a la lesión.

Precisamente una compatriota nuestra la Dra. Almudena Ramón, ha demostrado que se puede conseguir una regeneración axonal en la médula seccionada de ratones, mediante el trasplante de células nerviosas.

Como vemos están en marcha varias líneas de investigación, que muestran que es posible disminuir el daño medular tras el traumatismo y asimismo, es posible la regeneración axonal y la conexión entre los dos segmentos de médula seccionados.

Es cierto que los experimentos se han hecho en animales, principalmente en ratones, en los que basta una ligera regeneración axonal (5%), para obtener unas significativas mejorías funcionales, lo cual no es el caso del hombre, pero los avances científicos siguen cada vez a mayor velocidad, lo que nos permite ser muy optimistas en el próximo futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. GUTTMANN, SIR LUDWIG: Lesiones Medulares: Tratamiento global e investigación. Ed. Jims.1981. Cap. 1,2,4,10.36
2. LU J; WAITE P. Advances in Spinal Cord Regeneration. Spine 1999. Vol. 24.N 9. 926-930.
3. TESSLER A. Intraspinal transplants. Ann Neurol 1991. 29:115-123.
4. DITUNNO J F., Formal C S. Chronic Spinal Cord Injury. N. Engl J. Med 1994, 550-556.

-
- 5.** CIBEIRA J B. Rehabilitacion del paraplégico. Ed. Universitaria. Buenos Aires 1976. 3-9.
 - 6.** OHRY A., OHRY-KOSSOY K. Spinal Cord Injuries in the 19th Century: Background, research and treatment. Ed. Churchill Livingstone. 1989. 5-39.
 - 7.** RAMER M S., HARPER G P., BRADBURY E J. Progress in spinal Cord Research. Spinal Cord 2.000. 38. 449-472.
 - 8.** RAMON-CUETO A., PLANT G W., AVILA J., BUNGE M B. Long distance axonal regeneration in the transected adult rat spinal cord is pronosted by olfactory ensheathing glia transplants. J. Neurosci. 1998, 18 3803-3815.
 - 9.** FAWCETT J W. Spinal Cord Repair: from experimental models to human application. Spinal Cord 1998. 36. 811-817.
 - 10.** HORVAT J C. Neural transplants in spinal cord injury. Paraplegia 1992. 30 23-26.
 - 11.** FORNER J V. El deporte en Rehabilitación. Rehabilitación 1972. 6 99-106.
 - 12.** FORNER J V. The National Paraplegic Centre at Toledo: Its organisation and its function. Paraplegia 1976. 14 66-70.
 - 13.** FORNER J V. Social and working conditions of our paraplegics. Paraplegia 1976. 14 74-80.
 - 14.** FORNER J V. Rehabilitation of the spinal injured patient in Spain. Estratto da Europa Medicophysica. 1983. 19 17-21.
 - 15.** FORNER J V Farmacología del lesionado medular. Rehabilitacion 1982. 16 205-214.
 - 16.** RAMÓN_CUETO A, CORDERO M I., SANTOS-BENITO F F. Functional Recovery of Paraplegic Rats and Motor Axon Regeneration in their Spinal Cords by Olfactory Ensheathing Glia. Neuron 2.000. 25. 425-435

2

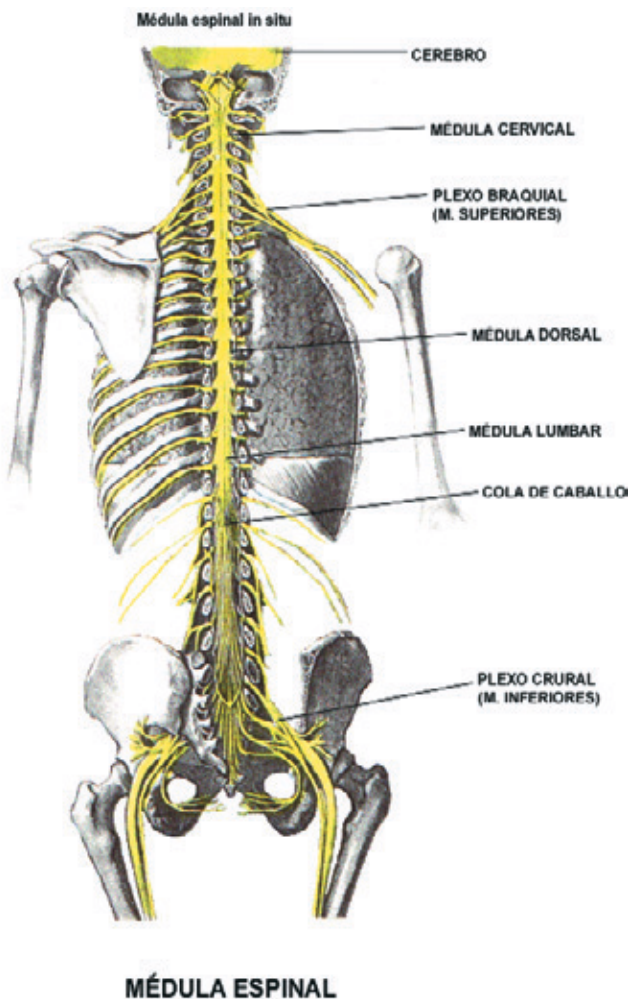
ANATOMÍA Y FUNCIONES

de la
MÉDULA ESPINAL

2.1.- INTRODUCCIÓN

Para una mejor comprensión de la lesión medular es necesario conocer la anatomía de la médula espinal y sus relaciones con las estructuras vecinas y los sistemas orgánicos en cuya función intervienen.

La médula espinal forma parte, junto con el encéfalo (cerebro) del sistema nervioso central. Ambas estructuras contienen los centros que regulan todas las funciones del organismo.



De la médula espinal, salen unas ramificaciones que se distribuyen por todo el cuerpo, son los nervios espinales o raquídeos que constituyen el sistema nervioso periférico, encargado de vehicular las señales hacia los centros nerviosos y ejecutar las respuestas que ellos emiten mediante impulsos nerviosos.

Por su importancia y delicada estructura, el sistema nervioso central se encuentra protegido por una envoltura ósea: El cráneo, en el caso del cerebro y la columna vertebral (raquis) en la médula espinal.

Completan dicha protección tres membranas que los cubren (meninges) y un líquido circulante que sirve de amortiguador en los movimientos (líquido cefalorraquídeo).

Las meninges son tres y sirven de sujeción y vascularización (riego sanguíneo): **PIAMADRE**, está

pegada íntimamente a la médula, **ARACNOIDES** y **DURAMADRE**; esta última es de mayor consistencia (fibrosa) y la más superficial, separada del hueso (conducto vertebral) por el espacio epidural tan difundido últimamente por los medios de comunicación por un tipo de anestesia que se inyecta en este espacio para bloquear la médula. Entre Aracnoides y Piamadre está el espacio subaracnoideo por donde circula el líquido cefalorraquídeo (L.C.R.).

2.2.- LA COLUMNA VERTEBRAL

Es la envoltura ósea que protege la médula espinal. Está compuesta por 33 vértebras, de las que 24 están individualizadas y las otras forman un hueso común: **SACRO-COXIS**.

La forma de la columna, con diversas curvaturas, es producto de la adaptación del hombre a la posición bípeda (sobre ambos pies). Teniendo libres los miembros superiores, el hombre constituye en la escala evolutiva el elemento más inteligente gracias al desarrollo de sus capacidades manipulativas.

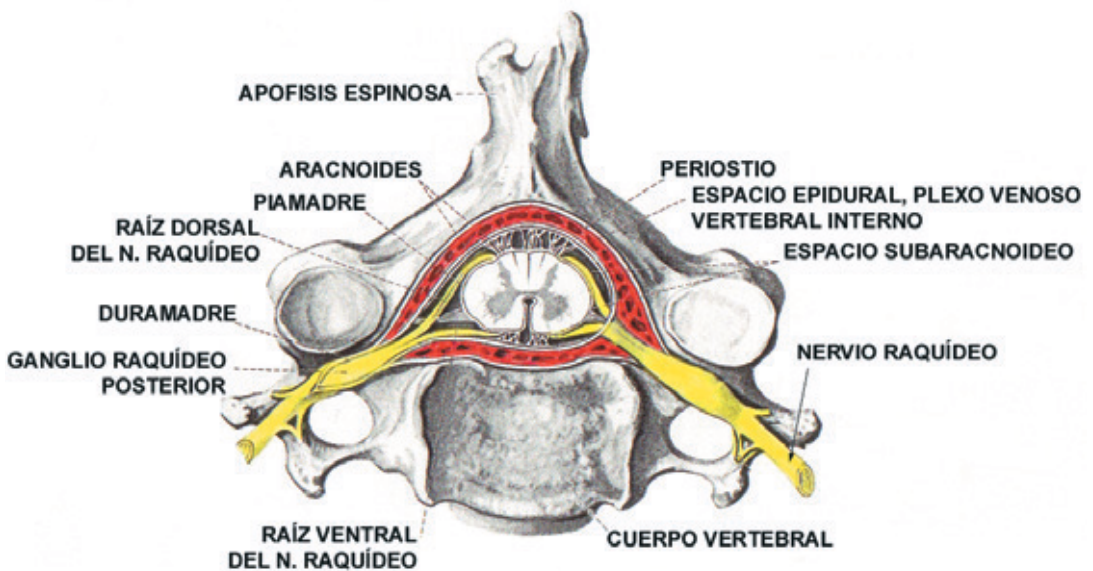
Para ello debe conservar la posición erguida tanto en la estática como en el movimiento para lo que debe mantener siempre el centro de gravedad en el lugar adecuado.

Podemos distinguir en la columna varios segmentos:

- **Columna cervical:** 7 vértebras. Curvatura de convexidad anterior. Muy móvil. Soporta la cabeza y permite sus movimientos.
- **Columna dorsal:** 12 vértebras. Convexidad posterior. Soporta la caja torácica y sus vísceras(pulmones, corazón).
- **Columna lumbar:** 5 vértebras. Convexidad anterior. Soporta el peso del cuerpo y las vísceras abdominales.
- **Columna sacrococígea:** 9 vértebras. Convexidad posterior.

Las vértebras son elementos óseos compuestos por una parte de soporte constituida por el cuerpo y los discos intervertebrales y una parte dinámica constituida por los

arcos posteriores (pedículos, carillas articulares y apófisis espinosas). Entre ambos hay un hueco por el que pasa la médula espinal (conducto vertebral). De él salen transversalmente entre el cuerpo de la vértebra y las carillas articulares los nervios raquídeos y los vasos sanguíneos por el denominado agujero de conjunción.



**CORTE TRANSVERSAL COLUMNA VERTEBRAL
MÉDULA - CUBIERTAS - N. RAQUÍDEOS**

2.3.- LA MÉDULA ESPINAL

DESCRIPCIÓN

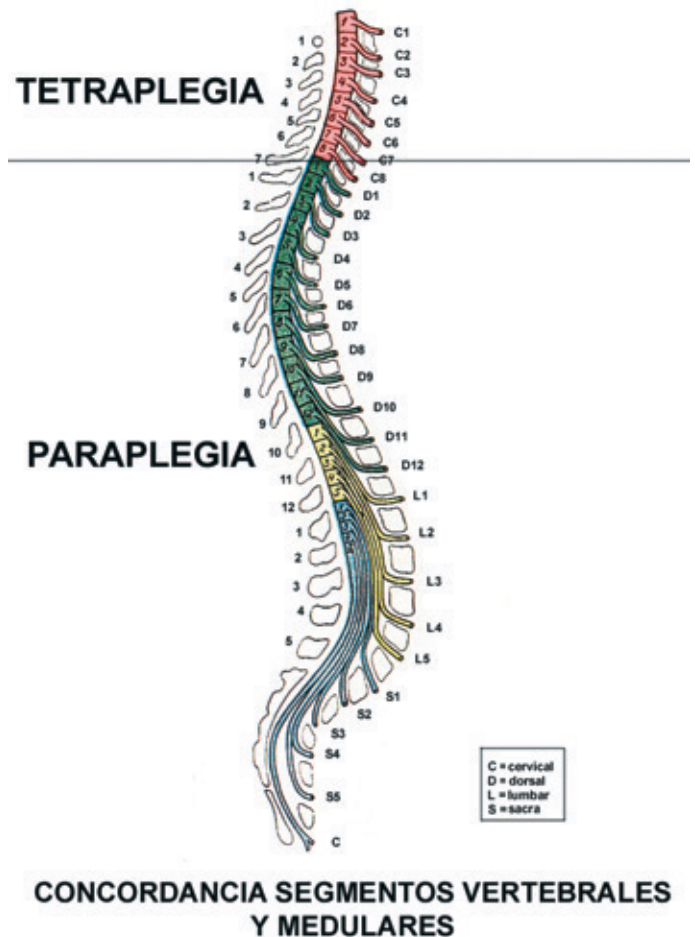
Es una masa blanquecina de unos 45 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro, que se aloja en el canal vertebral o raquídeo. De ella salen transversalmente los nervios espinales que se distribuyen por todo el cuerpo.

Su grosor no es uniforme, sino que presenta dos abultamientos correspondientes a la salida de los nervios que van a los cuatro miembros (plexos braquial y lumbar). En su parte inferior se afila formando el cono medular, que acaba en el límite entre las vértebras L1 (1ª lumbar) y L2 (2ª lumbar), de tal forma, que el extremo inferior del canal raquídeo, no se encuentra ocupado por la médula, sino por una prolongación fibrosa de ésta, llamada "filum terminale" y por las raíces de los nervios raquídeos lumbo-sacros que forman la **COLA DE CABALLO** (denominada así por la forma de distribución).

La médula no llena por completo el conducto vertebral, lo que permite un cierto movimiento sin llegar a lesionarla. En la columna dorsal, el conducto es bastante más estrecho, lo que da lugar a una mayor frecuencia de lesiones completas a este nivel.

No existe correspondencia entre los diversos segmentos medulares y los vertebrales, dado que el conducto vertebral es más largo que la médula espinal. La diferencia entre ambos niveles es mayor a medida que se desciende en el conjunto raquídeo.

Longitudinalmente, la médula espinal se puede dividir en cinco regiones de donde emergen los diversos nervios raquídeos. Indicaremos en cada uno de ellos los niveles (o segmentos) vertebrales y medulares, y los nervios que salen de ellos.



A) PARTE SUPERIOR DE LA COLUMNA VERTEBRAL:

- **Segmento vertebral:** Desde la base del cráneo a la 3ª vértebra cervical.
- **Segmento medular:** Salida de los tres primeros nervios cervicales destinados al cuello y a la nuca (C1-C2-C3).

B) ENGROSAMIENTO CERVICAL:

- **Segmento vertebral:** Desde la 3ª vértebra cervical y la 2ª dorsal.
- **Segmento medular:** Del 4º nervio cervical al 8º y 1º dorsal(C4-C5 -C6-C7-C8-D1).

El segmento medular es importante, pues señala dos puntos clave: El 4º nervio cervical constituye el origen principal del nervio frénico, que se encarga de la función del músculo diafragma(principal músculo respirador); una lesión por encima obliga al uso de respirador y el primer segmento dorsal señala la frontera entre la tetraplegia y la paraplegia, cuya diferencia está en el uso de las manos.

C) PARTE DORSAL O TORÁCICA:

- **Segmento vertebral:** Desde la 2ª a la 10ª vértebra dorsal.
- **Segmento medular:** 11 últimos nervios dorsales (desde D2 a D12).

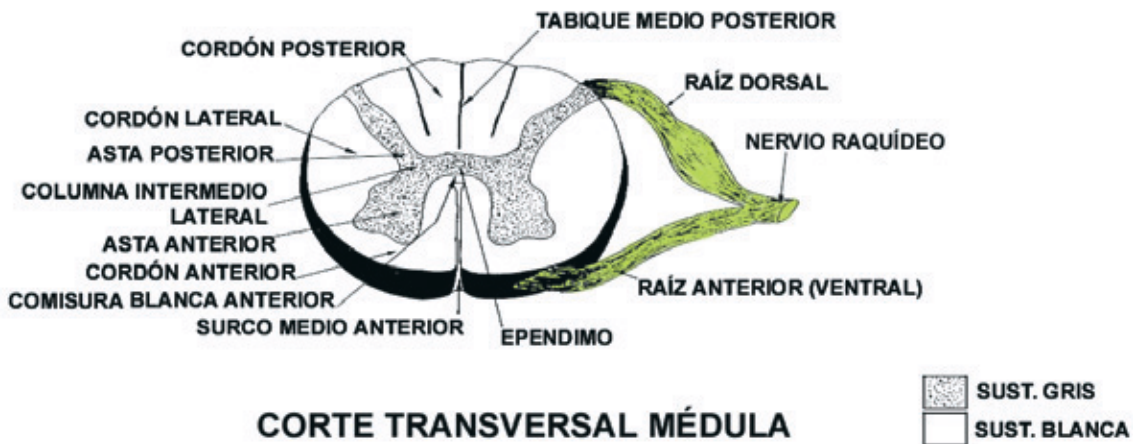
D) ENGROSAMIENTO LUMBAR:

- **Segmento vertebral:** Situado entre la 10ª vértebra dorsal y la 1ª lumbar.
- **Segmento medular:** Raíz. 1ª a 4ª lumbar. (nervio de los miembros inferiores).

E) CONO MEDULAR:

- **Segmento vertebral:** Extremo afilado del engrosamiento lumbar entre 1ª y 2ª vértebras lumbares. En él se encuentran los centros que regulan los esfínteres y el aparato genital.
- **Segmento medular:** La parte superior o Epicono emergen el 4º y 5º nervio lumbar y el 1º sacro; y del cono propiamente dicho, se originan los nervios 2º,3º,4º y5º sacros.

CONFIGURACIÓN INTERIOR DE LA MÉDULA ESPINAL



Se pueden considerar dos partes:

- **Epéndimo:** Conducto central de la médula espinal, distribuido longitudinalmente y por el que circula el líquido ceforraquídeo (0,1-0,2 mm. de diámetro). Se continua hacia el bulbo espinal (parte del sistema nervioso central que comunica médula y encéfalo). Aunque no se ha demostrado su permeabilidad completa, la dilatación del Epéndimo con formación de quistes y compresión de las estructuras nerviosas vecinas constituye una entidad clínica, la Siringomielia, que puede observarse en algunos lesionados medulares tras el traumatismo con mayor o menor precocidad.

- **Sustancia Nerviosa:** Conformar la médula que rodea al Epéndimo, de la que se derivan las diversas funciones de la médula. En un corte transversal de la médula, observamos dos porciones diferenciadas: Una masa interna de color oscuro en forma de H, la Sustancia Gris, compuesta fundamentalmente por neuronas (células nerviosas pigmentadas) y las conexiones entre ellas. En su centro se encuentra el conducto del Epéndimo. Rodeando a la Sustancia Gris se encuentra la Sustancia Blanca, llamada así por el color de sus fibras nerviosas.

La Sustancia Gris está dividida en dos mitades simétricas, derecha e izquierda, y en cada una de ellas se pueden considerar tres columnas con funciones diferentes:

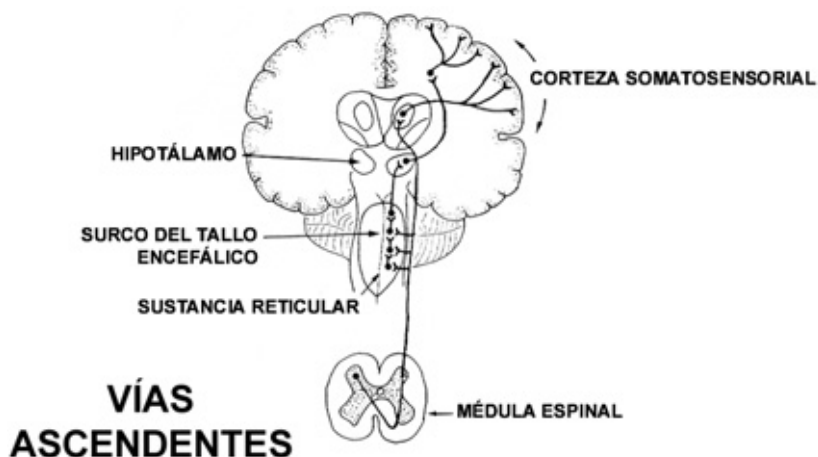
- **Columna gris anterior (asta anterior)**: Contiene las células motoras que se dirigen a la musculatura (músculos de tronco y miembros) para provocar su movimiento.

- **Columna gris mediolateral (asta lateral)**: Contiene células del sistema nervioso vegetativo o autónomo (rige vísceras, vasos sanguíneos, temperatura, etc...). La salida de la médula, es a través del asta anterior, en dirección al ganglio extramedular y de allí a vasos y vísceras.

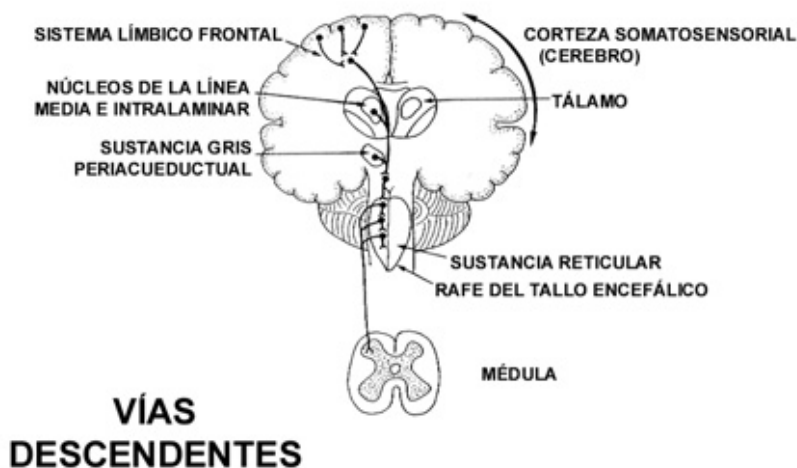
- **Columna gris posterior**: Constituyen la parte receptora o sensitiva. Son fibras nerviosas, procedentes de las células nerviosas que se encuentran en ganglios sensitivos fuera de la médula, y también células intercalares que transmiten y distribuyen la información obtenida de músculos, tendones, piel y vasos sanguíneos. Transmite e informa a los centros superiores del encéfalo, de las distintas sensaciones a través de la sustancia blanca (fibras nerviosas).

La Sustancia Blanca se divide en tres columnas o cordones de fibras: **Anterior**, **Posterior** y **Lateral**. Sirven para enlazar los diversos segmentos entre sí y con el encéfalo. Todos ellos tienen dos tipos de fibras según la dirección de los impulsos nerviosos que transmiten:

- **ASCENDENTES**: Llevan a los centros superiores toda la información de los cambios del Medio Ambiente o del propio individuo: Sensibilidad en todas las modalidades (calor, frío, dolor, tacto, posición, etc...).



- **DESCENDENTES:** Proceden de los centros superiores y transmiten las órdenes motoras a las neuronas medulares: movilidad voluntaria y refleja. Cada una de las vías que penetran (sensitivas) y salen (motoras) de la médula espinal, se llama raíz nerviosa.



El nervio espinal o raquídeo nace de la médula espinal (de la unión de las raíces sensitiva y motora) y pasa a través del agujero de conjunción comprendido entre cada dos vértebras, formando pares de nervios, uno a cada lado medular.

Se forma por la unión de la raíz sensitiva (posterior) con la motora (anterior). También su parte anterior recibe comunicación de un ganglio vegetativo o simpático, encargado de controlar funciones esfinterianas, viscerales, circulatorias, etc.. y cuyas neuronas se encuentran en el asta lateral de la médula.

Todas estas funciones medulares son controladas por los centros superiores encefálicos. La interrupción de esta conexión en las lesiones medulares, altera los actos voluntarios dependientes del cerebro.

Pero además de ser la médula un órgano conductor de la sensibilidad y motilidad, también posee funciones propias: Actos reflejos primarios y control de las funciones circulatoria, gastrointestinal, genital, vesical y termorreguladora.

Con el tiempo, la médula infralesional (aislada de los centros superiores), recupera su automatismo y es capaz de cierta función reguladora imperfecta por debajo de la lesión.

2.4.- SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Forma parte del sistema nervioso periférico que se distribuye a vísceras, glándulas y vasos sanguíneos de todo el organismo. Puede considerarse motor y automático, es decir, la mayoría de sus funciones no están controladas voluntariamente. Está totalmente integrado con las funciones del resto del sistema nervioso. Es una cadena de ganglios que se encuentra situado a los lados de los cuerpos vertebrales. Tiene dos células nerviosas (neuronas). La primera situada en el asta lateral de la médula de la que salen ramas nerviosas que van a la cadena de ganglios adosada a la parte externa de las vértebras donde se encuentra una segunda neurona. Cada neurona medular puede contactar con varias ganglionares.

Se encuentra dividido en dos cadenas:

1. Cadena simpática o toracolumbar.

Segmentos medulares: 12 dorsales y 3-4 lumbares. De esta zona surgen las vías que regulan el funcionamiento de los vasos sanguíneos (dilatación, contracción), reacciones a los cambios de temperatura (erección del vello, sudoración..), fibras cardíacas para aumentar el latido cardíaco cuando sea necesario (stress, ejercicio, etc..), dilatan los bronquios y contribuyen a los movimientos intestinales y vesicales (nervio hipogástrico).

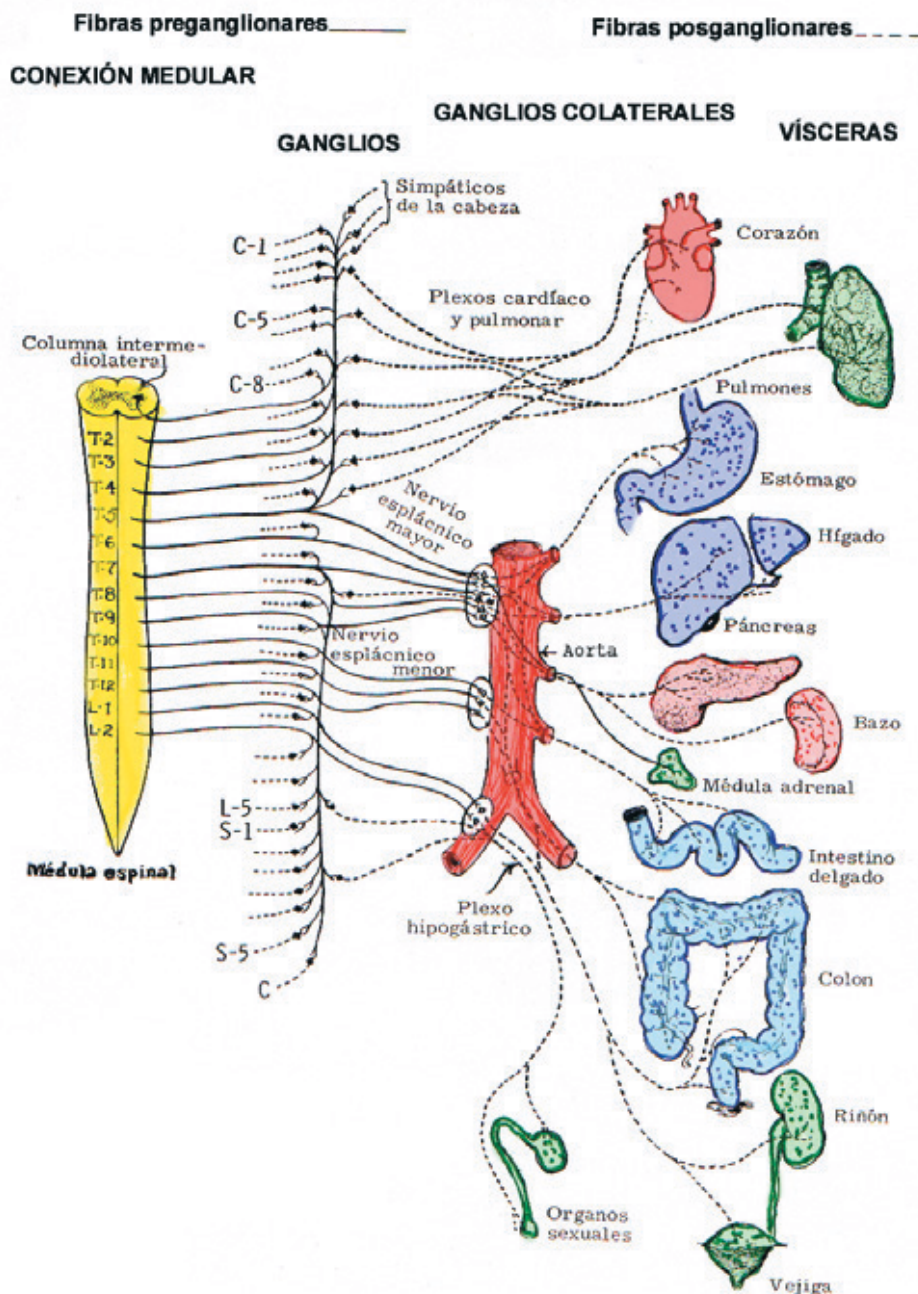
2. Cadena parasimpática.

Los núcleos se concentran en dos zonas: bulbo raquídeo situado entre médula y encéfalo del que salen ramas nerviosas para la cabeza. Además hay núcleos parasimpáticos en los tres segmentos medios de la médula sacra.

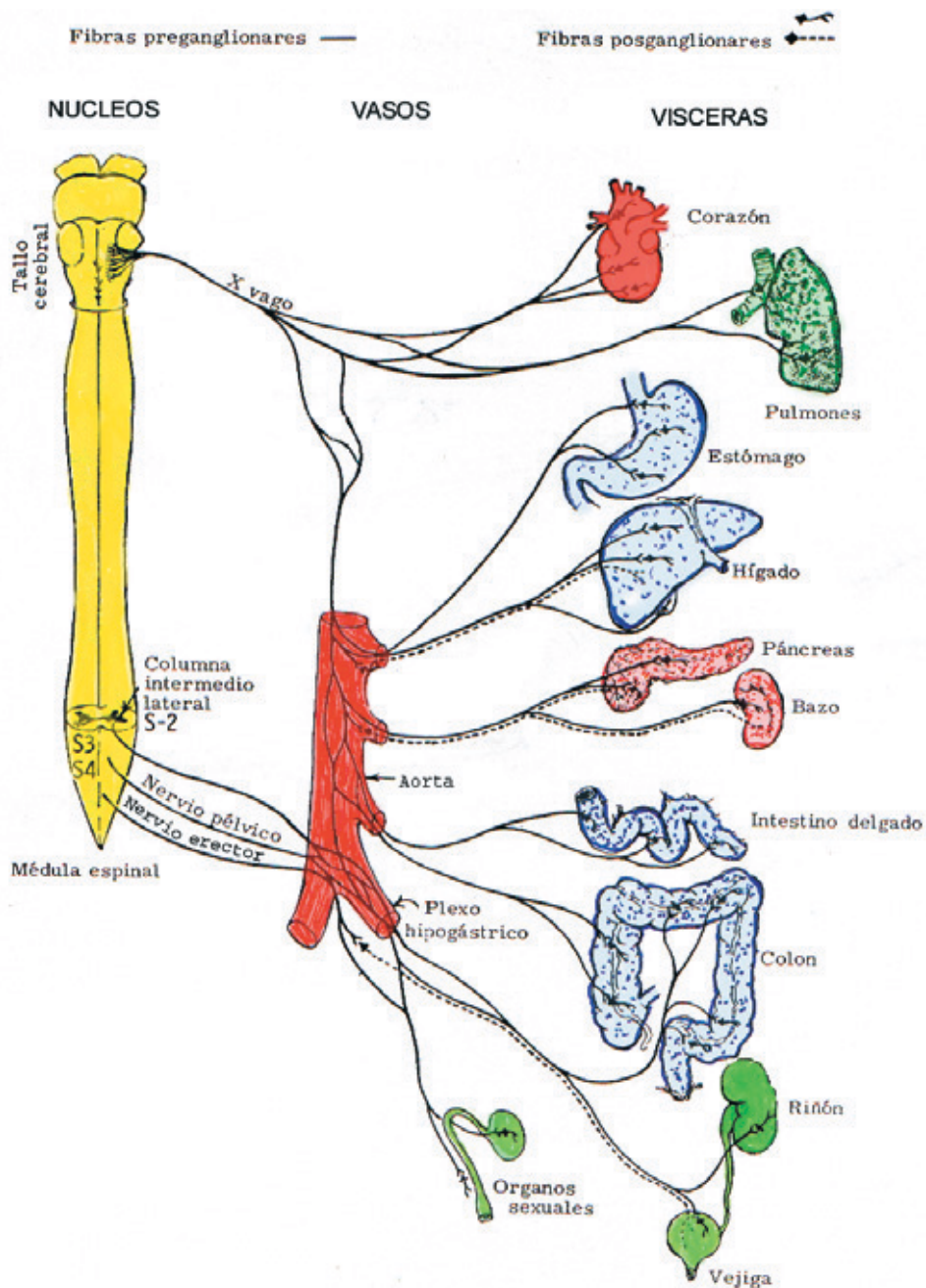
Su acción es exclusiva sobre las vísceras, a través de dos nervios: nervio vago, que se distribuye a las vísceras torácicas (esófago, estómago, corazón, pulmón,...) y nervio pélvico, a parte del intestino grueso, vísceras pélvicas y órganos genitales.

2.5.- VASCULARIZACIÓN

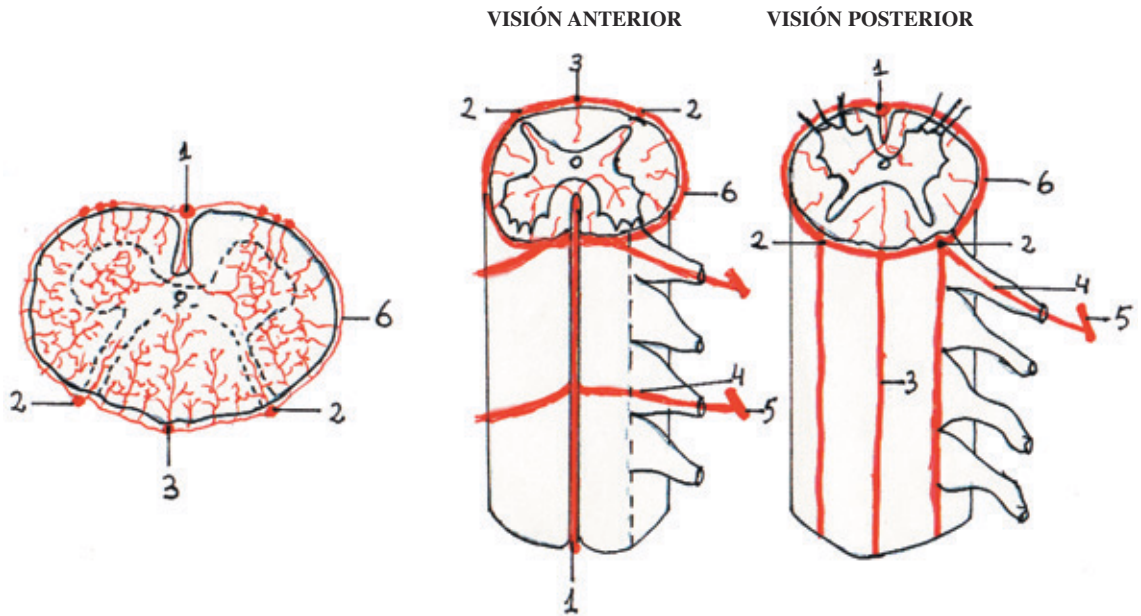
El riego sanguíneo es muy complejo, pero básicamente constituido por un sistema arterial superficial que se distribuye a lo largo de toda la médula (en la piamadre) y un sistema arterial profundo que penetra dentro del tejido nervioso de forma horizontal.



S. NERVIOSO AUTÓNOMO SIMPÁTICO



S. NERVIOSO AUTÓNOMO PARASIMPÁTICO



ARTERIAS MEDULARES

- 1.-Arteria espinal anterior.
- 2.-Arterias espinales posteriores.
- 3.-Arteria espinal media posterior.
- 4.-Ramas radicales.
- 5.-Arteria intercostal.
- 6.-Anastomosis a. espinal anterior-posterior.

El riego sanguíneo de la médula espinal, es muy complejo, constituido básicamente por un Sistema Superficial o Red EXTRAMEDULAR y un Sistema Profundo o Red INTRAMEDULAR.

El Sistema Superficial lo conforman las arterias espinales, ramas de las vertebrales segmentarias, a su vez procedentes de la aorta.

Existen tantas como nervios raquídeos y al contactar con la médula se distribuyen en ramos ascendentes y descendentes con tres tipos de arterias:

A) Arterias espinales anteriores, en número de dos, circulantes por el surco anterior medular.

B) Arterias espinales posteriores que discurren por el surco posterior.

C) Arterias espinales laterales o radiculares, que nacen de las arterias que siguen las arterias nerviosas para penetrar en el conducto raquídeo.

En su porción anterior hay una rama de ellas por cada tres o cuatro pares nerviosos. A nivel D₁₀-D₁₁ hay un ramo voluminoso que irriga la médula longitudinalmente en su porción anterior en unos 14-15 centímetros: A. Radicular Magna de Adamkiewicz.

La lesión a este nivel provoca una parálisis flácida por isquemia de las astas anteriores (motoras) por debajo de dicho nivel lesional.

El Sistema Profundo (Intramedular), está constituido por una malla intraespinal distribuida por toda la médula en su porción anterior (asta anterior), posterior (asta posterior) y lateral (astas laterales). También riega la S. blanca medular.

BIBLIOGRAFÍA

1. TESTUD L, LATARJET: Tratado de anatomía humana (1960) 2 Ed. Salvat
2. CHUSID JOSEPH. G, MC DONALD JOSEPH J: neuroanatomía correlativa y neurología funcional (1968). Ed. Manual moderno S.A. México D.F.
3. PIERRE MINAIRE: Paraplegie et Tétraplegie (1982) Ed. Masson
4. KAPANDJI I.A.: Cuadernos de fisiología articular: Tronco y Raquis. Ed. Toray Masson.
5. Fundación Mapfre Medicina (1991): Región dorso-lumbar: Fracturas y hernias discales.
6. FELIX BERMEJO PAREJA: Neurología clínica básica (1991) Ed. Díaz de Santos S.A.
7. FERNÁNDEZ IRUEGAS ARMIÑAN: Lumbociática de origen degenerativo: Su tratamiento actual. Ed. Jarpyo S.A. (1993)
8. TORIBATAKE, ET AL: The epiconus syndrome presenting with radicular type neurological feature. Spinal Cord (1997) 35, 163-170.

EXPLORACIÓN *y* SÍNDROMES LESIONALES

3

3.1.- INTRODUCCIÓN

Una vez conocida la anatomía funcional de la médula podemos comentar los métodos exploratorios clínicos atendiendo a las tres funciones principales: motora, sensitiva y vegetativa o autónoma.

El diagnóstico de sospecha, debe hacerse en el lugar mismo del accidente. Si el paciente está consciente y se queja de dolor en la columna y hormigueos o falta de fuerza en los miembros, debemos considerar una posible lesión medular. Si no está consciente y no hay respuesta motora en los miembros ante estímulos, o hay golpes directos sobre la columna o indirectos (ej: un traumatismo craneal debe obligar a sospechar una lesión cervical).

En todos los casos, el transporte debe realizarse adecuadamente (bloqueando el foco lesional) para evitar producir o agravar lesiones medulares potenciales. Debe ser movilizado por personal especializado y trasladarlo a las unidades específicas de lesionados medulares si el estado general lo permite.

Una vez en el hospital se valora el estado general y nivel de conciencia, pues son traumatismos graves en los que podría haber peligro vital en muchos de ellos.

Para la valoración neurológica, en nuestra unidad, seguimos la clasificación internacional de **A.S.I.A.** (American Spinal Injury Association), que fue aprobada por la International Medical Society of Paraplegia (I.M.S.O.P.) en 1992. Dicha escala de deficiencia se elaboró modificando la anterior escala de Frankel.

La escala de **A.S.I.A.** describe la exploración de la sensibilidad y el movimiento en sus distintos niveles, ya que cada raíz nerviosa espinal tiene una representación en la piel (Dermatomo) y en los músculos (miotomo).

Con esta exploración podemos establecer el **NIVEL DE LESIÓN:** Correspondiente a la altura de la lesión o al último segmento sensitivo o motor que se encuentra normal. **GRADO DE LESIÓN:** Establece la extensión del daño lesional, completa o incompleta (hay 4 grados de lesión incompleta).

Para la valoración de la sensibilidad se utilizan dos modalidades: la exploración del tacto superficial y el dolor siguiendo el mapa de dermatomas a ambos lados del cuerpo. La valoración se realiza en tres grados:

- 0 = Ausencia de sensación.
- 1 = Alteración en más o menos.
- 2 = Normal.
- NE = No Explorable, cuando no es posible explorarse (por heridas, yesos, etc..)

La puntuación máxima sería 112 puntos para cada una de las modalidades si hubiera indemnidad en todos los segmentos medulares.

El Nivel Sensitivo vendría determinado por el segmento de la médula más distal (inferior) que tiene función sensitiva normal.

La exploración del movimiento se realiza en 20 músculos claves representativos de los nervios espinales de los cuatro miembros, 5 de cada miembro. La puntuación máxima motora es de 25 para cada miembro y la suma total es de 100. Ya que cada músculo tiene una puntuación máxima de 5.

La exploración del esfínter anal (últimos segmentos medulares) es de sumo interés pues podría ser un signo de lesión incompleta, la presencia en él de sensibilidad o movimiento voluntario.

El Nivel motor vendría determinado por el segmento más distal de la médula que tiene función normal. No siempre coincide con el nivel sensitivo, por lo que el nivel más alto de ambos sería el determinante del nivel de lesión medular (último segmento medular no afectado).

También es de utilidad diagnóstica la valoración de los reflejos tendinosos, que nos indicarían la indemnidad de la vía periférica.

Con todos estos datos, se establece una escala de deficiencia de A.S.I.A.:

- **GRADO A (lesión completa):** No hay función motora ni sensitiva por debajo de la lesión.
- **GRADO B (lesión incompleta):** No hay función motora, pero sí sensitiva por debajo de la lesión hasta los últimos segmentos (sacros S4-S5).
- **GRADO C (lesión incompleta):** Hay preservación sensitiva y parcial preservación motora. La mitad de los músculos claves infralesionales tienen valoración inferior a "3".

- **GRADO D (lesión incompleta):** Sensibilidad normal y la mitad de los músculos claves infralesionales tienen una valoración media superior a 3.
- **GRADO E (normalidad neurológica):** La función sensitiva y motora son normales.

3.2.- SÍNDROMES LESIONALES MEDULARES

Dado que la médula presenta una estructura de células y vías nerviosas tan compleja, la forma de presentación clínica de los diversos síndromes es múltiple.

- **Conmoción medular:** Interrupción funcional sin lesión vertebral ni medular. Se recupera en horas.

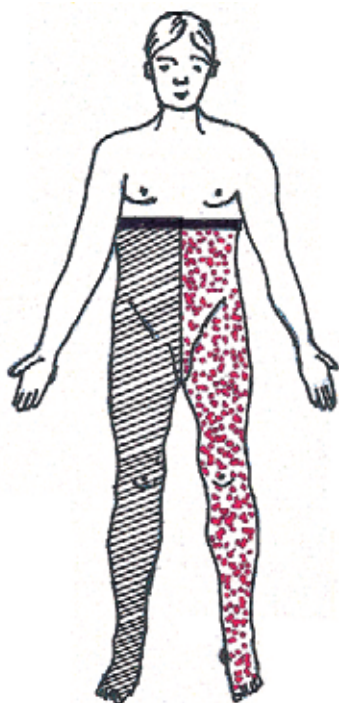
- **Síndrome medular transverso:** Es una lesión transversal de la médula en la que por debajo se afectan todas las sensibilidades, movimientos, reflejos y control esfinteriano en mayor o menor grado, dependiendo de la graduación anterior.



SÍNDROME MEDULAR TRANSVERSO C. D₄

-  Parálisis.
-  Anestesia total.

- **Síndrome de hemisección medular:** (Brown-Sequard). En él se afecta a un determinado nivel medio lado medular. Puesto que hay unas fibras directas y otras cruzadas se produce un cuadro característico por debajo de la lesión: en el mismo lado hay parálisis (falta de movimiento) con sensibilidad superficial, térmica, táctil y dolorosa conservadas. En el lado contrario a la lesión, se conserva la movilidad pero desaparece la sensibilidad.



REGIÓN ANTERIOR

D I

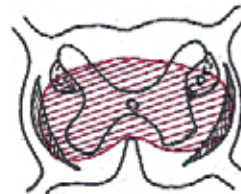
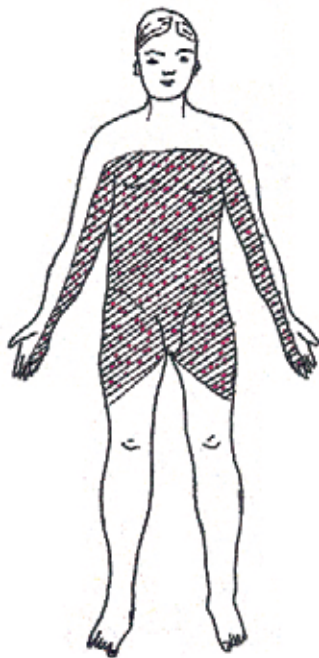
SÍNDROME DE HEMISECCIÓN MEDULAR D₈
(S. Brown-Sequard)

-  Termo-analgésia contralateral.
-  Anestesia total en banda en dermatoma de lesión.
-  Parálisis, anestesia profunda y arreflexia homolateral.

- **Síndrome de la Arteria Espinal Anterior:** Como ya hemos explicado, es muy frecuente en fracturas vertebrales D8-D10 por donde entra la Arteria Radicular Magna (Adamkiewitz). Produce una parálisis y anestesia, sin reflejos por debajo de la lesión por la falta de riego (isquemia) de las astas anteriores (motoras) de la médula, conservando la sensibilidad profunda que se mantiene por la indemnidad de los cordones posteriores.

- **Síndrome Cordonal Posterior:** Afecta a los cordones situados en la parte posterior de la médula, que conducen la sensibilidad profunda que se encontraría afectada, dificultando el equilibrio en la marcha y la coordinación de los movimientos por debajo de la lesión.

- **Síndrome centromedular:** (Schneider). Afecta a la porción medial de la médula. Se da en la médula cervical y es frecuente en persona mayores con traumatismos en cabeza y cuello artrósicos, sin que se observen signos claros de fractura vertebral. Hay mayor afectación de las manos aunque existe una tetraparesia (afectación motora parcial de los cuatro miembros) y una disminución de la sensibilidad por debajo de la lesión. Suele ser espástica.



SÍNDROME CENTROMEDULAR DE SCHNEIDER C₁-C₄



Anestesia y analgesia.

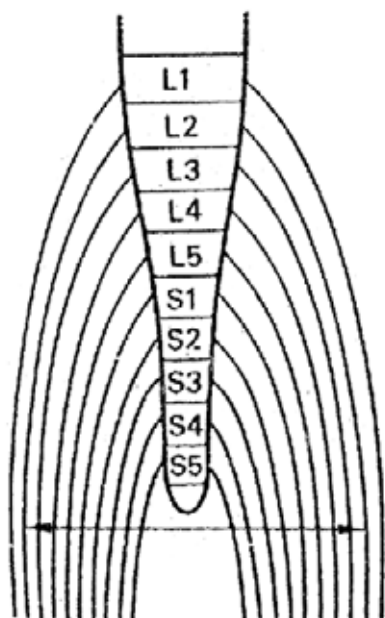


Afectación motora: más en MM.SS. que MM.II.

- **Síndrome de raíces de cola de caballo:** Asociado o no a la lesión del cono. Se da por fracturas desde Th12 e inferiores. Suelen ser flácidas (sin reflejos) y pueden afectar todas las raíces o parte de ellas dando lugar a parálisis de los territorios correspondientes. También dan afectación esfinteriana por lesión de los centros medulares.

Por la altura que se lesiona la médula se producirá:

- **Tetraplegia** (tetra = 4, plegia = parálisis): Parálisis (falta de movilidad) y anestesia (pérdida de sensibilidad) de los cuatro miembros. La lesión en este caso se sitúa en los segmentos medulares cervicales, por encima de Th1.



SÍNDROME DE RAÍCES C.E.COMPLETO.

Parálisis miembros inferiores.

Arreflexia O.T. MM.II.

Anestesia total.

Vejiga neurógena nuclear (periférica).

R. bulbocavernoso negativo.

- **Paraplegia:** Parálisis y anestesia en tronco y miembros inferiores. Lesión situada en los segmentos medulares desde Th1 hacia abajo.

Existen otras escalas de valoración: Funcional (FIM = Functional Independence Measure), recomienda por el comité de Asia en la que se valoran diversos aspectos de independencia funcional en las actividades de la vida diaria. Se puntúan 7 niveles de independencia en las 6 áreas más comunes: autocuidados, control de esfínteres, movilidad (transferencias), locomoción, comunicación y relaciones sociales, con una puntuación máxima de 126. Según nuestra experiencia, una puntuación por encima de 100 supone un grado de independencia suficiente.

Otras escalas son más complejas, y más específicas:

- **SCIM** (Spinal Cord Injury Measure): Medida de la independencia funcional del lesionado medular.
- **WISCI** (Walk Indy Spinal Cord Injury): Escala de valoración de la independencia en la marcha.
- **QUIF** (QUADRIPLÉGIA INDEX OF FUNCTION).

BIBLIOGRAFÍA

1. Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injured Patients. American Spinal Cord Injury Association 1982, Chicago.
2. DITUNNO J.F., YONNG W, DONOVAN WH, CREASEY G. The International Standards Booklet for Neurological & Functional Classification of Spinal Cord Injury. Paraplegia 1994; 2: 70 - 80.
3. STINEMAN M.G. ET AL. The Functional Independence Measure Test of Scaling assumptions, structure and reliability across 20 diverse impairment categories. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1996; 77: 1101 - 1108.
4. FREDERICK M, MAYNARD JR, MICHAEL B. BRAKEN, GRAHAM CREASEY, JOHN F. DITUNNO JR, WILLIAMS H. DONOVAN, THOMAS B. DUCKER. International Standards for Neurological & Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord 1997; 35: 266 - 274.
5. WILLIAM H. DONOVAN, DOUGLAS J. BROWN, JOHN F. DITUNNO JR, PAUL DOLLFUS & HANZ L. FRANKEL. Neurological Issues. Spinal Cord 1997; 35: 275 - 281.
6. CATZ A., ITZKOVICH M., AGRANOV E., RING H., ANDTAMIR A. S.C.I.M. - Spinal Cord Independence Measure: A New Disability Scale for Patients with Spinal Cord Lesion. Spinal Cord 1997; 35: 850 - 856.
7. Guía para el uso del juego de datos uniformes para la rehabilitación médica. Servicio de Control de datos del sistema de datos uniformes. Hospital General de Buffalo. Universidad estatal de Nueva York en Buffalo.
8. E. COHEN, MICHELLE, DITUNNO J.F JR, M. DONOVAN WILLIAM, M. MAYADD FREDERICK JR. "A test of the 1992 International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury" SPINAL CORD (1998) 8: 554 - 560.
9. YARNZ, N, TEZÏREK M, AND AKYÜZ M. "A comparison of two functional test in quadriplegia" The quadriplegia index of function and the functional independence measure. Spinal Cord 1998; 36: 832 - 837.
10. JONSSON M ET AL: Inter-rater reliability of the 1992 international standards for neurological and functional classification of incomplete spinal cord injury. Spinal Cord (2000) 38, 675-679.
11. R.J. MARINO & J.E. GOIN. Development of a Short form Quadriplegia Index of Function Scale (Q.U.I.F.). Spinal Cord 1999; 37: 289 - 296.
12. DITUNNO JR. ET AL. Walking Index for Spinal Cord Injury (W.I.S.C.I.): An International Multicenter Validity and Reliability Study. Spinal Cord 2000; 38: 234 - 243.
13. MINAIRE P. Paraplegie et Tetraplégie. Ed: Masson., París 1982.
14. Rehabilitación Medicina: Principes & Practica. Second edition, edited by JOEL A. DELISA J.B. Lippincut company. Philadelphia, 1993.
15. GARCÍA RODRÍGUEZ, LUIS. Aproximación al tratamiento de la escoliosis y las fracturas del raquis. Monografía editada por M.B.A.

4

EPIDEMIOLOGÍA

de la
LESIÓN MEDULAR

4.1.- INTRODUCCIÓN

Existen múltiples artículos publicados en la bibliografía internacional referentes a datos de epidemiología descriptiva. La dificultad de interpretación es debida a la variabilidad de las muestras y aspectos contemplados en ellas.

Las unidades especializadas de Lesionados Medulares no comenzaron a funcionar hasta después de la 2ª Guerra Mundial y la instauración ha sido progresiva en los diversos países, unificándose los métodos de cuidados, atendiendo al tipo de lesión y las complicaciones que de ella se derivaban.

A más de 50 años transcurridos, existen estudios serios de incidencia, prevalencia, morbilidad y mortalidad. Más difícil es conocer las cifras de supervivencia, por existir múltiples variables en las muestras recogidas: edad en la fecha de la lesión, años transcurridos, tipo de lesión (nivel y grado), tratamiento inicial o no en unidad especializada, etc... No obstante, hemos intentado unificar las cifras obtenidas resaltando las variaciones de más interés. La mayoría de ellos, referidos a la lesión medular traumática.

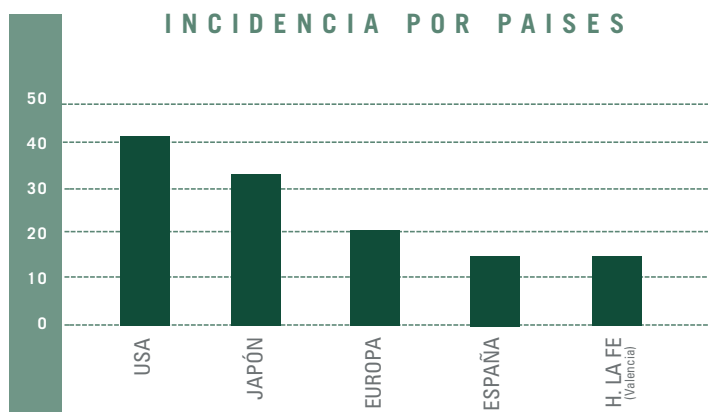
4.2.- INCIDENCIA

Reflejada por los números de casos por año y millón de habitantes.

Es variable en los países desarrollados con una oscilación entre 12 y 53 casos /año / millón de habitantes, siendo mucho mayor en EEUU y Japón que en los países europeos.

Se estima el número de muertos entre 6 y 23 casos por millón de habitantes y por año. Esta cifra ha descendido notablemente aunque no disponemos de datos suficientes, en especial con el traslado correcto de los accidentados que realizan las unidades especiales de urgencia, perfectamente equipadas con personal (conocedor de la lesión) y medios adecuados.

La incidencia varía también con la década. El aumento geométrico de los accidentes de tráfico (causantes del 45-52 % de lesiones medulares) ha triplicado sus casos en la década de los 80, alcanzando el máximo en 1990. En nuestra unidad de lesionados medulares de la Fe es en 1987 el año de mayor incidencia con 81 pacientes agudos.



El uso del automóvil y otros vehículos individuales de transporte, ha generado una transformación sociocultural en los países industrializados, con cambios de hábitos y costumbres, tanto en el entorno laboral como en la ocupación del ocio.

Se calcula según la O.M.S. que al año mueren en el mundo unas 700.000 personas y se producen más de 15 millones de heridos. En la Unión Europea los muertos en accidentes de tráfico fueron superiores a 60.000 y los heridos con minusvalías permanentes o temporales ascendieron a 150.000 por año en la última década.

En el último año (2000)según la DGT las cifras de siniestralidad siguen ascendiendo, 1% en accidentes de tráfico y 4,6% en accidentes laborales, aunque en menor grado que en el año anterior (1999). Ello podría indicar un mayor control de las medidas de seguridad y concienciación de la población ante el problema.

Dado que los accidentes de tráfico constituyen el mayor porcentaje de incidencia y prevalencia de lesionados medulares (45% de los casos traumáticos), se están buscando en todos los países industrializados las medidas preventivas adecuadas en función de los factores de riesgo.

Los factores determinantes según estudios realizados en le Universidad de Indiana (EEUU) son: **Factores humanos** (71-93%), **factores ambientales** (12-34%) y **factores atribuidos al vehículo** (4,5-13%). Estos estudios son comparables a los realizados en

Francia (Reafig), en Gran Bretaña (TRL: Transport Research Laboratory) y en Valencia (**INTRAS**: Instituto Universitario de Tráfico y Seguridad vial).

La mejora de carreteras y vehículos y la información mediante campañas de concienciación por parte de las entidades implicadas en el problema, son las medidas que ya se están poniendo en práctica por la DGT, DG de Salud Pública, profesionales sanitarios, afectados e incluso entidades aseguradoras.

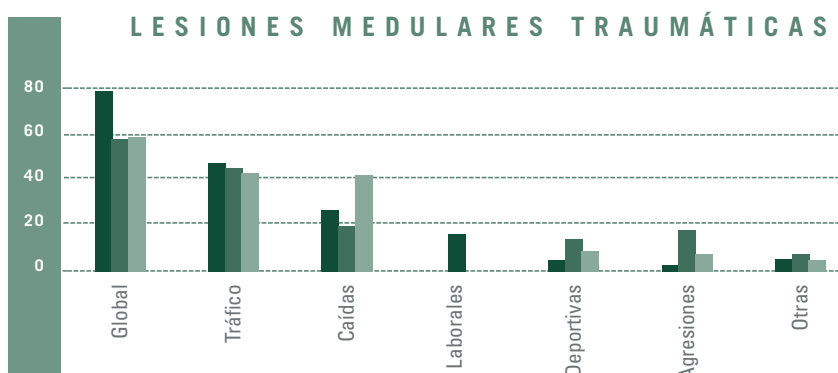
En nuestro Hospital, la incidencia de los últimos años ha sido:



4.3.- ETIOLOGÍA

Globalmente todos los estudios son coincidentes en atribuir a la causa traumática, un mayor porcentaje de lesiones medulares (70-80%) que a la causa médica (20-30%). Por esta razón la mayoría de los trabajos de bibliografía se realizan con lesionados medulares traumáticos.

La incidencia de ambas, es similar en todos los países con escasas variables condicionadas por hábitos de vida, y nivel socioeconómico.

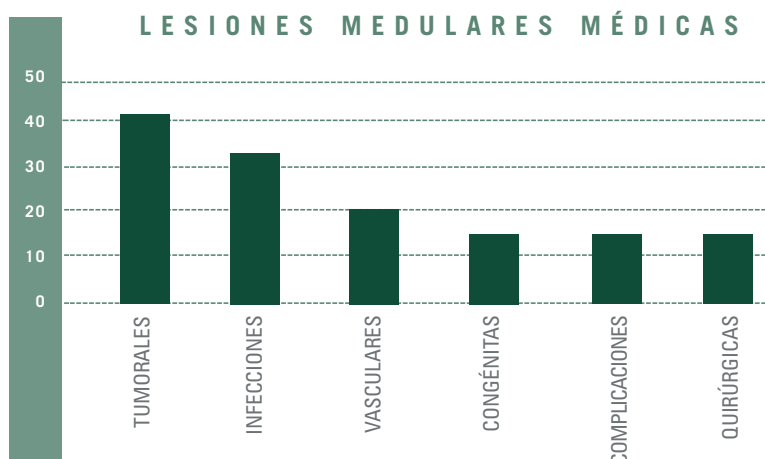


4.4.- SEXO

El predominio es notable en hombres sobre las mujeres con una relación de 4/1 a excepción de los mayores de 50 años en que la proporción se reduce a 2/1 fundamentalmente a expensas de las lesiones no traumáticas.

4.5.- EDAD

La lesión medular traumática es más frecuente en personas jóvenes. Más de la mitad de todas las lesiones medulares se dan en edades comprendidas entre 15 y 35 años.



Las 3/4 partes de los lesionados medulares por accidentes de tráfico tienen menos de 40 años. Las lesiones debidas al deporte mantienen esta misma proporción en los menores de 30 años.

La media de edad de las lesiones médicas es de 42 años de las que la causa tumoral y vascular es la más frecuente a partir de 50 años.

Por encima de los 70 años la causa de lesión más frecuente son las caídas casuales con golpes en cabeza, resultando con lesiones medulares con o sin fractura vertebral.

4.6.- NIVEL LESIONAL

El mayor número de lesiones se da a nivel dorsal (42,7%) seguido del nivel cervical (38,5%) y lumbosacro (17,8%).

Los niveles más frecuentes son C5-C6 (20,7%) y D12-L1 (18%), ambos corresponden a zonas de máxima movilidad de la columna vertebral, siendo las más vulnerables. En algunos países hay más incidencia de lesiones cervicales (53% Japón).

4.7.- GRADO LESIONAL

A nivel dorsal es mayor el porcentaje de lesiones completas (grado A) 63,4%, como se ha explicado al describir la anatomía de la columna (conducto más estrecho y más vulnerable por su peculiar vascularización - riego sanguíneo -).

Algunos trabajos muestran un porcentaje mayor de lesiones incompletas, probablemente por corresponder a países en los que hay predominio de las lesiones cervicales de las que las lesiones completas representan el 46% (Japón).

De las lesiones no traumáticas, el mayor porcentaje es de lesiones incompletas, tal vez porque el tiempo de instauración de la lesión suele ser más lento y progresivo, (tumoraciones, malformaciones vasculares, infecciones...).

4.8.- EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN

Un tercio de las lesiones incompletas (grados B, C y D) van a mejorar, sobre todo las lesiones de grado C (Mazaira).

Marino (1999) difiere de estos datos, encontrando un 10-15% de grados A, que se transforman en incompletos B-C, pero sólo el 2% consigue una funcionalidad infralesional.

4.9.- PREVALENCIA DE LA LESIÓN MEDULAR

Es el número de lesionados medulares por millones de habitantes, existentes en un momento determinado (agudos y crónicos).

En España encontramos cifras variables que oscilan entre 270 y 380 por millón de habitantes. La diferencia, tal vez sea debida a que la población de afectados de lesión medular, cada vez tiene una mayor supervivencia gracias a las mejoras en recogida y atención en unidades especializadas, cada vez en mayor número.

En EEUU, The Nacional Spinal Cord Injury Statistical Center publica una prevalencia de 750 lesionados por millón de habitantes.

4.10.- ESPERANZA DE VIDA (SUPERVIVENCIA)

Ha sido una preocupación constante de todos los implicados en la lesión medular, tanto clínicos, como afectados e incluso compañías aseguradoras.

Existen ya amplios estudios de más de 50 años que nos hacen ser optimistas en cuanto a la supervivencia y nivel de salud y los factores que intervienen en ellas.

Antes de la 2ª guerra mundial, la supervivencia de los lesionados medulares, en su fase aguda (menos de un año de evolución) era del 15%.

Tras la creación de las primeras unidades especializadas (Guttman 1944), se aprecia un aumento de supervivencia al 20 % en el mismo periodo agudo.

Desde entonces se han ido extendiendo las unidades especializadas y un número de autores importante ha publicado una información de la supervivencia a medio y largo plazo.

Mesard encuentra en 1978 una supervivencia en la fase aguda del 74% (tetraplégicos) y 85% (paraplégicos), que muestra la mejoría notable en los cuidados precoces del lesionado medular.

En 1992 Whiteneck, realiza un amplio estudio con 843 lesionados medulares del Reino Unido y encuentra una supervivencia del 53% a los 30 años de la lesión y un 35 % superior a 40 años, cifra notablemente inferior a la del resto de la población con una proporción de mortalidad entre 1,6 y 9,2 veces superior a la población general. Ello depende de factores como la edad de la lesión y el tiempo transcurrido que se han encontrado como de mayor nivel predictivo que el grado o nivel lesional, transcurrido el primer año de vida.

Samsa (1993), en un estudio realizado con 5545 pacientes lesionados medulares traumáticos encontró una esperanza de vida de 39 años tras la lesión, mientras que en la población restante las expectativas eran de 46 años más en una población análoga, no lesionada medular.

No encontró efecto del nivel o completividad de la lesión como predicción de mortalidad, ya que él explica que las causas de muerte referidas como estrechamente ligadas a la lesión por sí misma (sepsis, problemas respiratorios o renales), se han relacionado menos con la lesión medular y más con enfermedades crónicas hereditarias, modo de vida y otros factores.

Sin embargo otros autores sí encuentran una relación entre el nivel y grado lesional en la predicción de la mortalidad puesto que estos factores pueden condicionar unas complicaciones (pulmonares, renales, por presión UPP, etc), que se vienen previniendo por un mejor conocimiento de la lesión.

Mc Coll encuentra en la edad lesional el principal factor. La media de supervivencia es de 37,9 años.

Las expectativas de vida se van aproximando cada vez más entre lesiones completas e incompletas y tetraplegias y paraplegias.

Las cifras dadas por Geisler (1983) la mortalidad de los tetraplégicos sobre los paraplégicos era de 5-12 veces superior. Whiteneck (1992) encuentra una mortalidad de 1,4-9,7 veces más en tetraplégicos y Mc Coll (1997) refiere una mortalidad en los tetraplégicos superior a los paraplégicos de 1,7 veces superior.

En los pacientes dependientes de ventilador existe una reducción de las expectativas de supervivencia con respecto a la población restante, siendo mucho menos en el primer año postlesional (21,7%), sin embargo la supervivencia superior a 2 años aumenta las esperanzas de vida al 50 %. Esta cifra está referida a una persona de 20 años.

La edad en el momento de la lesión está en relación con la mortalidad, también en estos casos por cada año de incremento en la edad hay un aumento de mortalidad de 2-4%. Los avances en el conocimiento y atención tienden a igualar esperanza de vida con la población general.

Dyco (1998) da unas cifras de esperanza de vida según el nivel y grado lesional, con respecto al resto de la población de:

- **Tetraplegias (grado A):** 70% de supervivencia del resto de la población.
- **Paraplegias (grado A):** 84% de la supervivencia.
- **Lesiones incompletas (D y E):** 92% de la supervivencia.

La supervivencia viene determinada, no solo por las características de la lesión y los cambios fisiológicos que son constantes en el envejecimiento, sino que hay un aumento de la supervivencia producto de un conjunto de factores:

- **Avances médicos**
- **Cambios sociales, culturales y económicos:** mejores hábitos de salud, higiene, alimentación, ejercicio, utilización del ocio, etc... Mayor concienciación de la población y autoridades ante las necesidades sociales.
- **Cambios fisiológicos:** influidos por los cambios anteriores y derivados de la propia aceptación de la lesión.

Una mejor actitud ante la lesión y autoestima resultan favorecedores de esta supervivencia.

Sin embargo existen otros factores negativos que el paso del tiempo lleva consigo: deterioro fisiológico de los sistemas orgánicos, disgregación familiar (cambio de la estructura) y envejecimiento de las personas con las que convive con lo que se requiere más ayuda, no siempre posible.

4.11.- CAUSAS DE MUERTE

Todos los autores coinciden en que las complicaciones respiratorias están a la cabeza de las causas de muerte en la fase aguda, seguida de las de origen urinario y cardiovascular.

Sin embargo los datos obtenidos a largo plazo >30 años, las causas de muerte se igualan a las de la población general ocupando el primer lugar las causas cardiovasculares y en 2º lugar las neoplasias seguidas de respiratorias.

De Vivo (1999), realiza un estudio sobre las causas de muerte durante el primer año y durante 25 años después. En el primer año, la mitad de las causas se distribuyeron entre respiratorias (28%) y cardíacas (23%).

La embolia pulmonar que llegó a suponer antes de 1992 un 15% de causas de muerte; ha descendido según el estudio de De Vivo a un 2%.

En nuestra unidad desde la aparición de las Heparinas de bajo peso molecular (1990) y otras medidas preventivas (mecánicas, AVI: Activación Venosa Intermitente) hemos conseguido la total desaparición de las muertes por embolia pulmonar, aunque todavía vemos, aunque raramente algún episodio de microembolia pulmonar siempre en pacientes que no recibieron una correcta profilaxis tromboembólica (hemorragias). Todos ellos se resolvieron sin secuelas con el tratamiento anticoagulante adecuado.

Las 3 primeras causas de muerte después del primer año son: cardiopatías (18,8%), causas externas (18,3%) y complicaciones respiratorias (18,0%).

La septicemia y el cáncer supusieron el 10% de las muertes cada una de ellas.

En el período 1993-1998, las afecciones respiratorias fueron la causa principal (22%) seguido de causas cardíacas (20,6%) y causas externas (16,0%).

Ha habido un descenso significativo de muertes por causa urinaria en el período más reciente. Según Frankel (1998) en un estudio de 50 años de investigación de la lesión medular en el National Centre Spinal Injuries Centre, Stoke Mandeville (Reino Unido) en colaboración con Craig Hospital. Englewood U.S.A. encuentra que las causas de la muerte varían según el tiempo de evolución de la lesión.

Globalmente en estos 50 años de estudio, la primera causa de muerte fue el sistema respiratorio, seguida del urinario y cardíaco. Pero los patrones de causas de muerte cambian con el tiempo. Así en las primeras décadas de la lesión las causas urinarias fueron las primeras, los problemas cardíacos en segundo lugar y la causa respiratoria fue la tercera. En las dos décadas últimas de la lesión, los problemas respiratorios fueron los primeros seguidos de los cardíacos y en tercer lugar heridas, ocupando las causas urinarias el cuarto lugar.

BIBLIOGRAFÍA

1. GARCÍA RENESES, J., HERRUZO CABRERA, R. y MARTÍNEZ-MORENO, M. *Epidemiological Study of Spinal Cord Injury in Spain 1984-1985*. Paraplegia (1991).
2. WHITENECK, G. et al. *Mortality, Mortidity and Psychosocial Outcomes of Persons with Spinal Cord Injury More than Twenty Years Ago*. Paraplegia (1992) 30: 617-630.
3. SAMSA, G. P., PATRICK C. H. y FEUSSNER, J. R. *Long-term Survival of Veterans with Fracture Spinal Cord Injury*. Arch Neurol (1993) 50: 909-914.
4. SHINGU, H. et al. *A Nationwide Epidemiological Survey of Spinal Cord Injuries in Japan from January 1990 to December 1992*. Paraplegia (1995) 33: 1983-188.
5. GARCÍA RENESES, J. y col. *Epidemiología Descriptiva de la Prevalencia de la Lesión Medular Espinal en España*. Médula Espinal (1995) Vol 1, num. 2: 111-115.
6. MIJAN DE CASTRO, E., GARCÍA RENESES, J. y MARTÍNEZ MORENO, M. Esperanza de vida en el lesionado medular. Revisión bibliográfica. Médula Espinal vol 3, num. 2 (Abril 1997): 97- 102.
7. Mc COLL MARYANN et al: expectations of life and health among. Spinal Cord (1997) 35, 818 - 828.
8. SODEN, R.J. et al: Causes of death after spinal cord injury. Spinal Cord (2000) 38, 604 - 610.
9. MAZAIRO ALVAREZ, J. *Epidemiología de la Lesión Medular de 8 Comunidades Autónomas 1974-1993*. Médula Espinal (1997) Vol 3, num. 1: 28-57.

-
- 10.** MAZAIRA ALVAREZ y col. *Epidemiología de la Lesión Medular y otros Aspectos.* Rehabilitación (1998) 32: 365-372.
 - 11.** FRANKEL, H. L. et al. *Long-term Survival in Sinal Cord Injury: A Fifty Year Investigation.* Spinal Cord (1998) 36: 266-274.
 - 12.** FRANKEL, H. L. *100 Years after his Birth Guttman's Message Lives on.* Spinal Cord (1999) 37: 461-462.
 - 13.** BLITVICH, J. D., McERVOY, G. K., KLOMKSBY, B. A. and DOUGLAS, G. A. *Characteristics of "Low Risk" and "High Risk" Dives by Young Adults: Risk Reduction in Spinal Cord Injury.* Spinal Cord (1999) 37: 553-559.
 - 14.** PRASSAD, VSSV., SCHWARTZ, A., BHUTANI, R., SHARKEY, P. W. and SCHWARTZ, H. L. *Characteristics of injuries to the Cervical Spine and Spinal Cord in Polytrauma Patient Population: Experience from a Regional Trauma Unit.* Spinal Cord (1999) 37. 560-568.
 - 15.** SAVIC, G., SHORT, Dj., WETZENKAMP, D., CHARLIFUE, S. and GARDER B. P. *Hospital Readmision in People with chronic Spinal Cord Injury.* Spinal Cord (2000) 38: 371-377.
 - 16.** MONTORO, J., ALONSO, F., ESTEBAN, C. y TOLEDO, F. *Manual de Seguridad Vial: el Factor Humano.* Edit. Ariel S.A. INTRAS (Junio 2000).

PREVENCIÓN

de la
LESIÓN MEDULAR

5

La lesión medular sigue siendo un enorme problema en nuestra sociedad, por la gran discapacidad que supone y su repercusión en el lesionado y en el entorno sociofamiliar, entrañando graves problemas de adaptación social y laboral. Las cifras mayores se dan por los traumatismos, en su mayoría evitables o con posibilidad de disminuir su gravedad.

Afortunadamente, a medida que mejora la sanidad, es mayor la atención que se dedica a la prevención, y es toda la población, gracias a una mejor información, quién toma consciencia de la importancia de las normas de seguridad.

Las múltiples campañas de prevención de riesgos: Tráfico, laborales, deportivos,... han sido objeto de minuciosos estudios e investigaciones que nos ofrecen datos, encaminados a mejorar la seguridad en todos los campos de riesgo.

Dado que el mayor porcentaje de lesionados medulares, está representado por gente joven, se han iniciado campañas de prevención desde los medios de comunicación y en los colegios dirigido a los niños y jóvenes.

La mejor prevención es una buena información.

Los nuevos estilos de vida (uso del automóvil, mayor dedicación al deporte, incluso de riesgo), han aumentado el número de lesionados medulares.

El alcohol y las drogas, se ha demostrado que ejercen un efecto importante en la percepción de la realidad, induciendo a conductas temerarias, causa de un gran número de accidentes. En el 30% de los accidentes de tráfico, el alcohol es un factor determinante.

Evitar los accidentes adoptando las medidas de seguridad (uso cinturón, airbag, reposacabezas, y el casco en los vehículos de dos ruedas) junto con vehículos más seguros, que las casas comerciales ya producen tras investigaciones propias con vehículos en situaciones reales y simuladas.

Todo ello conduciría a una reducción de los accidentes de tráfico, si se siguen las normas en vigor, (respetando las señales de tráfico tanto los conductores como los peatones).

En el deporte es conveniente conocer los riesgos de cada uno y adoptar las medidas de seguridad necesarias. Ej: Casco en motos y bicicletas, así como evitar las zambullidas en aguas desconocidas o poco profundas.

En el medio laboral, se debe proporcionar al trabajador todas las medidas de seguridad de la normativa legal vigente y éste ha de utilizarlas correctamente de forma habitual.

COMPLICACIONES

de la
FASE CRÓNICA

6

6.1.- QUEMADURAS

Las quemaduras, al igual que las úlceras por presión, son una complicación causada por la falta de sensibilidad y que se producen con suma frecuencia en el Lesionado Medular.

Las zonas situadas por debajo del nivel lesional no perciben la excesiva temperatura de un foco de calor próximo de modo que, al menor descuido, con escaso tiempo de exposición, se pueden producir quemaduras de 1º, 2º o 3er grado que afectan respectivamente la epidermis, la dermis y el tejido muscular.

Su tratamiento es lento y la cicatrización a veces problemática. Si son amplias, pueden comprometer el estado general y vital.

Prevención:

- Evitar focos de calor directos: braseros, estufas, chimeneas, bolsas de agua caliente, exposición prolongada al sol.
- Comprobar la temperatura del agua de la bañera y de la ducha en las zonas corporales por encima de la lesión, en las que se conserva la sensibilidad, antes de aplicar el agua en las zonas infralesionales. Es aconsejable utilizar un termómetro para comprobar que el agua de la bañera está alrededor de 34°C.

BIBLIOGRAFÍA

1. FAKACS C., AUDIC B., BOURNAUD M., DÉSSERT J.-F., ESNAULT G., LE MOUEL M.-A., MAZIÉRES L., PERRIGOT M., RHEIN F., et WEBER J. - Rééducation des neurovessies. - Editions Techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26496 A10, 1992, 26 p.
2. THOUMIE P., THEVENIN-LEMOINE E. et JOSSE L. - Rééducation des paraplégiques et tétraplégiques adultes. - Editions Techniques. - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-460-A-10, 1995, 15 p.
3. MINAIRE P., Paraplégie et Tétraplégie. Ed. Masson, París 1982 - 2º éd.
4. GUTTMAN L. Lesiones Medulares. Tratamiento global e investigación. Ed. Jims Barcelona (versión española revisada por: FORNER V., MENDOZA J., SARRIAS M.).
5. CHUSID J-G, MCDONALD J-J. Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional. 2ª ed. traducida. MM S.A. Mexico 1972.

6.2.- ÚLCERAS POR PRESIÓN

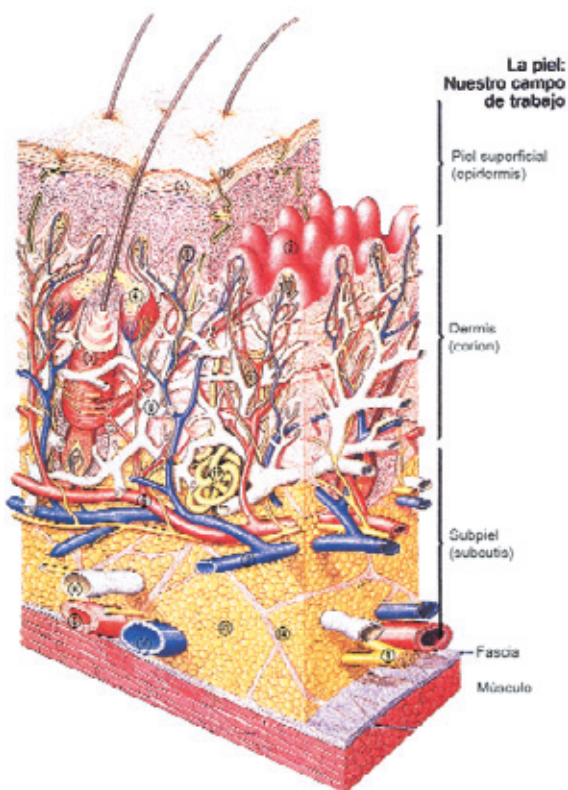
Son unas de las complicaciones graves y frecuentes que sufren los lesionados medulares. Durante la fase aguda los sistemas de prevención, que aplicamos, han eliminado la aparición de esta patología. Sin embargo, todavía es frecuente en pacientes crónicos. Obligan a largos periodos de hospitalización asociándose a severas alteraciones del estado general (sepsis), que con frecuencia, abocan a la muerte.

DEFINICIÓN

La úlcera por presión (**U.P.P.**) es una lesión isquémica (por falta de sangre), producida por compresión de las redes arteriolares de los tejidos blandos cuando se encuentran comprimidos entre dos planos duros: superficie ósea y plano de apoyo sobre la cama o la silla.

La **U.P.P.** se produce en enfermedades en las que falta la sensibilidad y/o el movimiento (lesión medular, estados comatosos) y que además requieren encamamientos prolongados.

CARACTERÍSTICAS Y FUNCIONES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS



Sobre el esqueleto se disponen distintos tejidos blandos con diversas funciones que vamos a describir desde la superficie hacia el interior.

- **Piel:** Compuesta de dos capas:

- **Epidermis:** Formada por la capa córnea y cuerpo mucoso en el que se incluyen terminaciones nerviosas intraepidérmicas.
- **Dermis:** En la que se localizan glándulas sudoríparas y sebáceas, terminaciones nerviosas intradérmicas y vasos sanguíneos.

- **Tejido celular subcutáneo:** Compuesto principalmente por grasa.

- **Músculos:** Encargados de la función del movimiento.

- **Huesos o esqueleto:** Función de soporte.

La piel tiene fundamentalmente funciones protectoras y de relación del organismo con el mundo exterior. Las terminaciones nerviosas, intradérmicas e intraepidérmicas nos informan de situaciones externas tales como: temperatura, dolor, presión, forma y textura de los objetos.

Así por ejemplo, para regular la temperatura corporal, si los receptores nerviosos de la piel captan frío exterior, se produce un reflejo de cierre del calibre de los vasos sanguíneos superficiales para que la sangre pase a las capas profundas y no se enfríe, manteniendo así la temperatura ideal en el interior del organismo. Por el contrario, si en el exterior hace calor, los vasos sanguíneos de la superficie se dilatan, para que la sangre se refrigere y así disminuya la temperatura corporal. La sangre transporta el oxígeno que llega a todas las células del organismo. Sin el oxígeno, las células pueden morir.

Si se ejerce una presión excesiva y mantenida sobre la superficie corporal, se impide que la sangre circule a través de los vasos sanguíneos, con lo que los tejidos no reciben el oxígeno necesario para nutrirse produciéndose una sensación de hormigueos molestos. Esta información que ha llegado al cerebro a través de las vías nerviosas medulares, se traduce en una orden enviada desde el cerebro, a través de la médula, para cambiar de posición.

Ante el dolor producido por un pinchazo, una quemadura o un golpe, transmitida esta información hasta el cerebro, a través de la médula, se produce una respuesta de huida de la agresión.

Con los ojos cerrados podemos distinguir formas y texturas (áspero, liso, suave, aterciopelado) de los objetos.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LAS U.P.P.

Por la propia denominación, es evidente que el mecanismo principal de producción de las mismas es la presión, pero sobre todo la duración y la dirección de esta presión.

No obstante, influyen además diversos factores en la formación de las **U.P.P.** que clasificaremos en:

- **Factores intrínsecos:** Relativos a las condiciones del paciente:

a) Pérdida de sensibilidad que conlleva la desaparición de los reflejos de protección que describíamos en la fisiología de la piel.

b) Parálisis más o menos importante que dificulta o impide los cambios de posición.

c) Disminución de la resistencia de los tejidos por falta del control vasomotor, sobre todo en la fase de shock medular (al principio de la lesión) y también en las lesiones que permanecen flácidas definitivamente, por producirse una deficiencia circulatoria.

d) Factores anatómicos: excesiva prominencia de algunos relieves óseos sumado a delgadez, faltando el almohadillado de los tejidos blandos (músculos y grasas) que protegen habitualmente los salientes óseos.

e) La edad: A mayor edad más riesgo de **U.P.P.**

f) Condiciones generales: anemia, desnutrición, trastornos metabólicos u otras enfermedades asociadas.

g) Estados depresivos que propician el abandono de los cuidados higiénico-posturales.

h) Deformidades y limitaciones articulares.

- **Factores extrínsecos:** Son ajenos al paciente actuando desde el exterior:

a) Presión: se dice que la presión ejercida sobre la superficie corporal no debe sobrepasar la presión máxima intra-arteriolar cifrada en unos 30 mm/Hg. Sin embargo otros autores opinan que esta presión, sería diferente para cada región corporal. Así en los talones sería de 40 mm/Hg, en sacro 50 mm/Hg e incluso según otras opiniones sería necesaria hasta una presión de 80 mm/Hg. Por ejemplo se dice que los trocánteres son especialmente sensibles, de forma que cuando se aplica una presión externa de 50 gr/cm², el descenso de oxigenación es del 50% y si se aplica una presión de 100 gr/cm², la anoxia (falta de oxígeno) es total, produciéndose la muerte celular.

Hay que resaltar que tan importante es la presión ejercida como el tiempo que actúa y la dirección en que se aplica. Por ejemplo, cuando se incorpora la cama y el paciente se coloca semisentado manteniendo esta posición, en la superficie del sacro se ejercen presiones en dos direcciones contrarias y casi paralelas produciendo un efecto de cizalla que ocluye el aporte sanguíneo a áreas muy extensas.

b) Fricción: las espasticidad puede provocar un roce frecuente cizallante: los talones son un habitual ejemplo.

c) Maceración: cuando existe incontinencia de esfínteres, la piel humedecida por la orina y expuesta al frío, recibiendo presión de forma mantenida, se favorece la aparición de las **U.P.P.**

d) Materiales inadecuados en los planos de apoyo, tanto sobre la cama, como sobre la silla de ruedas. También inmovilizaciones con yesos no protegidos.

LOCALIZACIÓN

Existen diferentes zonas de aparición de las **U.P.P.** según los puntos de apoyo en las distintas posiciones:

SENTADO:

- 1.- Isquion
- 2.- 5º Metatarsiano pie (conductor)

BOCA ARRIBA:

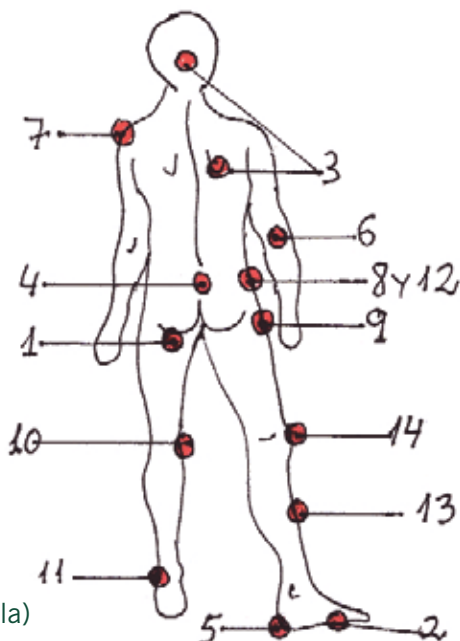
- 3.- Escápula y occipital
- 4.- Sacro
- 5.- Talón
- 6.- Codo

DE LADO:

- 7.- Hombro
- 8.- Espina ilíaca
- 9.- Trocánter
- 10.- Cóndilo femoral (rodilla)
- 11.- Tobillo

BOCA ABAJO:

- 12.- Cresta ilíaca
- 13.- Cresta tibial
- 14.- Rótula (rodilla)



GRADOS EVOLUTIVOS

El centro mundial de control de U.P.P. considera cinco estadios, si bien otro autor (Cornibert) sugiere un estadio "0" de comienzo.

Grado "0": Trastornos culatorios con estasis venoso y linfático.

Grado "1": Eritema. Afectación de epidermis y dermis superficial. Se trata de una trombosis con pequeños infartos de los tejidos menos vascularizados.

Grado "2": Flictena (ampolla) o pérdida de la epidermis. La flictena puede ser simple o hemorrágica y se ve frecuentemente en los talones.

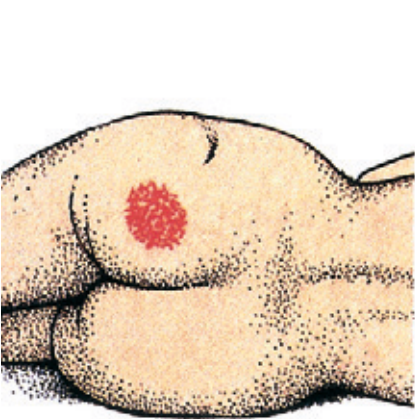
Grado "3": Necrosis con placa negra, lo que supone que está afectada la hipodermis (tejido celular subcutáneo).

Grado "4": Afectación del músculo y periostio (tejido que cubre la superficie ósea).

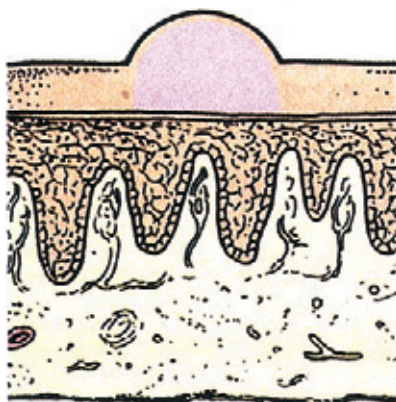
Grado "5": Están ulcerados varios puntos con diversos grados evolutivos y con distinta extensión y penetración pudiendo afectar incluso a órganos más internos (hueso, articulaciones, vejiga, recto, etc).

Otras escuelas consideran tres grados evolutivos: **eritema**, **flictena**, **necrosis**.

▼ Grados evolutivos



ERITEMA



FLICTENA



NECROSIS



Eritema



Flictena



Necrosis

COMPLICACIONES

Las **U.P.P.** pueden provocar múltiples y graves complicaciones:

- **INFECCIONES:** Las úlceras generalmente acaban infectándose. Si la infección es superficial puede controlarse con cierta facilidad. Cuando la infección es profunda afecta al hueso (osteomielitis), a las articulaciones (artritis) o a órganos más internos. Desde estos focos de infección pueden pasar gérmenes al torrente circulatorio produciendo una sepsis (infección generalizada) de extrema gravedad que en ocasiones conduce a la **muerte**.

A veces la úlcera se fistuliza creándose trayectos penetrantes. Puede cerrarse en superficie, quedando una bolsa de infección profunda, que más tarde tratará de reabrirse al exterior.

- **COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:** El tratamiento de las úlceras exige prolongados períodos de encamamiento con alto riesgo de aparición de neumonías y atelectasias que con frecuencia abocan a la muerte.

- **ALTERACIONES METABÓLICAS:** La **U.P.P.** es un punto por el que se pierden abundantes proteínas, situación que desequilibra importantes funciones orgánicas. Al sobreinfectarse la úlcera, se produce una anemia tóxica que deja al organismo debilitado, estableciéndose así un círculo vicioso de inapetencia ➡ desnutrición ➡ dificultad de regeneración de los tejidos ➡ estacionamiento de la úlcera ➡ más infección ➡ más complicaciones ➡ inapetencia ➡.

De todo lo expuesto se deduce la importancia de la PREVENCIÓN dado que una vez aparecida la úlcera, el tratamiento puede ser muy complejo y la curación, a veces, imposible.

PREVENCIÓN

A) PACIENTE ENCAMADO AGUDO:

I.- VIGILANCIA

Revisar diariamente y en cada cambio postural las zonas que han estado en contacto con los planos de apoyo. Reconocer los signos de alarma: enrojecimiento de la piel (1er grado), endurecimiento de los tejidos que hay debajo de la piel y que se aprecia al pellizcar (2º grado). Estas dos situaciones se resolverán espontáneamente si evita el apoyo sobre esa zona durante unos días, pero, si persiste el apoyo, se producirá herida (úlceras de 3er grado).

II.- TRATAMIENTO POSTURAL.

1) Colocar colchón antiescaras: de agua, de aire compartimentado con presiones alternantes, etc

2) Posición habitual: decúbito supino.

3) Lateralizar en bloque cada 3 horas: rodar al paciente apoyado en el plano de la cama, NO ELEVARLO.

- En lesiones dorsales y lumbares este movimiento lo pueden realizar 2 personas.

- En lesiones cervicales debe realizarse el cambio por 3 personas, una de las cuales sujetará el cuello y la tracción transcraneal durante el giro.
- Si existen almohadas lumbares y rodillos cervicales para el mantenimiento de las fracturas, estos seguirán aplicados al cuerpo del paciente durante el movimiento.

4) No angular la cama: ¡PELIGRO DE ÚLCERA POR PRESIÓN SACRA! Si se precisa mantener elevado el tórax, poner tacos en las patas de la cabecera de la cama consiguiendo un plano inclinado, no angulado (posición anti-Trendelenburg).

5) Pies: Posición en 90° con caderas separadas mediante colocación de férulas anti-equino y desrotadoras.

6) Manos: Mantener 2 posiciones básicas mediante:

- Férulas funcionales: ligera flexión de dedos y semiflexión dorsal de muñeca.
- Férulas en flexión (tipo futuro o Heidelberg) para mantener en posición de puño.

Estas 2 posiciones se alternarán 2 horas cada una, durante el día; por la noche se retiran las férulas.

El cambio postural previene la formación de úlceras por presión (**U.P.P.**). En cada cambio revisar los salientes óseos que han estado apoyando. Sólo en caso de zona de enrojecimiento que persiste en el siguiente cambio postural, se colocará parche de protección. Las férulas previenen las deformidades articulares.

B) PACIENTE CRÓNICO:

1) EN CAMA: Alternar posiciones en decúbito supino, decúbito prono, lateral derecho, lateral izquierdo cada tres horas. Es aconsejable disponer de un colchón antiescaras de agua o de aire en el domicilio.

2) SENTADO: Pulsar con las manos elevando los apoyos isquiáticos del plano de la silla cada diez o quince minutos. Las caderas deben estar en ángulo de 90° para evitar que el peso corporal se desplace a las tuberosidades isquiáticas. Esto se consigue regulando la altura del reposapiés de la silla.

3) VIGILANCIA: Como norma general además de los cambios frecuentes de posición descritos, se debe vigilar en cada cambio los salientes óseos que han estado en contacto con el plano de apoyo. Ante el mínimo signo de presión, debe evitarse el apoyo sobre esa zona en los sucesivos cambios hasta que observemos normalidad cutánea. Utilizar un espejo para visualizar las zonas posteriores del cuerpo que no permiten la visión directa.

Vigilar el estado de conservación e hinchado de los cojines y colchones antiescara. Cuando estén deteriorados, hay que sustituirlos por otros nuevos que estén homologados. No adquiera dispositivos antiescara sin consejo de expertos.



Cojines antiescara

No debe sentarse en asientos duros ni en sillas reclinadas (tumbonas). Utilizar siempre la silla de ruedas con el cojín antiescaras. Evitar el adelgazamiento excesivo que dejaría a los salientes óseos sin protección. Realizar una higiene adecuada de la piel: limpieza y secado correcto y aplicación de alguna crema que mantenga un buen estado de hidratación.

BIBLIOGRAFÍA

1. FAKACS C., AUDIC B., BOURNAUD M., DÉSSERT J.-F., ESNAULT G., LE MOUËL M.-A., MAZIÉRES L., PERRIGOT M., RHEIN F., et WEBER J. - Rééducation des neurovessies. - Editions Techniques-Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26496 A10, 1992, 26 p.
2. THOUMIE P., THEVENIN-LEMOINE E. et JOSSE L. - Rééducation des paraplégiques et tétraplégiques adultes. - Editions Techniques. - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-460-A-10, 1995, 15 p.
3. MINAIRE P., Paraplégie et Tétraplégie. Ed. Masson, París 1982 - 2º éd.
4. GUTTMAN L. Lesiones Medulares. Tratamiento global e investigación. Ed. Jims Barcelona (versión española revisada por: FORNER V., MENDOZA J., SARRIAS M.).
5. CHUSID J-G, MCDONALD J-J. Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional. 2ª ed. traducida. MM S.A. Mexico 1972.
6. SALGADO J-L., PASCUAL V. Estudio de la eficacia del colchón de agua en la prevención de U.P.P. Médula espinal, Vol.2, Nº2, Abril 1996. Pág. 104-107

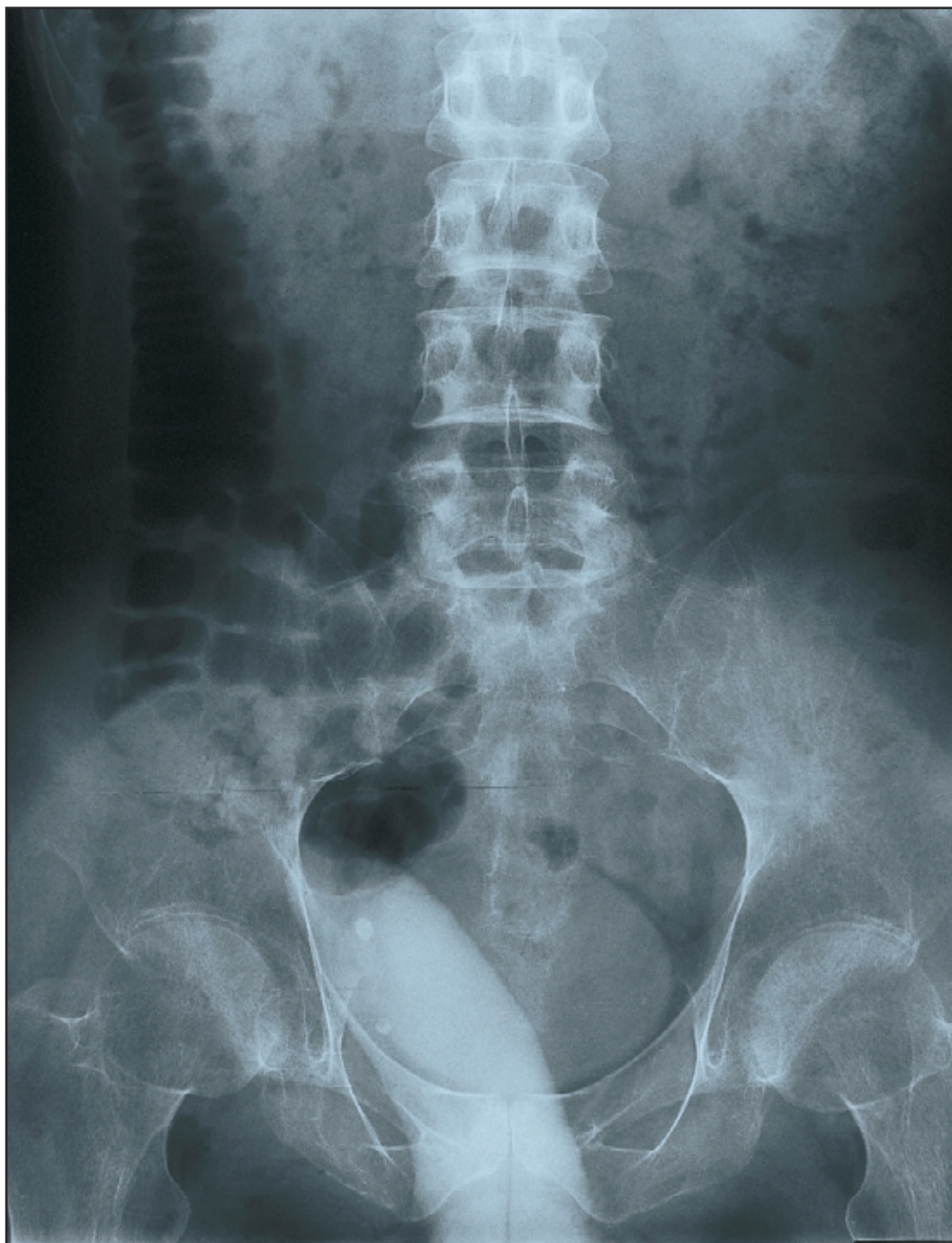
6.3.- FRACTURAS

El hueso es una estructura dinámica, presenta una actividad de formación y otra de degradación (reabsorción). Normalmente se alcanza un pico máximo de masa ósea hacia los 20 años, posteriormente se estabiliza durante años para ir disminuyendo progresivamente a partir de los 40 años (por un predominio de la reabsorción sobre la formación). Este proceso se suele acentuar más en las mujeres, sobre todo tras la menopausia.

En los lesionados medulares se observa una importante y rápida pérdida de hueso trabecular en relación con la inmovilización, la ausencia del normal mecanismo de carga (que es un estímulo fisiológico para la formación ósea) y a cambios neurovasculares debidos a una actividad anormal del sistema nervioso autónomo.

Existirá una disminución en la actividad de formación ósea y un importante aumento de la degradación que conduce a una Osteoporosis con un hueso más frágil, más propenso a las fracturas. Esta pérdida ósea es mayor en los seis primeros meses tras la lesión y se estabiliza entre los 12-16 meses de evolución. Biering demostró una pérdida del 50% de masa ósea durante los tres primeros meses de evolución.

La Osteoporosis se produce por debajo de la lesión, así pues en tetraplégicos afecta a las cuatro extremidades, mientras que los parapléjicos solo presentan osteoporosis en las extremidades inferiores. Aunque existen discrepancias entre autores, un reciente estudio demuestra más pérdida ósea en lesiones flácidas, apuntando que la espasticidad colaboraría en conservar parte de la masa de hueso.



Varón, 26 años con osteoporosis en cadera y raquis lumbar

La incidencia de fracturas de miembros inferiores en lesionados medulares oscila entre el 1.5% y el 6%, probablemente la frecuencia sea mayor porque algunas pasan desapercibidas. El fémur es el hueso que se fractura con más frecuencia y el mecanismo de producción suele ser una caída durante las transferencias. Parecen ser más frecuentes en mujeres que en hombres.



Fractura Fémur D

Hay mucha polémica respecto a si la bipedestación con ortesis o la estimulación eléctrica de los miembros paralizados atenúa esta pérdida ósea, los resultados de los estudios son contradictorios. Lo que si se ha probado es que aquellos pacientes que conservan alguna capacidad de marcha tienen menos osteoporosis, de hecho la masa ósea es mayor en lesiones incompletas.

Por todo lo indicado resumiremos como **aplicación práctica**:

- El lesionado medular tiene un mayor riesgo de fracturas y una carencia de sensibilidad, por lo que un trauma mínimo puede ocasionarle una fractura indolora.
- No se confíe ante una moradura o deformidad de nueva aparición.
- Evite en lo posible actividades de riesgo traumático, sobre todo sea cuidadoso con sus transferencias.
- Si su lesión es reciente y mantiene su capacidad de bipedestación (estar de pie) o de marcha, practíquela con regularidad.
- Si hace años que no se pone de pie es preferible que no bipedeste, pues probablemente tendrá deformidades articulares y una grave osteoporosis, el hecho de "forzar" sus extremidades podría condicionar una fractura.

BIBLIOGRAFÍA

1. UEBELHART D ET AL. Bone metabolism in spinal cord injured individuals and in others who have prolonged immobilization. A review. Paraplegia 1995; 33. 669-673.
2. DEMIREL G ET AL. Osteoporosis after spinal cord injury. Spinal Cord 1998; 36, 822-825.
3. KAPLAN P.E ET AL. Reduction of hypercalciuria in tetraplegia after weight bearing and strengthening exercises. Paraplegia 1995; 33. 674-677.
4. REGNARSSON KT. ET AL. Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study. Arch Phys Med Rehabil. 1981; 62. 418-423.
5. De Lisa Joel Rehabilitation Medicine. Lippincott Company. Cap 42; 895-896.
6. P. VESTERGAARD ET AL. Fracture rates and risk factors for fractures in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1998. 36, 790-797.

6.4.- ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

El hombre es un ser homeotermo, es decir, mantiene su temperatura corporal dentro de unos estrechos márgenes (36°-37° C) independientemente de la temperatura exterior, gracias a un centro termorregulador situado en el hipotálamo. En su parte anterior están los centros de defensa contra el calor, que inducen una dilatación de los vasos de la piel y

desencadenan la sudoración. En la parte posterior existen los centros de defensa contra el frío, que desencadenan el cierre de los vasos periféricos de la piel, el aumento del metabolismo y las contracciones musculares (escalofríos).

Estos centros del hipotálamo se estimulan por dos mecanismos:

- Uno reflejo a partir de estímulos que nacen en los receptores de temperatura de la piel, los cuales envían la información a la médula a través de las raíces posteriores. Seguidamente, esta información asciende por los haces espinotalámicos hasta el hipotálamo.

- Otro que depende de la temperatura de la sangre que irriga a los centros hipotalámicos. Este centro actúa como un termostato y responderá, bien con órdenes de contracciones musculares y cierre vascular en caso de frío o de dilatación vascular y sudoración en caso de calor.

En las lesiones medulares completas se produce una desconexión entre este termostato hipotalámico y la médula. Por tanto, cuanto más alta sea la lesión, más zona corporal queda incapacitada para regular su temperatura. En las lesiones altas (cervicales) la persona se convierte en un poiquilotermo y su temperatura dependerá de la temperatura ambiental. Es decir, si hace mucho frío su temperatura corporal bajará por debajo de los 36° C, tiritando los músculos situados por encima de la lesión. Si por el contrario hace mucho calor su temperatura ascenderá por encima de los 37° C, sin que esta fiebre tenga un origen infeccioso.

¿ QUÉ DEBE HACER ?

Si tira, compruebe su temperatura; si es inferior a 36° C, abríguese convenientemente. Use gorros, ya que el cuero cabelludo representa uno de los focos de mayor pérdida calórica del organismo. Utilice guantes y calcetines gruesos, mantenga una temperatura confortable dentro de la habitación, evitando acercarse a focos directos de calor por el riesgo de quemaduras.

En ambientes calurosos, su temperatura ascenderá por encima de los 37° C. Conseguirá descenderla retirando prendas de abrigo, utilizando climatizadores que mantengan la temperatura ambiente adecuada o ventiladores que refresquen sobre todo la zona del abdomen. Aplique paños humedecidos con agua fría sobre cabeza, tronco y otras zonas corporales.

Si la fiebre no es debida a las influencias del calor ambiental, la causa más frecuente en los lesionados medulares es la infección urinaria, que se explica en otro apartado del libro.

BIBLIOGRAFÍA

1. FORNER JV. Fisiopatología de la lesión medular y sus complicaciones. *Rehabilitación* 1975, 9; 251-314.
2. FARRERAS-ROZMAN. Medicina Interna. Vol 2º. 2639-2641.

6.5.- TRANSTORNOS DE LA REFLECTIVIDAD AUTÓNOMA

También llamados Crisis de Disreflexia, Disreflexia Autonómica, Crisis Autonómicas. Obedecen a una abolición o exageración de los reflejos que habitualmente controla el sistema vegetativo (S.N.V.): simpático y parasimpático.

FISIOLOGÍA

El **S.N.V.** es un sistema autónomo que ejerce sus funciones sin el control consciente. Sin embargo, está integrado en el conjunto del Sistema Nervioso Somático (cerebro y médula espinal). Cuando existe una lesión medular se altera el control de este **S.N.V.**

Regula las funciones viscerales, glandulares y vasculares influyendo en el regulación de:

- Presión arterial: actuando sobre el funcionalismo cardíaco y de los vasos sanguíneos.
- Motilidad y secreciones del aparato digestivo.
- Emisión de la orina.
- Función sexual.
- Control de la temperatura.
- Secreción glandular de los órganos de los sentidos.

Anatómica y fisiológicamente se distinguen dos divisiones del **S.N.V.**:

- **Simpático, adrenérgico o tóraco-lumbar:** situado desde el nivel medular torácico-1 a lumbar-4. Regula la función del pulmón, corazón, estómago, hígado, páncreas, bazo, glándula suprarrenal, intestino, riñón, vejiga, aorta y órganos sexuales.

- **Parasimpático o colinérgico: situado a dos niveles:**

- **Tallo cerebral:** encargado de funciones oculares, glándulas lacrimales y salivares, vísceras de tórax y del abdomen.

- **Segmentos medulares sacros-1-2-3-4 (cono medular):** actuando sobre la vejiga, los órganos sexuales y el intestino.

Generalmente se atribuye al **SNV** simpático una acción de preparar al organismo para la "lucha", "huída", "estrés", mediante reacciones de vasoconstricción a nivel de la piel y de las vísceras derivando más cantidad de sangre al cerebro, músculos y corazón. Por el contrario, al SNV parasimpático se le considera regulador visceral de las funciones de un órgano o víscera concretos.

Sin embargo estas funciones no son contrapuestas sino que existe un equilibrio entre los dos sistemas aparentemente antagonistas y a su vez, de ellos, con el Sistema Nervioso Somático.

FIOSIOPATOLOGÍA

Cuando la lesión medular se sitúa por encima de los niveles D5-D6 (tetraplegias y paraplegias altas) salida de los nervios espláncnicos, aparece la crisis de la disreflexia con estos síntomas:

- Sudoración y enrojecimientos por encima del nivel de la lesión.
- Dolor de cabeza.
- Elevación de la presión arterial.
- Hemorragia nasal, a veces.
- Tiritona.
- Erección del vello (carne de gallina).
- Obstrucción nasal (signo de Guttman).
- Zumbidos de oídos.
- Enlentecimiento del pulso (bradicardia).
- Sensación de opresión torácica.

FACTORES DESENCADENANTES:

- **Vesicales:** replección de la vejiga sin posibilidad de vaciar la orina por espasmo del esfínter (disinergia esfínter-detrusor), obstrucción de la sonda vesical permanente, contracción vesical enérgica durante una estimulación suprapúbica, exploraciones de la vejiga (cistografía, cistoscopia, estudio urodinámico), cálculos vesicales, infecciones urinarias.

- **Digestivos:** Comidas copiosas que dilatan el estómago, retención de heces en la ampolla rectal que suponen un obstáculo a la defecación cuando se producen las contracciones intestinales, cálculos biliares.

- **Genitales:** absceso periuretral, inicio de contracciones de parto.

- **Renales:** abscesos y cálculos

- **Cutáneas:** apoyo mantenido sobre una úlcera por presión o sobre un osteoma para-articular.

- **Somáticas:** posiciones mantenidas forzadas en contra de contracturas y retracciones establecidas de partes blandas.

- **Medicamentosas:** administración de sustancias que estimulan el **S.N.V** simpático o parasimpático contrayendo las vísceras y/o cerrando los esfínteres.

TRATAMIENTO

1) Identificar la causa productora de la crisis y suprimirla. Por ejemplo: vaciar la vejiga mediante sondaje lento, evacuar el intestino practicando tacto rectal, extracción manual de heces y/o enema (lavado intestinal), desobstruir la sonda, cambiar de posición, tomar muestra de orina para urocultivo y tratar la posible infección urinaria.

2) Comprobar la presión arterial y si estuviera elevada administrar un medicamento hipotensor de acción rápida: ganglioplégico, alfa-bloqueante, antagonista del calcio.

Si las manifestaciones de la disreflexia son leves y de escasa duración, tienen cierta utilidad ya que sirven de aviso al paciente para corregir las causas que las desencadenan, supliendo las sensaciones que están abolidas por la lesión medular

BIBLIOGRAFÍA

1. FAKACS C., AUDIC B., BOURNAUD M., DÉSSERT J.-F., ESNAULT G., LE MOUËL M.-A., MAZIÉRES L., PERRIGOT M., RHEIN F., et WEBER J. - Rééducation des neurovessies. - Editions Techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26496 A10, 1992, 26 p.
2. THOUMIE P., THEVENIN-LEMOINE E. et JOSSE L. - Rééducation des paraplégiques et tétraplégiques adultes. - Editions Techniques. - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-460-A-10, 1995, 15 p.
3. MINAIRE P., Paraplégie et Tétraplégie. Ed. Masson, París 1982 - 2º éd.
4. GUTTMAN L. Lesiones Medulares. Tratamiento global e investigación. Ed. Jims Barcelona (versión española revisada por: FORNER V., MENDOZA J., SARRIAS M.).
5. CHUSID J-G, MCDONALD J-J. Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional. 2ª ed. traducida. MM S.A. Mexico 1972.

6.6.- ALTERACIONES DE LA DEFECACIÓN

Los problemas defecatorios en los lesionados medulares pueden tener una repercusión negativa sobre sus actividades sociales y una influencia directa sobre su calidad de vida. Se ha comprobado que el tiempo de tránsito del bolo fecal a nivel del tubo digestivo está retardado, lo cual contribuye a una mayor deshidratación de las heces (heces más duras) y por tanto a un estreñimiento. Por otro lado hay una desconexión de los centros cerebrales que son capaces de inhibir los reflejos defecatorios, cuando la situación social no es apropiada. La consecuencia que se deriva es la posibilidad de una fuga de heces (incontinencia fecal).

Los lesionados medulares pueden encontrarse ante dos situaciones:

1 -Lesiones con preservación de los centros sacros

(pacientes con lesión cervical y dorsal).

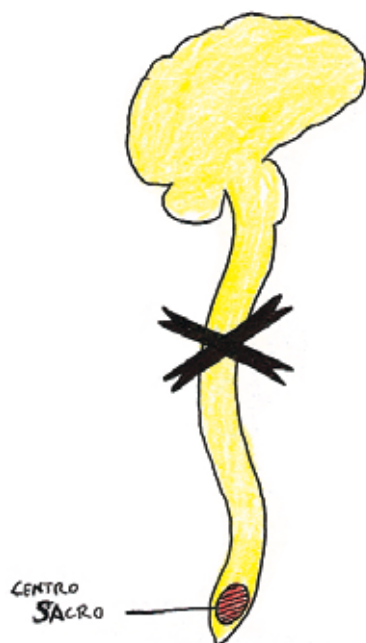
2 -Lesiones con destrucción de los centros sacros

(pacientes con lesión a nivel lumbar)

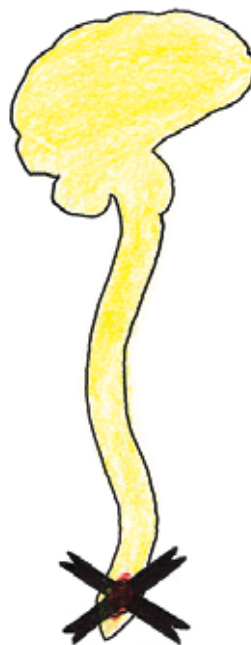
1- En el primer caso el tiempo de tránsito del bolo fecal está retardado a nivel gastrointestinal y del colon transversal y descendente. Pero los arcos reflejos del ano y

recto están íntegros y el esfínter anal tendrá un tono elevado. La distensión de las paredes del recto por las heces podrá desencadenar movimientos expulsivos del bolo fecal, consiguiendo la defecación por relajación del esfínter externo. En ocasiones este sinergismo entre la contracción de la musculatura lisa del recto y la relajación de la musculatura estriada del esfínter externo anal se pierde (disinergia) por lo cual el vaciamiento de la ampolla rectal puede ser incompleto.

2- Si se han destruido los centros sacros y/o sus raíces, el tiempo de tránsito de las heces está prolongado a nivel del colon transversal, descendente y de la porción recto-sigmoidea. Los arcos reflejos ano-rectales están interrumpidos, por lo cual la distensión del bolo fecal sobre las paredes del recto no estimula la aparición de movimientos de expulsión, el recto tiende a acumular gran cantidad de heces en su interior. Por otra parte el esfínter externo anal tiene una disminución del tono y no puede ejercer correctamente su función de sellado, evitando la salida de las heces.



- Arcos reflejos conservados
- Tono esfínter anal elevado
- Defecación automática



- Arcos reflejos destruidos
- Atonía esfínter anal
- Defecación por rebosamiento

Con un entrenamiento adecuado podemos llegar a crear cierto automatismo que haga previsible la evacuación de las heces, evitando sorpresas desagradables. Nuestro objetivo fundamental es conseguir la defecación diaria ó a días alternos, con lo cual el paciente se sentirá aliviado psicológicamente y a la vez disminuirá el riesgo de cáncer colorrectal que se asocia a los enfermos estreñidos.

FORMA DE CONSEGUIR UN HÁBITO DEFECATORIO

- Tome una dieta rica en residuos (fibra) como son las frutas(elimíne manzana y plátano),verduras y legumbres. Beba abundante agua, por encima de los dos litros diarios. Puede utilizar algunas de las fibras de origen vegetal que hay en el mercado. Con todo ello evitará una deshidratación y endurecimiento excesivo de las heces.

- Sea ordenado en los horarios de comidas.

- Tómese su tiempo para defecar, la mayor parte de los pacientes invierten de 30 a 60 minutos / día para conseguirlo. El momento ideal para conseguir la defecación varía según los hábitos previos y las ocupaciones que tenga, es aconsejable llevarla a cabo a la misma hora del día. Intente aprovechar la primera hora tras las comidas, pues entonces el reflejo gastrocólico (aumento del movimiento intestinal con el llenado gástrico) está exaltado, lo que le ayudará en la defecación.

- La posición ideal es sentado con las rodillas y caderas dobladas, como en cuclillas. Puede ser útil colocar una banqueta elevando los pies, lo que le ayudará a flexionar más caderas y rodillas. En esta postura, tanto la fuerza de gravedad como una mejor contracción de los músculos abdominales favorece la expulsión de las heces.

- En la mayor parte de los casos se precisa además de lo indicado, fármacos que incrementen el movimiento intestinal, nosotros aconsejamos que tomen a diario jarabe de Lactulosa con cada comida. Este producto se desdobra a ácido Láctico, que es un estimulante fisiológico del movimiento intestinal. Normalmente no tiene efectos adversos, se inactiva con algunos antiácidos. En caso de que sea diabético puede elevar la glucemia si usa dosis muy altas, por lo que en estos casos debe consultar con su médico.

- Un alto porcentaje de pacientes precisan además el estímulo local de los supositorios. Los más inocuos son los de glicerina, si este no provoca su defecación, aconsejamos que utilice el supositorio de Bisacodilo, el cual provoca enérgicos movimientos

de las paredes de la musculatura lisa del recto. Es importante que el supositorio se coloque de manera invertida (punta hacia abajo), introdúzcalo lo más profundamente posible y empujando hacia la pared del recto, ya que si se coloca en el centro es posible que se "clave" en un fecaloma y no haga el efecto deseado. Normalmente al cabo de cierto tiempo variable según el enfermo (15-30 minutos) se producirá una defecación. Si es observador, aunque no tenga información sensitiva (lesiones completas) sentirá ciertas sensaciones como escalofríos, erección capilar o molestias difusas en bajo vientre que son el preludio de la defecación y le permitirán prepararse adecuadamente.

- Otros pacientes responden al efecto de canuletas (microenemas), son menos fáciles de autoaplicar que los supositorios y el efecto mecánico continuado puede producir algún daño local.

- Las dilataciones del esfínter mediante movimientos circulares con un dedo enguantado untado de lubricante (aceite), son un excelente estímulo para que se produzca la defecación en los pacientes que tienen conservados los reflejos anorrectales (lesiones cervicales y dorsales). Este método puede utilizarse conjuntamente o como alternativa al estímulo con supositorios.

Las lesiones con destrucción de centros sacros y/o sus vías (cono medular y cola de caballo) merecen un comentario aparte. Deben utilizar los métodos de hidratación de heces y consejos higiénico – posturales ya comentados, pero suelen responder peor al estímulo local con el dedo o supositorio. Deben aprovechar la conservación de la musculatura abdominal y su menor tono del esfínter anal para defecar en cuclillas con la ayuda de la prensa abdominal. Dado que su esfínter anal es flácido es más fácil que se puedan practicar extracciones manuales de las heces que se hayan quedado endurecidas.

Como su esfínter no ejerce correctamente la función de sellado de la cavidad anorrectal, es frecuente que si en la ampolla rectal quedan restos fecales, estos pueden expulsarse, de un modo inconveniente socialmente, ante un esfuerzo. Por este motivo, es aconsejable que tras la defecación, comprueben digitalmente que la ampolla rectal está vacía o que se laven con una irrigación de suero fisiológico.

Actualmente disponemos de unos dispositivos de oclusión rectal que a modo de tampón se hincha una vez introducidos en el recto evitando la salida de heces (Conveen Obturador Anal) los resultados en cuanto a la continencia son muy buenos, tienen el inconveniente de su precio, que resulta elevado.



Bolsa enema



Obturador anal

Si pese a todos los consejos expuestos no consigue defecar durante 3 días, se debe practicar una extracción manual de las heces duras y a continuación un lavado intestinal (enema de limpieza) con 500-1000 cc de agua tibia jabonosa y 2-4 cucharadas de aceite de oliva. El paciente debe colocarse en la cama sobre su lado izquierdo con caderas y rodillas encogidas, se debe introducir la cánula rasando la pared intestinal, procurando salvar el obstáculo de las heces, de 15 a 20 centímetros dentro del recto. Se introducirá el líquido lentamente para evitar que una sobre-distensión rectal pudiera producir una crisis de disreflexia (lesiones por encima de D5), procurar retenerlo una media hora. Si es posible colóquese en el WC para defecar transcurrido este tiempo ó inténtelo en la cama.

No es aconsejable el uso habitual de enemas de fosfatos que se venden ya preparados, pues su retención en caso de aplicar varios, de modo reiterado, puede producir una intoxicación por fosfato, sobre todo en pacientes de bajo peso. Teniendo en cuenta esto, se pueden utilizar de modo ocasional y resultan de fácil aplicación.

PSEUDODIARREA

Puede suceder que durante varios días expulse heces líquidas, muy malolientes, con mucosidad, que salen de modo constante al realizar movimientos, sin que llegue a defecar suficiente cantidad y con consistencia normal. Habitualmente este cuadro se ve precedido de un periodo en el cual el ritmo defecatorio no ha sido correcto, bien porque no ha defecado de modo regular o lo ha hecho en escasa cantidad. Podrá notar algún dolor en relación con el aumento del movimiento intestinal (si tiene sensibilidad) y el abdomen estará más distendido de lo habitual. No tendrá fiebre.

Este cuadro se trata de una pseudodiarrea (falsa diarrea) provocada por la irritación de las paredes intestinales por las heces endurecidas (fecalomas), no debe tomar antidiarreicos que solo agravarían el problema.

¿QUÉ DEBE HACER?

Comprobar con una mano enguantada que el recto está ocupado por fecalomas y extraer la mayor cantidad posible de ellos, posteriormente aplicar un generoso enema de limpieza como se explicó anteriormente hasta conseguir la evacuación total del intestino y recobrar el ritmo defecatorio normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. GLICKMAN S. KAMM M.A. Bowel dysfunction in spinal cord injury patients. Lancet 1996;347: 1651-1653.
2. KROGH K ET AL. Colorectal function in patients with spinal cord lesions. Dis Colon Rectum 1997; 40: 1233-1239.
3. KROGH K ET AL. Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesion. Spinal Cord 2000. 38; 615-621.
4. A C. LYNCH ET AL. Anorectal physiology following spinal cord injury. Spinal Cord 2000. 38; 573-580.
5. FRISBIE J H ET AL. Colorectal cáncer and myelopathy. JAM Paraplegic Soc 1984; 7: 33-36.
6. DONALD S PIERCE. The total care of spinal cord injuries. 1997; 283-287.
7. Acute hiperfosfatemia induced by a phosphate enema in a patient. Ren. Fail 1999. Sep. 21(5) 541-4. Review.
8. Hiperfosfatemia hipocalcemia coma caused by hypertonic sodium phosphate enema intoxication. J. Clin. Gastroenterol. 1996. Oct;23(3) 217.

6.7.- VEJIGA NEURÓGENA

INTRODUCCIÓN

Se llama incontinencia esfinteriana a la falta de control consciente, total o parcial, de las funciones de la defecación y de la micción. Esto se debe a que los esfínteres, anillos de cierre, del recto (ano), de la vejiga y de la uretra no reciben las órdenes cerebrales oportunas para abrirlos o cerrarlos a voluntad porque la médula espinal lesionada, no puede transmitirlos.

La incontinencia esfinteriana que afecta a la defecación la denominamos intestino neurógeno y se explica en otro capítulo.

La incontinencia urinaria o vejiga neurógena se produce por la alteración en el funcionalismo del aparato urinario inferior y se describe a continuación.

DEFINICIÓN

Vejiga neurógena es la que tiene alterada la dinámica miccional por lesión del sistema nervioso a cualquier nivel. Se excluyen de este concepto las causas psicógenas.

Para comprender mejor los tipos de vejiga neurógena conviene hacer una breve explicación anatómico-funcional de la micción en condiciones fisiológicas.

Los riñones filtran la sangre produciendo orina que a través de los uréteres llega a la vejiga. Cuando ésta alcanza un llenado suficiente, los sensores nerviosos de su pared envían un aviso a los centros nerviosos vegetativos parasimpáticos sacros, situados en el cono medular (el extremo final). Desde los centros sacros, la señal asciende por la médula hasta el cerebro, tomando conciencia el sujeto del llenado de la vejiga. El músculo de la pared vesical (detrusor) que recibe inervación vegetativa parasimpática comienza a contraerse. El cerebro manda una orden descendente a través de la médula espinal para que el esfínter externo de la uretra, de control voluntario, se abra y al exprimirse la vejiga, salga la orina al exterior. Si no conviene orinar en ese momento, el cerebro puede parar las contracciones del detrusor y mantener cerrado el esfínter externo uretral, retardando a voluntad el momento de la micción.

TIPOS DE VEJIGA NEURÓGENA

A) Cerebral: es propia de Traumatismo Cranoencefálico (T.C.E), Accidente Vascular Cerebral (A.V.C), Esclerosis Múltiple, Parkinson, Arterioesclerosis.

Existe incontinencia porque a pesar de que el paciente es consciente del deseo miccional, no puede inhibir las contracciones del detrusor ni cerrar a voluntad el esfínter externo.

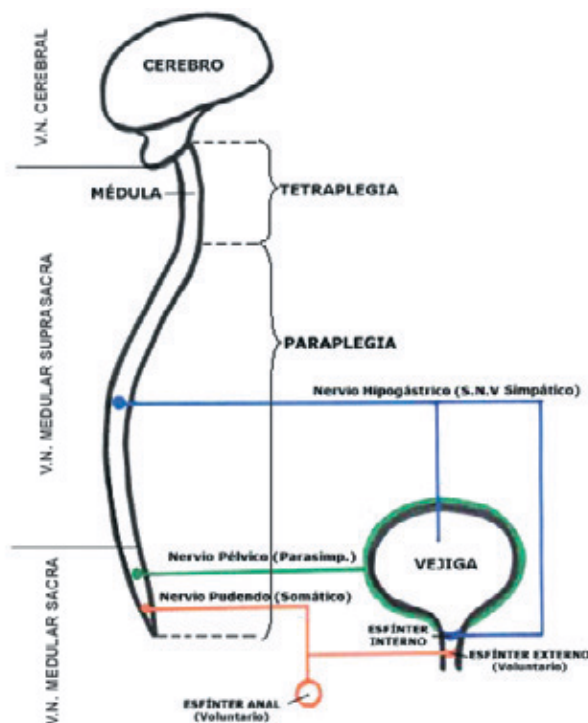
B) Medular Suprasacra: en paraplegias, tetraplegias, E.M., lesiones, todas ellas, por encima de los centros parasimpáticos sacros.

Tras la fase arrefléxica del shock medular, reaparece el reflejo de contracción del detrusor, automatizándose la micción desconectada del control consciente cerebral. Existe, por ello, incontinencia. La descoordinación entre la contracción del detrusor y la apertura del esfínter (disinergia) conduce a un aumento del volumen de orina residual, a hiperreflexias del detrusor (vejiga espástica) y reflujos vésico-ureterales.

C) Medular Sacra: lesión directa de los centros sacros o de las raíces nerviosas procedentes de los mismos.

En estos casos no se recuperará el reflejo de contracción del detrusor por lesión de centros y/o vías en el que se integra el mismo. La vejiga será retencionista y la micción se efectuará con ayuda de la prensa abdominal (conservada en estos niveles lesionales), maniobra de Credé (presión manual suprapúbica), o bien, cateterismos intermitentes (sondajes).

D) Tabética: por afectación de los cordones posteriores medulares. Propia de la Tabes dorsal (sífilis) o de lesiones tumorales o traumáticas que afecten a estas vías.



Tipos de vejiga neurogena

Por falta de información de la sensibilidad profunda, no se tiene conciencia del llenado vesical, sorprendiendo la micción, en momento inoportuno, por rebosamiento. En este caso debe entrenarse practicar micciones en horarios preestablecidos.

TRATAMIENTO

Ya que el presente manual va dirigido a lesionados medulares, se explica únicamente el tratamiento que corresponde a los tipos de vejiga que presentan las

paraplégias, tetraplégias, lesiones de cono y de raíces de cola de caballo, excluyendo otras modalidades de vejigas neurógenas.

1.- Reeducación

Tras la lesión medular, la médula que queda por debajo del daño, sufre un estado de *shock* (aturdimiento) y se anulan temporalmente las funciones que dependen de ella.

Pasado un tiempo, estas funciones se irán recuperando, aunque desconectadas del control consciente cerebral. La micción voluntaria, por lo tanto, no es posible.

Al producirse la primera defecación, si el estado general es bueno, se retira la sonda vesical permanente (**S.V.P.**) y se inician sondajes intermitentes estériles cada seis horas, que realiza el personal sanitario. El volumen ideal de cada sondaje debe estar entre 300-400 c.c.. Para no sobrepasar este volumen, perjudicial para la vejiga, hay que ajustar el volumen de líquidos que se toman.

En las tetraplegias y paraplegias altas, en las que la lesión está por encima de los centros parasimpáticos sacros, pasado el shock medular, aparecen reflejos infralumbares desconectados del control cerebral. Uno de ellos es el reflejo de vaciamiento vesical. Se iniciarán micciones automáticas, no conscientes, reduciéndose el volumen obtenido en cada sondaje. Progresivamente se puede ir disminuyendo el número de sondajes diarios y evaluar el residuo de orina que queda en la vejiga tras una micción espontánea. Cuando el residuo postmicción sea de 50 c.c. o inferior, pueden suspenderse los sondajes definitivamente, vigilando ocasionales retenciones de orina que aconsejaran algún sondaje.

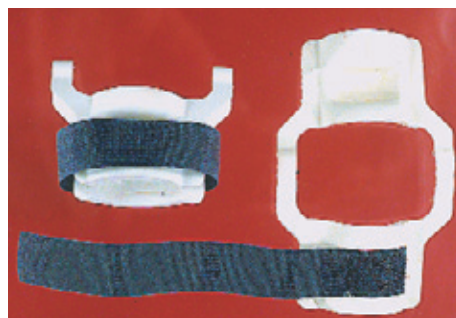
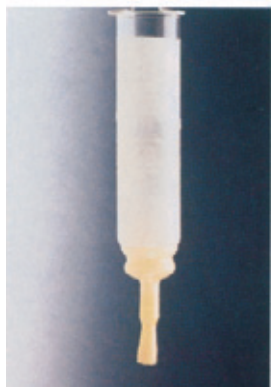
En los varones, cuando aparecen las primeras micciones, se pueden aplicar sistemas para recoger la orina, compuestos por: colector adhesivo hipoalérgico que se aplica al pene (similar a un preservativo) y que por el orificio de su extremo conduce la orina al tubo de la bolsa colectora que se conecta a él. El colector debe ser de la talla adecuada, de forma que no comprima el pene cuando se produzca una erección refleja. Para colocarlo se desenrolla con cuidado procurando que no se adhiera al vello púbico. Cuando se retira, debe enrollarse sobre sí mismo, nunca hacerlo tirando, ya que pueden producirse heridas en el pene. Debe cambiarse, como mínimo, diariamente. La bolsa colectora puede ser un modelo que se cuelga a la barra de la cama, o bien otro que se ajusta a la pierna. Ambas bolsas deben llevar una válvula antirreflujo a la entrada.

La que se ajusta a la pierna debe llevar, además, una válvula inferior para su vaciamiento. Existen también pinzas peneanas que a modo de anilla de material semirígido comprimen la uretra y se abrochan con velcro. Están indicadas en incontenencias leves de pacientes con lesiones muy incompletas que conservan bastante sensibilidad, que tienen un deseo miccional parcialmente preservado pero que presentan urgencia miccional.



▲ Bolsa Colectora

▼ Pinza Peneana

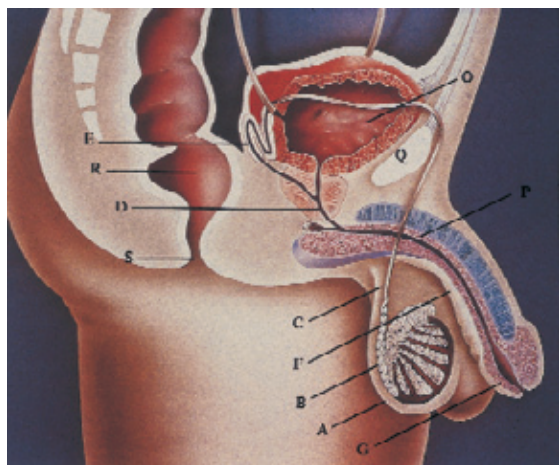


Colector

Pañal ►

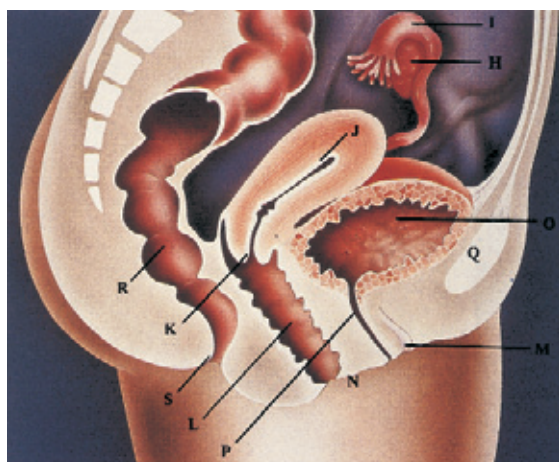
Para las mujeres, sin embargo, no se han diseñado sistemas colectores de orina confortables, viéndose obligadas a utilizar empapadores, braga-pañal, que tengan buen grado de absorción y que, además, protejan la piel. Se están ensayando tapones





APARATO GENITAL MASCULINO:

A: Testículo; **B:** Epidídimo; **C:** C. Deferente;
D: Próstata; **E:** Vesícula Seminal; **F:** Pene;
G: Glande; **O:** Vejiga; **P:** Uretra; **Q:** Pubis
R: Recto; **S:** Ano



APARATO GENITAL FEMENINO:

H: Ovario; **i:** Trompa; **J:** Útero; **K:** Cuello Útero;
L: Vagina; **M:** Clítoris; **N:** Vulva; **O:** Vejiga;
P: Uretra; **Q:** Pubis **R:** Recto; **S:** Ano

cortos (obturadores uretrales) de materiales blandos.

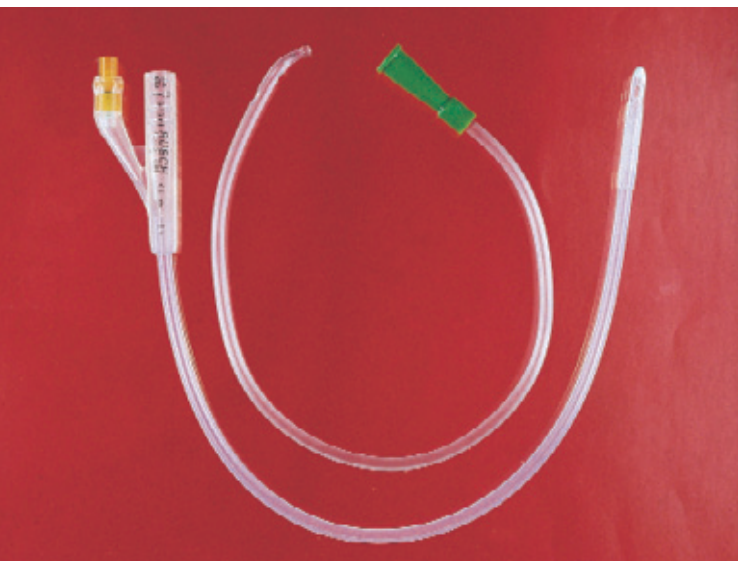
Los dispositivos colectores descritos para hombres así como para mujeres existen en el mercado y se dispensan con cargo a la Seguridad Social.

En las paraplegias bajas que tienen lesionados los centros parasimpáticos sacros, no se recuperará el reflejo de contracción vesical, pasada la fase aguda de la lesión. Son las llamadas vejigas neurógenas medulares sacras. En este caso se instruye al paciente para vaciar la vejiga realizando presión manual encima del pubis (maniobra de Credé) y ayudarse comprimiendo los músculos abdominales que en estas lesiones suelen estar indemnes. También se aconseja intentar esta maniobra sentados en el WC ya que esta posición facilita la salida de la orina. Si a pesar de ello, no se consigue eliminar la orina deben seguir practicándose los auto-sondajes intermitentes (3-4 / día) de forma indefinida.

Durante la estancia en el hospital se adiestra a los pacientes parapléjicos o al familiar o futuro cuidador de un tetrapléjico, en los autocuidados generales que incluyen la práctica del autosondaje, según se describe a continuación:

A) Técnica del sondaje limpio intermitente

- Lavar con agua y jabón las manos y genitales. Enjuagar bien.
- Conectar la sonda semi-rígida, calibre 12-14, a la bolsa colectora.
- Aplicar abundante lubricante urológico a lo largo de la sonda.



Sonda para cateterismo intermitente

· En los varones, elevar el pene hacia el abdomen, introducir la sonda por el meato (orificio del pene) despacio. Si se observa resistencia, se debe parar porque puede existir un espasmo del esfínter externo que aumentaría con el nerviosismo y al tratar de forzar la entrada de la sonda. Hay que esperar a que cese el espasmo para seguir introduciendo la sonda hasta que se aprecia salida de orina a través de la misma.

· En las mujeres, introducir la sonda por el meato, orificio situado entre el clítoris (por arriba) y la vagina (por abajo). Ayudarse de un espejo de aumento colocado entre las piernas.

· Practicar un vaciamiento lento, sobre todo si se sospecha que hay gran cantidad de orina retenida (más de 500 c.c.), invirtiendo, en este caso, quince o veinte minutos. Si se practica vaciamiento rápido puede ocasionarse una hemorragia vesical por cambios bruscos de presión en los vasos sanguíneos de la vejiga.

· Al final de cada sondaje, apretar con la mano encima de la vejiga para exprimirla totalmente, de forma que no quede orina retenida que propiciaría infecciones.

·Retirar lentamente la sonda.

·Cuando se presenten dificultades repetidas en los sondajes, con pequeña hemorragia, sobre todo en varones, conviene utilizar sonda semi-rígida con la punta acodada.

B) Técnica de colocación de la sonda vesical permanente

Por razones diversas, su médico le indicará una sonda vesical permanente (S.V.P.) con carácter definitivo o temporal. Es conveniente que la conozca y sepa colocarla y retirarla.

La sonda vesical permanente tipo Foley de silicona tiene un extremo que se introduce en la vejiga y, en el otro extremo, tiene dos vías, una más larga que se conecta a la bolsa colectora y otra más corta por donde se introducirá el líquido que hinchará el balón de retención.

Colocación:

- Preparar una jeringa que conecte a la vía corta de la sonda, con 5 ó 6 c.c. de suero fisiológico.
- Introducir la sonda lubricada como se ha descrito en el sondaje intermitente.
- Aplicar la jeringa a la vía corta de la sonda, presionar el émbolo y el suero fisiológico hinchará el balón dentro de la vejiga.
- Retirar la jeringa.
- Tirar suavemente de la sonda comprobando que no puede extraerse.

Retirada: proceder a la inversa

- Aplicar la jeringa a la vía corta de la sonda.
- Aspirar el suero fisiológico para deshinchar el balón.
- Tirar suavemente de la sonda hasta extraerla.

Cuando se haya indicado una S.V.P., debe cambiarse cada dos o tres meses por otra nueva de las mismas características (de silicona). Las sondas de látex no son recomendables para períodos largos, sólo deben mantenerse cinco o siete días. El calibre de la sonda será de 16-18 en los varones y de 18-22 en las mujeres. Cuando se es portador de S.V.P. hay que vigilar que no se obstruya, beber abundante agua (3 litros/día aprox.) para evitar sedimentos en la misma.

C) Estudio urodinámico

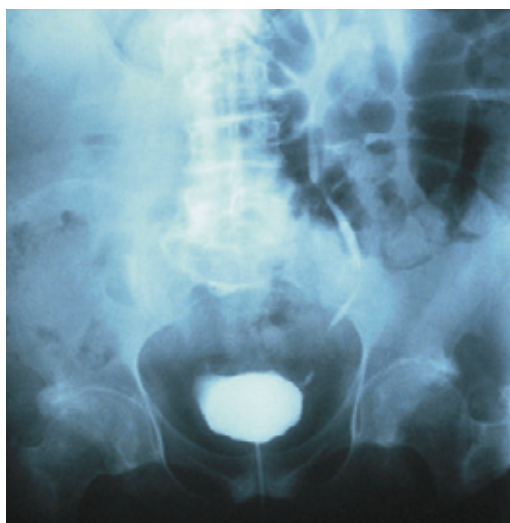
Es una exploración de la vejiga realizada por el urólogo que, mediante una sonda especial, informa de varios datos relativos a la función vesical como:

- Contracciones del detrusor: intensidad, duración y frecuencia de las mismas, así como del volumen vesical a que se inician.
- Presión de apertura del esfínter interno y momento en que se abre en relación con la contracción del detrusor, para establecer posibles disenergias.
- Presión uretral: relativa al esfínter externo.
- Presión de la prensa abdominal.
- Residuo postmiccional.
- Electromiografía del esfínter.

Se realiza varias veces en la fase aguda y en la fase crónica de la lesión para observar el comportamiento vesical y sirve de base para la aplicación de la farmacología, que más adelante se expone, para mejorar el vaciamiento de orina.



Complicaciones: Litiasis renal



Complicaciones: Reflujo vesico-ureteral



Complicaciones: Uretero-hidronefrosis

El objetivo de la reeducación de la vejiga neurógena es conseguir vejigas con buena capacidad, con bajas presiones en su interior y en el tracto de salida, así como buen vaciamiento con residuo postmiccional bajo o nulo. La meta es evitar las complicaciones en el aparato urinario: reflujo vésico-urétero-renal, infecciones del tracto urinario superior, litiasis vésico-renales y urétero-hidronefrosis.

2.-Tratamiento farmacológico

Para conseguir un buen vaciamiento de la vejiga, además de los sondajes intermitentes descritos, se utilizan fármacos con diversos fines:

- Alfa-bloqueantes: Fenoxibenzamina, Alfuzosina, Terazosina, Doxazosina. Actúan sobre los receptores alfa-adrenérgicos del esfínter interno vesical y provocan su apertura.
- Anti-colinérgicos: Atropina, Propantelina, Escopolamina, Flaboxate, Oxibutinina, Terolidina, Tolterodina, Trosid. Su mecanismo de acción es frenar las contracciones excesivas del músculo detrusor para evitar que la vejiga se reduzca de tamaño.
- Anti-espásticos: Diazepán, G.A.B.A, Dantrolene, Tizanidina. Relajan el esfínter externo uretral, que es un músculo estriado.

Con la combinación de estos fármacos se disminuye la descoordinación (disinergia) entre la acción de los esfínteres y del detrusor, asegurando la salida de la orina al exterior. Si la disinergia esfínter-detrusor no se trata, la orina puede ascender en sentido inverso alcanzando los riñones, lo que se denomina reflujo vésico-renal. Esta situación es peligrosa para la función renal. En ocasiones hay que combinar los fármacos con la colocación de **S.V.P.** El reflujo vésico-ureteral es más frecuente en lesiones medulares situadas entre D-10 y L-2 que afectan al **S.N.V.** simpático tóraco-lumbar.

3.- Control y tratamiento de las infecciones urinarias.

Durante la estancia hospitalaria se practican análisis de orina: urocultivo, determinando germen, número de colonias y antibiograma, y sedimento urinario.

Sólo se aplica tratamiento, durante 7 días, a las infecciones del tracto urinario inferior que cumplen estos criterios:

- Alteración del sedimento urinario: más de 30 leucocitos/campo, nitritos positivos, más de 30 eritrocitos/campo.
- Más de 100.000 colonias.
- Cuadro clínico: alteración del estado general, orina turbia, olor fuerte.

Las infecciones que no cumplen estas características se denominan bacteriurias asintomáticas, suelen producirse por gérmenes de contaminación fecal y no precisan tratamiento.

Cuando al cuadro clínico se añade fiebre, se considera que puede haber infección de la vía urinaria superior. Se coloca sonda vesical permanente, se extrae muestra de orina para urocultivo y sedimento y se inicia tratamiento con antibióticos de amplio espectro (aminoglucósido + cefalosporina) hasta recibir resultado del urocultivo, según el cual mantendremos los antibióticos indicados o los modificaremos. El tratamiento debe mantenerse un mínimo de diez días. La S.V.P. puede retirarse tras permanecer 48 ó 72 horas sin fiebre.

A) Criterios para el uso de antimicrobianos

Debe realizarse la indicación de antibióticos basándose en el antibiograma y teniendo en cuenta estos aspectos:

- Considerar gérmenes de anteriores infecciones, el tratamiento que se aplicó y el resultado del mismo. Tipo de germen. Considerar las resistencias en el medio hospitalario
- Elegir antibióticos que logren buenas concentraciones en sangre.

- Elegir el menos tóxico y de menor coste (relación coste/beneficio).
- Utilizar por este orden: vía oral, intramuscular o intravenosa, así como 1ª, 2ª, 3ª ó 4ª generación de antibióticos según la gravedad de la infección.
- Evitar antimicrobianos que desequilibren la flora intestinal, ya que se podrían producir colonizaciones de gérmenes en el intestino, que secundariamente provocarían más infecciones urinarias.

B) En el domicilio

Las infecciones de orina suelen ser menos frecuentes y menos graves en este ambiente que en el hospital. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la causa más frecuente de fiebre en el Lesionado Medular suele ser la infección de orina. No obstante, conviene descartar las causas respiratorias o el excesivo calor ambiental por trastorno de la termo-regulación.

Así pues, tras el alta hospitalaria, conviene seguir vigilando las posibles infecciones de orina, practicando al menos un urocultivo y sedimento urinario al mes, siguiendo los criterios de tratamiento expuestos anteriormente, aunque la responsabilidad última de administrar antibióticos corresponde al médico de cabecera.

REID G. et al. aconsejan tomar tres vasos de zumo de arándanos al día porque disminuyen el pH de la orina (haciéndola más ácida). Este mecanismo prevendría las infecciones de orina por inhibición de la adhesividad de las bacterias a las células del urotelio (pared de las vías urinarias). En nuestro entorno es difícil adquirir estos frutos de forma habitual. Recomendamos tomar cítricos (naranjas, limones, pomelos).

4.-Revisiones

Tras el alta hospitalaria, se practican revisiones periódicas para vigilar, entre otros, aspectos las posibles complicaciones del aparato urinario ya descritas. Se practicarán distintas exploraciones:

- **ECOGRAFÍA RENAL Y VESICAL**
- **CISTOGRAFÍA**
- **ANALÍTICA**
- **ESTUDIO URODINÁMICO**

Preparación para ecografía y cistografía:

- Tomar muestra de orina para cultivo y para sedimento una semana antes.
- Si el cultivo es positivo, conviene iniciar tratamiento antibiótico que le prescribirá su médico de cabecera: sugerimos Aminoglucósidos, Fosfomicina-Trometamol.
- Los días previos, procurar defecar diariamente y, la noche anterior a la exploración, aplicar un lavado intestinal (enema) para obtener buenas imágenes radiológicas.

Es aconsejable no faltar a la revisión periódica ya que, de lo contrario, las complicaciones podrían agravarse y producir daños en el aparato urinario de difícil o imposible solución.

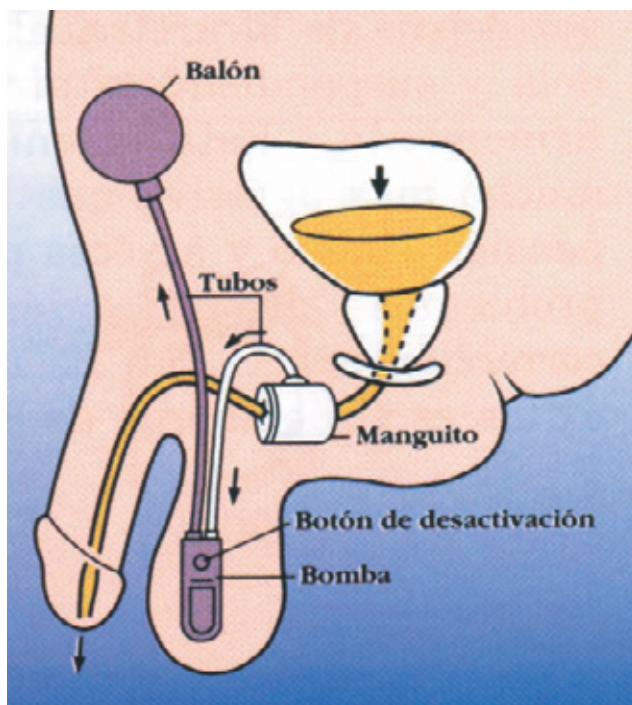
5.-Cirugía de la vejiga neurógena y sus complicaciones

Se puede plantear alguna indicación quirúrgica con diversos fines:

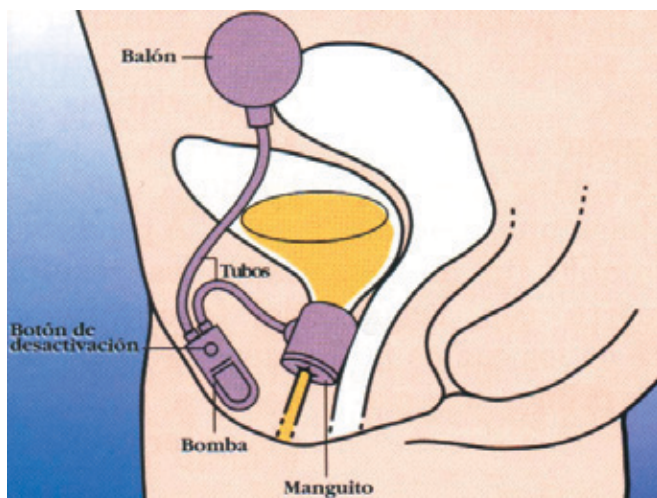
A) Para conseguir un control del vaciado de la vejiga:

- Aplicación de esfínteres artificiales (prótesis) que se activan desde el exterior manualmente. No se ha generalizado esta indicación por el riesgo de producir úlceras por presión en la uretra.

- Electro-estimulación de raíces sacras: consiste en implantar un estimulador electrónico subcutáneo (debajo de la piel del abdomen) que, a través de un cableado, transmite señales a los centros parasimpáticos de la médula sacra. Desde

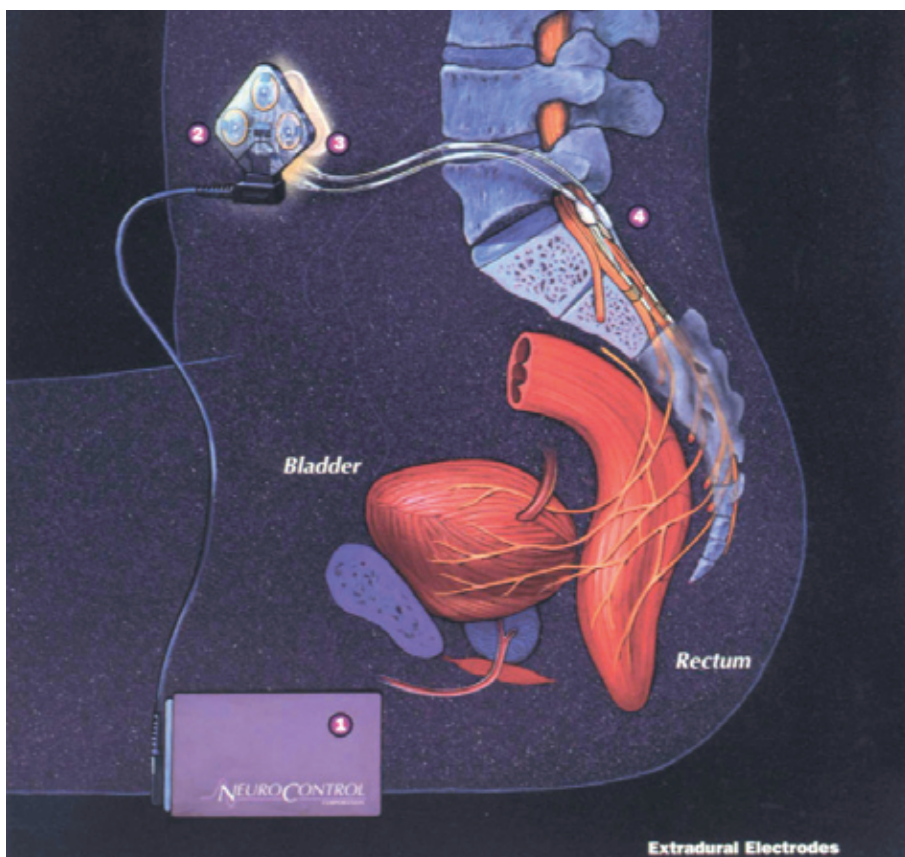


Esfínter artificial en varón



un emisor externo, que el paciente aplica al estimulador subcutáneo, se envían las órdenes de contracción vesical y apertura del esfínter. Esta técnica se aplica a un número reducido de pacientes que deben ser cuidadosamente seleccionados según unos criterios precisos de indicación.

- ◀ *Esfínter artificial en mujer*
- ▼ *Estimulador raíces sacras*

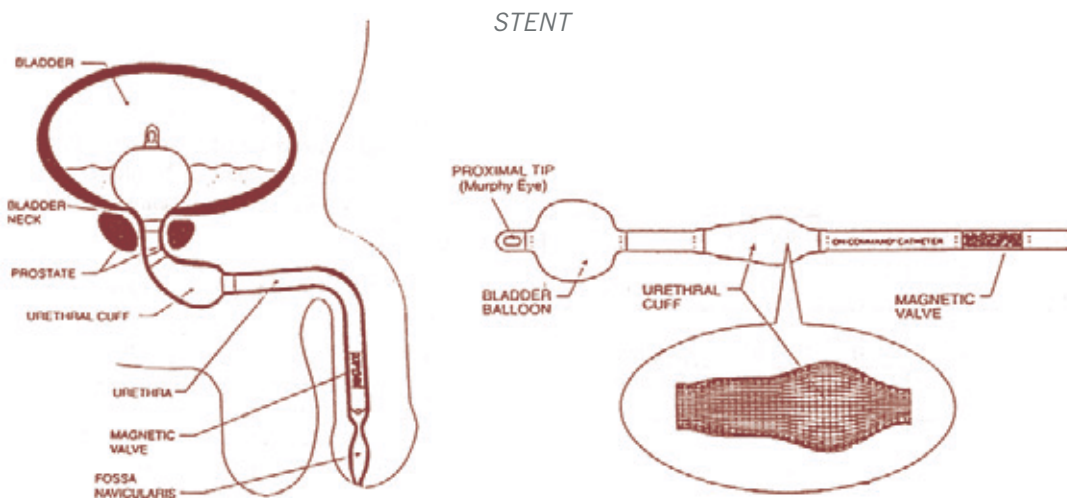


B) Cirugía desobstructiva del tracto de salida

- Esfinterotomía: consiste en seccionar el esfínter interno cuando está hipertónico y no permite la salida de la orina. En años anteriores, esta cirugía se practicaba con cierta frecuencia pero, actualmente, está muy limitada porque la hipertonía del esfínter se trata precozmente con alfa-bloqueantes.

- Colocación de dilatadores del esfínter: el "STENT" es un dispositivo tubular a modo de malla que se coloca en el esfínter mediante cistoscopia, que puede extraerse si no es bien tolerado o no produce los efectos deseados y que puede cambiarse cuando es necesario. La idoneidad de este tratamiento es contradictoria según diversos autores. Por ejemplo, en un estudio hecho con un grupo de 24 pacientes, la mayoría tetraplégicos, hubo de retirarse en 19 casos por presentar infección, migración del "STENT" o no mejoró el vaciado vesical, calificando el resultado de decepcionante. Otros autores en otro grupo con el mismo número de pacientes obtuvieron resultados algo mejores. No obstante, hubo 4 casos con infección y se retiró el "STENT" en 2 pacientes, considerando aconsejable la implantación de este dispositivo.

- Inyección de toxina botulínica en el esfínter externo: se hace mediante cistoscopia o transperineal a fin de relajar el esfínter. Tiene un efecto transitorio de unos 3-6 meses y todavía no se tiene amplia experiencia de su efecto inmediato ni a largo plazo.



C) Cirugía de ampliación vesical

Esta técnica consiste en fabricar una nueva vejiga a expensas de tramos del intestino grueso del propio paciente o más raramente con materiales biológicos o sintéticos bien tolerados. Está indicada en vejigas pequeñas, espásticas con reflujo vesico-renal que producen frecuentes y graves infecciones del tracto urinario superior poniendo en peligro la función renal.

D) Cirugía de la litiasis (cálculos)

- Litiasis vesical: se realiza LITOTRICIA a través de la uretra, enviando ondas ultrasónicas de choque que fragmentan el cálculo que posteriormente es expulsado a través de la sonda.

- Litiasis renal: tradicionalmente se intervenía mediante nefrotomía (cirugía abierta del riñón). Actualmente también se utilizan ondas ultrasónicas que se aplican desde el exterior para romper el cálculo. La nefrotomía sólo se practica en pacientes que reúnen características especiales (obesidad) que no permiten la aplicación de la litotricia extracorpórea.

BIBLIOGRAFÍA

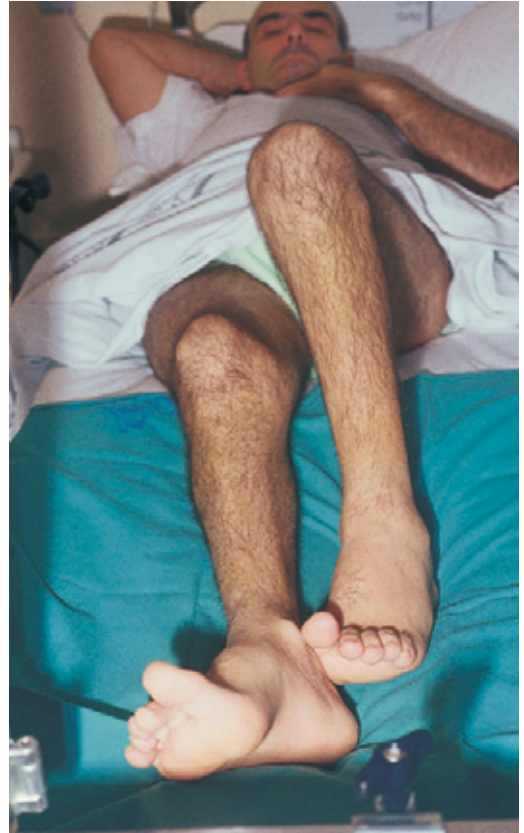
1. MARTÍNEZ AGULLÓ E., Incontinencia urinaria. Indas S.A. Madrid 1990.
2. GALLIEN, R.; ROBINEAU, S.; VERIN, M.; et al.: Treatment of detrusor sphincter dyssynergia by trans-perineal injection of botulinum toxin. Arch Phys Med Rehabil, 1998; 79: 715-717.
3. PETIT, H.; WIART, L.; GAUJARD, E.; et al.: Botulinum A toxin treatment for detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord disease. Spinal Cord, 1998; 36: 91-94.
4. SCHURCH, B.; HAURI, D.; RODIC, B.; et al.: Botulinum A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. J Urol, 1996; 155: 1023-1029.
5. STEINHARDT, G.E.; NASEER, S.; CRUZ, O.A.: Botulinum toxin: novel treatment for dramatic urethral dilatation associated with dys-functional voiding. J Urol, 1997; 158: 190-191.
6. FAKACS C., AUDIC B., BOURNAUD M., DÉSSERT J.-F., ESNAULT G., LE MOUËL M.-A., MAZIÉRES L., PERRIGOT M., RHEIN F., et WEBER J. - Rééducation des neurovessies. - Editions Techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26496 A10, 1992, 26 p.

7. THOUMIE P., THEVENIN-LEMOINE E. et JOSSE L. - Rééducation des paraplégiques et tétraplégiques adultes. - Editions Techniques. - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-460-A-10, 1995, 15 p.
8. MINAIRE P., Paraplégie et Tétraplégie. Ed. Masson, París 1982 - 2º éd.
9. GUTTMAN L. Lesiones Medulares. Tratamiento global e investigación. Ed. Jims Barcelona (versión española revisada por: FORNER V., MENDOZA J., SARRIAS M.).
10. CHUSID J-G, MCDONALD J-J. Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional. 2ª ed. traducida. MM S.A. Mexico 1972.
11. SÁNCHEZ R-L J. Farmacología de la micción. Anticolinérgicos: farmacología, mecanismo íntimo de acción, contraindicaciones. Médula espinal, Vol.1, N°3, Oct.1995, Pág 178-181.
12. CÓZAR J-M., TALLADA M., ESPEJO E. Diagnóstico clínico de la vejiga neurógena. Médula espinal, Vol.1, N°3, Oct.1995, Pág 94-98.
13. CÓZAR J-M., TALLADA M., ESPEJO E. Diagnóstico radiológico de la vejiga neurógena. Médula espinal, Vol.2, N°3, Jul.1996, Pág 146-151.
14. MARTÍNEZ AGULLÓ E. Epidemiología de la vejiga neurógena. Médula espinal, Vol.1, N°2, Jul..1995, Pág 93-100.
15. CONEJERO J. Complicaciones evolutivas de la vejiga neurógena.. Médula espinal, Vol.1, N°2, Jul..1995, Pág 101-110.
16. ESCLARÍN A., GARCÍA M-E., LETURIA A. Rev. REHABILITACIÓN.Monográfico sobre L.M..Vol. 32, Fasc.6º 1998. Pág. 405-410.
17. BORAU A., VIDAL J., SARRIAS F., DACHS F., MARTÍ M., SARRIAS M. Electroestimulación de raíces sacras anteriores para control esfínteriano en el lesionado medular. Médula espinal, Vol.1, N°2, Jul..1995. Pág 128-133. BORAU A., VIDAL J., SARRIAS F., DACHS F., MARTÍ M., SARRIAS M. Electroestimulación de raíces sacras anteriores para control esfínteriano en el lesionado medular. Médula espinal, Vol.1, N°2, Jul..1995. Pág 128-133.
18. LOW A.I., MCRAE P.J. Use of the Memokath for detrusor-sphincter dyssinergia after espinal cord injury. A cautionary tale. Spinal Cord (1998) 36, 39-44.
19. JUAN GARCÍA F.J., SALVADOR S., MONTOTO A. et al. Intrauretral Stent Prothesis in spinal cord injured patients with sphincter dyssinergia. Spinal Cord (1999), 37, 54-57.
20. SUZUKI T., USHIYAMA T.: Vesicoureteral reflux in the early stage of spinal cord injury: a retrospective study. Spinal Cord (2001) Vol 39, N°1 págs. 23-25.
21. REID G. et alt. Cranberry juice consumption may reduce biofilms on uroepithelial cells: pilot study in spinal cord injured patients. Spinal Cord 2001, 39, págs 26-30.

6.8.- ESPASTICIDAD

¿QUÉ ES LA ESPASTICIDAD?

Cuando, como consecuencia de una fractura vertebral secundaria a un accidente de tráfico, laboral, deportivo etc, la médula queda seriamente dañada, se produce lo que denominamos " shock medular ". ¿ Qué significa shock medular?. Significa que la médula infralesional, es decir, la que queda por debajo del nivel lesional (y por tanto desconectada del cerebro) experimenta una especie de "estupor". La consecuencia, no solo es la interrupción de los estímulos ascendentes (los que conducen los impulsos sensitivos al cerebro) y descendentes (los que conducen a la médula, desde el cerebro, las órdenes a los músculos y a las vísceras), si no que ocasionalmente desaparecen ciertas funciones específicas de la médula, cuya integridad no requiere su conexión al cerebro; nos referimos a los reflejos (los que exploramos con el martillo golpeando la rodilla, el talón o efectuando un rasgado en la planta del pie).



Espasticidad en MM.II

Durante este periodo de shock medular existe, por debajo del nivel lesional una ausencia de tono muscular y de reflejos; los miembros inferiores, en el caso de una paraplegia, están flácidos y la exploración con el martillo de reflejos no da ningún resultado. Es decir existe flacidez y abolición de todos los reflejos.

Con el tiempo, el shock medular va cediendo y el tono y los reflejos, aunque sus centros medulares están desconectados del cerebro, van reapareciendo progresivamente. Sin embargo, al faltar el control moderador del cerebro, cuyas órdenes no llegan a la

zona medular infralesional, tanto el tono muscular como los reflejos, no solo reaparecen si no que se exaltan (a veces de forma muy considerable). Esto es a grandes rasgos la espasticidad. Por lo tanto de una forma un poco simplista, espasticidad es igual a aumento del tono muscular más exaltación de los reflejos superficiales y profundos.

Sin el control modulador del cerebro, la médula infralesional no es capaz de seleccionar y responder adecuadamente a los estímulos que le llegan desde la periferia, especialmente los procedentes de unos receptores especiales situados en los músculos (husos neuromusculares), y por tanto, sus respuestas son desordenadas y anárquicas.

La espasticidad suele ser más intensa en lesiones medulares altas, especialmente si son incompletas y en los casos en los que desde un principio no se aplica un tratamiento postural correcto

Ejemplos de Espasticidad:

A) Al percutir el tendón de Aquiles, no solo se obtiene una contracción refleja del pie si no una serie de sacudidas, como si el pie bailara, que es lo que denominamos clonus.

B) Paciente con lesión medular crónica, que no ha sido tratado correctamente desde el principio: Acostado en la cama presenta los miembros inferiores rígidos y en adducción (muslos pegados), de manera que la hipertonía o rigidez existente dificulta el sondaje así como la higiene de la zona genital. Es lo que llamamos espasticidad tónica en adducción de caderas.



*Tetraplegia espástica
no tratada.
Hospital Africano*

C) Paciente sentado en silla de ruedas y que de repente sus miembros inferiores empiezan a moverse con rapidez, llegando en ocasiones a lanzarlo fuera de la silla (espasticidad fásica o clonoidea).

D) La espasticidad puede afectar también al esfínter externo o periuretral de la vejiga, dificultando el vaciamiento reflejo de la misma. Esto se observa en pacientes en los que tras orinar de forma refleja ó involuntaria, al sondarles se obtienen todavía elevados volúmenes de orina (residuos altos)

Una característica especial de la espasticidad es que puede ser desencadenada o facilitada por múltiples circunstancias, algunas de ellas insignificantes, a las que llamamos "espinas irritativas". Así, no es infrecuente observar cómo el simple hecho de retirar las ropas de la cama en la que reposa un lesionado medular, desencadene espasmos en flexión de las piernas. Otras espinas irritativas pueden ser: una úlcera por decúbito, una simple uña incarnata, estreñimiento pertinaz, infección de orina, osificaciones paraarticulares, distensión de la vejiga, frío, nerviosismo etc...

El aumento de la espasticidad, sobre todo si es brusco, suele indicar que algo puede estar ocurriendo en la zona paralizada. Ello obliga, una vez descartadas las causas más frecuentes y sencillas, a realizar una exploración completa del paciente, por si existiera algún problema, ya que al estar interrumpidas las fibras ascendentes que conducen al cerebro los estímulos dolorosos, cualquier proceso patológico de la parte paralizada puede pasar inadvertido.

Los espasmos, si son intensos, suelen ser molestos para el enfermo, ya que perturban el sueño, dificultan los ejercicios de la marcha en el gimnasio y las actividades de la vida diaria, así como el uso de ortesis. Favorecen las deformidades articulares y pueden producir dolor.

Sin embargo la espasticidad puede tener sus ventajas. Cuando los espasmos son bien controlados y convenientemente dirigidos, pueden ser utilizados con provecho por el enfermo. Existe pues una "espasticidad útil". Por ejemplo la espasticidad de los músculos extensores de rodilla (cuadriceps) pueden ayudar al paciente a mantenerse de pie.

Además la espasticidad mejora la circulación, evita la atrofia muscular y proporciona un movimiento muscular que, aunque involuntario, puede ser psicológicamente beneficioso para el enfermo.

TRATAMIENTO DE LA ESPASTICIDAD

A- Normas generales

En primer lugar deben corregirse todos los factores que favorecen o incrementan la espasticidad. Mantener un buen ritmo intestinal, evitando el estreñimiento, prevenir la aparición de úlceras por presión, asegurar un correcto vaciamiento de la vejiga, a fin de evitar distensiones de la misma, tratar precozmente las infecciones urinarias. Es importante intentar ponerse de pie todos los días, bien entre paralelas con ayuda de ortesis o bien con dispositivos de bipedestación, como el plano inclinado. Estar de pie estimula los reflejos antigravitatorios que se oponen a los espasmos en flexión producidos por un encamamiento o sedestación prolongados.

B- Tratamiento con medios físicos

Su beneficio siempre es transitorio. Las terapias físicas suelen utilizarse como tratamiento complementario de otras terapias para conseguir un mayor confort del paciente. Su mecanismo de acción puede ser la facilitación del antagonista del músculo espástico por "inhibición recíproca", relajación o fatiga directa del músculo espástico.

Las principales variedades de terapia física son:

1.- Frío. Actúa inhibiendo los músculos espásticos, bien de forma directa ó indirectamente, facilitando la acción de los antagonistas. Se aplica en forma de bolsas de frío local, inmersión completa en piscina o bañera, masaje con cubos de hielo, sprays de frío etc.. Apenas se utiliza en nuestro medio porque culturalmente es mal aceptado.

2.- Calor. El calor produce aumento del flujo sanguíneo, relajación de los músculos espás-



Hidroterapia - Calor

ticos, alivio del dolor y disminución de la actividad de los "husos neuromusculares". Se aplican en forma de bolsas de calor o a nivel general, en piscina o tanque de Hubbard con una temperatura del agua entre 38-40 grados. La vasodilatación producida por el calor puede bajar la tensión arterial especialmente en lesionados medulares altos, dándose casos de lipotimias.

3.- Ultrasonidos. Consiguen un aumento de la extensibilidad tendinosa, su máxima eficacia se logra si tras su aplicación se efectúa un estiramiento manual del músculo.



Electroterapia

4.- Electroterapia. La electroestimulación de los músculos espásticos puede disminuir los espasmos en algunos casos con persistencia del efecto durante algunas horas. En otras ocasiones no ejerce ninguna acción sobre el tono muscular o incluso aumentan estos. En lesiones altas se han descrito cuadros de hiperreflexia autonómica desencadenadas por la electricidad. Su utilización es muy individualizada, es un método que no tiene una gran popularidad.

5.- Cinesiterapia. Se pueden adoptar determinadas posturas antiespásticas que el paciente es conveniente que conozca. Así el colocarse de pie consigue un estiramiento pasivo de los flexores de caderas, rodillas y tobillos. Decúbito prono (boca abajo), consigue un estiramiento de los músculos flexores, especialmente del abdomen y caderas. Esta posición resulta incómoda especialmente en pacientes con espasticidad severa y sobre todo en lesiones altas. Los autoestiramientos o estiramientos pasivos pueden disminuir la espasticidad pero este efecto es de corta duración, algunos enfermos refieren que estas técnicas les resultan gratificantes. Se deben de efectuar lenta y prudentemente, evitando los microtraumatismos que pueden ser un caldo de cultivo para que se formen osificaciones paraarticulares. En pacientes crónicos con gran osteoporosis (hueso muy frágil) se pueden producir incluso fracturas.

C- Tratamiento Farmacológico

Es la medida terapéutica que se utiliza de un modo más generalizado, comentaremos a continuación cuales son las alternativas más frecuentemente utilizadas.

A) Lioresal. Es un derivado del GABA (Acido gamma amino butírico). El GABA actúa a nivel medular sobre receptores pre y postsinápticos. A nivel presináptico, mediante una disminución de la conductancia de los canales de calcio disminuyendo el relanzamiento de los neurotransmisores. A nivel postsináptico, disminuye la excitabilidad de la membrana, actuando sobre los canales de potasio. En general es bien tolerado. Los efectos indeseables más comunes son: náuseas, vómitos, somnolencia. En pacientes de edad avanzada pueden darse crisis epilépticas y confusión mental. Es el producto más utilizado. Su dosis total diaria no debe sobrepasar los 120 mgrs repartidos en 3-4 tomas al día.

B) Diacepán (Valium). Es una benzodiacepina, que tiene una acción central, potenciando los efectos del GABA por aumento de su afinidad por los receptores gabaérgicos. Es un producto utilizado desde hace muchos años. Sus efectos secundarios más frecuentes son la somnolencia, sedación, dependencia, disminución de memoria, debilidad, dolor de cabeza etc... La dosis máxima no debe sobrepasar los 30 mgrs diarios.

C) Dantrolene. Es el único antiespástico con acción directa sobre el músculo. Actúa inhibiendo la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico de la fibra muscular. Aunque es eficaz, nosotros no lo utilizamos por ser muy tóxico para el hígado.

D) Tizanidina (Sirdalud). Es un alfa 2 bloqueante central con efecto antiespástico a nivel medular. Sus efectos secundarios más frecuentes son la sedación y la disminución de fuerza muscular. Según nuestra experiencia personal no aporta ventajas respecto al ya mencionado Lioresal, sobre el cual tenemos una larga experiencia.

D- Otras Terapéuticas

- Administración Intratecal de Lioresal. Se debe de utilizar cuando fracasan las medidas terapéuticas antes comentadas y el paciente sufre una grave espasticidad que le dificulta sus actividades de la vida diaria, interfiere con el descanso nocturno y ocasiona dolor. La ventaja del método es que conseguimos que el fármaco llegue directamente a la médula, consiguiendo altas concentraciones del mismo en el líquido cefalorraquídeo con dosis muy bajas. El efecto sobre la espasticidad es muy positivo,

consiguiendo mejoría en la funcionalidad y en el funcionamiento de la vejiga. Previamente a iniciar el tratamiento se debe inyectar intratecal una dosis de prueba. Si esta disminuye la espasticidad se puede colocar una bomba que administre el Lioresal intrarraquídeo, esta es programable por telemetría, con lo cual podemos modificar las dosis fácilmente. Para su colocación se requiere anestesia local y sedación en la mayor parte de los casos. Requiere recargas periódicas de la bomba, variables en el tiempo según la dosis diaria que se necesite. La vida media del dispositivo varía de 3 a 5 años.

Aunque en general el tratamiento es eficaz y bien tolerado, pueden darse algunas complicaciones potencialmente graves tras la implantación de la bomba, tales como: Infección local, meningitis, cefalea, hematoma epidural, seroma y fuga de líquido cefalorraquídeo. En casos de sobredosis puede dar somnolencia, confusión y letargo, incluso coma, convulsiones y parada respiratoria. Una complicación relativamente frecuente es la supresión brusca del Lioresal por rotura del catéter de conexión con la bomba, agotamiento de la batería o del fármaco. Los pacientes presentan picores, espasmos incontrolados, sudor, fiebre, agitación, incluso convulsiones.

- **Inyección con Toxina Botulínica.** Se trata de una neurotoxina que impide la liberación de Acetilcolina en la unión neuromuscular. El método de aplicación es sencillo, inyección intramuscular cercana al punto motor. Seleccionando bien los pacientes y respetando las dosis, puede resultar eficaz. Los efectos secundarios más frecuentes son una excesiva debilidad muscular transitoria, dolor local en el punto de inyección y cuadro pseudogripal. Los principales inconvenientes de este tratamiento son la transitoriedad del efecto antiespástico (unos tres meses) y su elevado coste económico.

- **Tratamientos Quirúrgicos.** Son muy variados, algunos poco agresivos, actúan sobre músculos y tendones en un intento de alargarlos, con lo cual disminuye la espasticidad. En otras ocasiones la cirugía se centra sobre el sistema nervioso, seccionando las raíces nerviosas posteriores o parte de ellas (Drez), colocando electrodos intramedulares de estimulación. Se deben de reservar para casos extremos que no respondan a los tratamientos menos agresivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARRAQUER – BORDAS. Neurología Fundamental. 1976, pag 183-193.
2. M. O. ARROYO Y COLS. Espasticidad. Rehabilitación 1998; 32: 419-429.
3. O. REMY – NERIS Y COLS. Enciclopedia Médico – Quirúrgica. Cinesiterapia. Medicina Física. Espasticidad. 26-011-A-10.

6.9.- DOLOR

El dolor es una de las complicaciones más frecuentes en el lesionado medular crónico, entre un 46% y un 90% de los pacientes tienen algún tipo de dolor según la literatura consultada y este puede llegar a ser severo en más de un tercio de los casos. En un reciente estudio llevado a cabo en Inglaterra, para el 39% de los lesionados medulares, el dolor constituye su peor problema, representando el motivo más frecuente para no trabajar y caer en la depresión. En nuestra experiencia el dolor severo, no se presenta afortunadamente con tanta frecuencia.

Según su tipo y localización lo podemos dividir en cuatro categorías:

1.- Dolor musculoesquelético. Proviene de estructuras situadas por encima de la lesión, articulaciones, músculos, ligamentos etc... normalmente en relación con sobreesfuerzos físicos.

2.- Dolor visceral. Se localiza en el abdomen, es de carácter sordo, mal definido. Se origina a partir de vísceras, tales como riñón, intestino o vejiga cuando hay una sobredistensión o algún proceso patológico, como una infección ó una litiasis (piedra).

3.- Dolor neuropático a nivel de la lesión. Se localiza en la frontera lesional en forma de banda o cinturón que comprime. Está en relación con los complejos procesos de cicatrización en el foco de lesión.

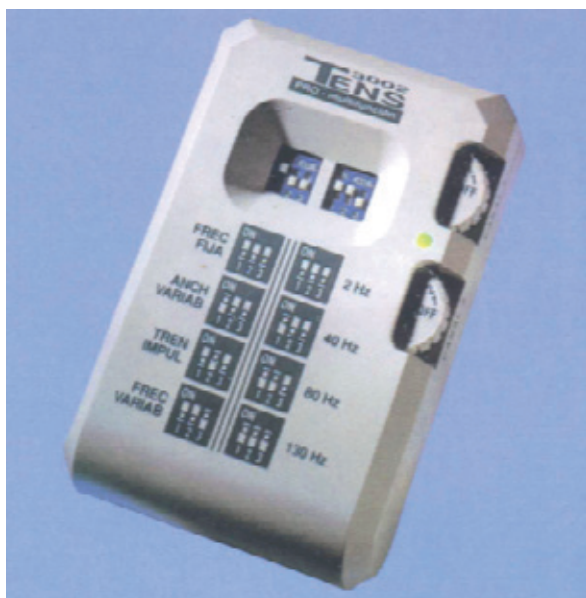
4.- Dolor neuropático por debajo de la lesión. Se localiza en zonas del cuerpo paralizadas y/o carentes de sensibilidad al dolor. Tiene un carácter punzante, quemante o de descarga eléctrica. Aunque no se conoce exactamente su mecanismo de producción se piensa en una hiperactividad neuronal inducida por impulsos anormales generados en las neuronas lesionadas de los tractos espinotalámicos (que son las vías por donde viaja la sensación dolorosa al cerebro).

Los dolores de origen **musculoesquelético** responden bien a los fármacos analgésicos, antiinflamatorios y a medidas físicas tales como el calor, reposo y electroterapia (radar, ultrasonido).

El dolor de origen **visceral** se debe combatir tratando la causa que lo originó, curar la infección, eliminar el cálculo, evitar las sobredistensiones de vejiga, corregir el estreñimiento etc...

El dolor **neuropático** tiene soluciones más **difíciles**, ya que no conocemos totalmente su mecanismo de producción, aunque los estudios científicos sí han demostrado algunos aspectos del problema.

Este dolor neuropático se suele desarrollar en el primer año, fundamentalmente durante los seis primeros meses de evolución. Puede aparecer tanto en lesiones completas como en incompletas y a cualquier nivel: cervical, dorsal o lumbar. Se puede agravar por la inactividad, los cambios de tiempo, el estrés o la hiperactividad. El sueño y el descanso se han demostrado factores de alivio. No se ha encontrado ninguna relación entre las intervenciones quirúrgicas y el dolor. *Diversos autores han demostrado que los factores psicosociales están más relacionados con el dolor que los factores fisiológicos.* Dado que estos factores psicosociales aumentan la reacción al dolor, hay que intentar modular la sensación dolorosa, aprendiendo a convivir con ella. Nuestro consejo es que acepte su lesión, sea positivo, e intente adquirir el mayor grado de independización posible.



TENS

Si consigue superar los factores psicológicos que agravan este dolor, habrá logrado dominar y atenuar el problema. Piense que su dolor no tiene origen en una enfermedad terminal como el cáncer, su dolor se debe a una disfunción neurológica (en la mayor parte de las ocasiones), su expectativa de vida es larga y el factor que más influye en que ese dolor sea dominado es que usted mismo module su intensidad. Acepte su discapacidad y luche por minimizarla al máximo. Intente volver a ser feliz de nuevo y su dolor al menos disminuirá.

Los médicos podemos ayudarle con algunas estrategias de tratamiento, que utilizamos de modo combinado. Bien farmacológicas (antidepresivos, anticonvulsivantes, analgésicos), físicas (TENS), quirúrgicas (estimulación medular con electrodos, bombas de perfusión continua intratecal de opiáceos).

BIBLIOGRAFÍA

1. STONER S. L ET AL. The epidemiology and economist of spinal cord injury. Paraplegia 1987; 25: 225-228.
2. DEMIREL G ET AL. Pain following spinal cord injury. Spinal Cord 1998; 36: 25-28.
3. RAVENSCROFT A ET AL. Cronic pain after SCI. Spinal Cord 2000; 38: 611-614.
4. SIDALL P Y ET AL. Classificatio of SCI pain. Spinal Cord 1997; 35: 69-75.
5. Eide P K Central neuropathic pain after SCI. Spinal Cord 1998; 36: 601-612.
6. SVED P ET AL. Relation ship between surgery and pain following spinal cord injury. Spinal Cord 1997; 35:526-530.
7. SUMMERS JD ET AL. Psychosocial factors in chronic spinal cord injury pain. Pain 1991; 47: 183-189.
8. RICHARDS JS. Psychosocial aspects of chronic pain in spinal cord injury. Pain 1980; 8: 355-366.
9. STOMER S ET AL. Chronic pain dysaesthesiae in spinal cord injury patients: Results of a multicentric study. Spinal Cord 1997; 35: 446-455.
10. KENNEDY P ET AL. Factors associated with acute and chronic pain following traumatic spinal cord injuies. Spinal Cord 1997; 35: 814-817.
11. FENOLLOSA P ET AL. Chronic pain in the spinal cord injured. Paraplegia 1993; 31 722-729.

6.10.- OSIFICACIONES PARAARTICULARES

Las osificaciones paraarticulares (OPA) también llamadas osteomas u osificaciones heterotópicas se pueden definir como una metaplasia osificante del tejido conectivo periarticular, es decir, se produce un cambio del tejido blando que envuelve a las articulaciones, convirtiéndose éste en hueso. Las consecuencias inmediatas de este hueso de nueva creación son dos:

- La rigidez articular. Disminución del recorrido articular.
- El dolor. Sólo perceptible por pacientes que tengan lesiones incompletas.

Es una complicación muy frecuente, según los diversos autores oscila desde un 16% al 53%, es muy probable que su incidencia sea incluso mayor, ya que en ocasiones, si estas osificaciones no son muy extensas pueden pasar desapercibidas.



Osificación paraarticular cadera izquierda

Afectan fundamentalmente a las grandes articulaciones, sobre todo caderas y rodillas y en menor medida a hombros y codos. Aparece en todo tipo de lesiones medulares tanto flácidas como espásticas, completas o incompletas.

En la mayor parte de las ocasiones es una complicación que aparece pronto, durante los 4 primeros meses de evolución, aunque se han descrito casos de aparición tardía, años después del inicio de la lesión.

En cuanto a su causa, ésta sigue siendo desconocida, se han implicado factores como una pobre oxigenación del tejido conectivo o los microtraumatismos

en los tejidos blandos, como consecuencia de movilizaciones pasivas poco cuidadosas. Se sabe que son más frecuentes en pacientes que no han sido correctamente tratados de entrada y en los que se han desarrollado rigideces articulares, acortamientos musculares, úlceras por presión etc.. Afortunadamente en los últimos años, gracias al tratamiento en unidades especializadas ya no son tan frecuentes las osificaciones graves que conducían a la anquilosis de la articulación (pérdida total del movimiento).

CLÍNICA

Tienen una primera fase inflamatoria, en la cual se observa un aumento de temperatura y de volumen del miembro afecto, incluso con fiebre. Puede existir dolor a la movilización, en lesiones incompletas. Todo lo cual obliga al diagnóstico diferencial con las trombosis venosas profundas.

En estas fases iniciales se pueden diagnosticar precozmente con exploraciones especiales, como los ultrasonidos o la gammagrafía ósea y por la elevación de los marcadores de recambio óseo (fosfatasas alcalinas). Posteriormente, la osificación se hace fácilmente visible en el estudio radiográfico simple. Progresivamente, en el curso de meses la osificación se va "enfriando" al tiempo que se produce una limitación de los recorridos articulares de la articulación afecta.

Aunque ya hemos mencionado que las consecuencias fundamentales son la rigidez articular y el dolor, a veces también pueden tener otras consecuencias tales como:

- 1.-** Atrapamientos nerviosos periféricos por parte del hueso neoformado.
- 2.-** Úlceras por presión, sobre todo cuando las osificaciones aparecen en caderas, pues pueden provocar un aumento de presión en el isquion contralateral.
- 3.-** Trombosis venosas profundas por interrupción del flujo sanguíneo de retorno al corazón.

Desde un punto de vista funcional la consecuencia más grave es la limitación de la separación de las caderas que puede dificultar la higiene genital y los sondajes vesicales (en las mujeres). O la limitación de la flexión de la cadera o rodilla que puede llegar a impedir la postura sentada.

TRATAMIENTO

Afortunadamente en la actualidad, con un tratamiento apropiado, pocos casos llegan a tener consecuencias tan graves como las mencionadas anteriormente.

Durante la primera fase debemos de intentar **mantener el recorrido articular** lo más amplio posible, para ello debemos colocar a la articulación en las posturas extremas del recorrido (tratamiento postural) modificando esta postura cada tres horas. Por ejemplo: Colocaremos la cadera en la máxima flexión que podamos conseguir y en la máxima extensión cada tres horas, de modo alternativo, mediante el uso de cuñas de gomaespuma. Están **contraindicadas las movilizaciones pasivas**, ya que solo conseguiríamos producir microfracturas en el hueso neoformado, que contribuiría a un crecimiento mayor del osteoma. En esta fase también aplicamos frío local sobre la parte afecta.

Desde hace algunos años disponemos de **tratamiento farmacológico**, el Etidronato Disódico, que evita la osificación de la matriz ósea, pero no "deshace " el hueso que ya se ha formado, por lo cual solo es eficaz si se administra precozmente, evitando la extensión de la osificación. Este tratamiento se mantiene hasta que objetivamos el "enfriamiento" del proceso con estudios radiológicos y analíticos. Otra medida farmacológica muy recomendada por autores americanos es el uso de antiinflamatorios no esteroideos, se deben de utilizar precozmente, se pueden administrar conjuntamente con el Etidronato.

Se han publicado estudios que indican que la **radioterapia** a dosis bajas podría resultar de utilidad, incluso en la fase caliente, para acelerar el enfriamiento y la limitación de la osificación.

De modo excepcional, cuando pese a las medidas físicas y farmacológicas la osificación conduce a un grave deterioro del recorrido articular incluso a la anquilosis, se puede recurrir al **tratamiento quirúrgico** de la misma. En muchas ocasiones este tratamiento resulta un fracaso aunque el proceso se haya enfriado, volviéndose a producir la osificación, a veces incluso aumentada. Para evitar estas recidivas se recomienda la asociación de la cirugía con la radioterapia y el tratamiento farmacológico. En estos casos extremos y repito excepcionales, el resultado es incierto, habiéndose descrito necrosis de la cadera tras el tratamiento.

Como resumen podemos decir que la mejor forma de prevenir la aparición de una osificación paraarticular es que el paciente sea tratado precozmente, si es posible, en una unidad especializada. Respecto al autocuidado, es muy importante que se eviten las movilizaciones pasivas poco cuidadosas. Si usted sabe que tiene una osificación, procure mantener la articulación en posturas extremas del recorrido, modificándola cada tres horas. Esto se puede conseguir bien mediante cuñas de gomaespuma o mediante ortesis, según donde se localice la osificación. El sentarse favorecerá la flexión de las caderas, mientras que ponerse de pie o boca abajo favorecerá su extensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. JOEL A. DELISA. Rehabilitation Medicine. Principles and Practice. Chapter 42. Pag. 894-895.
2. M. L. SAUTTER-BIHL ET AL. Radiotherapy as local treatment option for heterotopic ossifications in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 2000. 38; 33-36.
3. A.A VAN KUIJK ET AL. Osteonecrosis after treatment for heterotopic ossification in spinal cord injury with the combination of surgery, irradiation and NSAID. Spinal Cord 2000. 38;319 –324.
4. HARDY S ET AL. Pathologic ossification in traumatic paraplegia. J. Bone Joint Surg (Br) 1963. 45;76-87.
5. A. B. TALY ET AL. Heterotopic ossification in non-traumatic myelopathies. Spinal Cord 1999. 37; 47-49.
6. T. M. FREBOURN ET AL. The treatment of immature heterotopic ossification in spinal cord injury with combination surgery, radiation therapy and NSAID. Spinal Cord 1999. 37; 50-53.
7. STOVER S C ET AL. Experience with surgical resection of heterotopic bone in spinal cord injury patients. Clin. Orthop. 1991. 263; 71-74.
8. GARLAND D.E. A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. Clin. Orthop. 1991. 263; 13-29.
9. GARLAND D.E ET AL. Diphosfonate treatment for heterotopic ossification in spinal cord injury patients. Clin. Orthop. 1983; 176, 197-200.
10. BANOVA K ET AL. Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1997.35;158-162.

6.11.- ALTERACIONES DE LA SEXUALIDAD Y FERTILIDAD

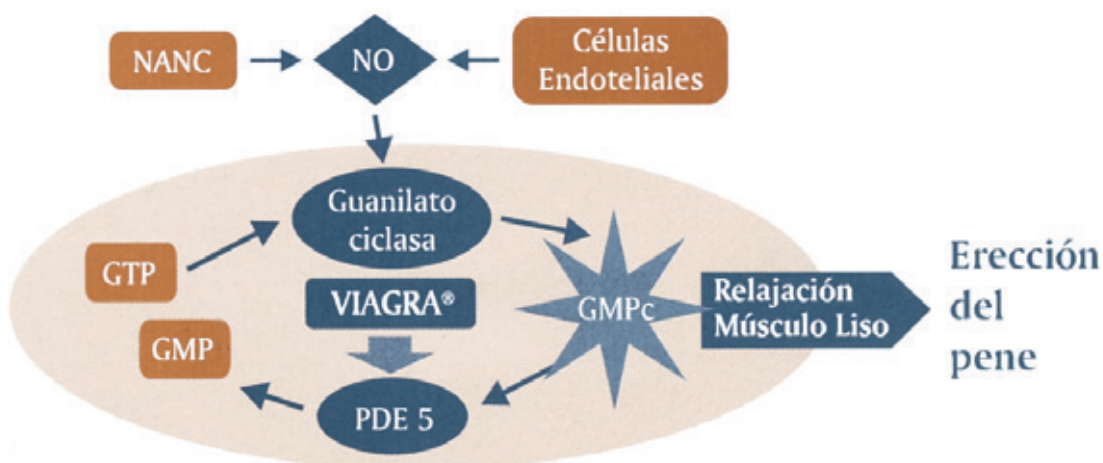
SEXUALIDAD

La sexualidad es un derecho natural para todas las personas y por supuesto también para los lesionados medulares. Solo una mínima parte de la lívido del individuo se dirige hacia la procreación, por esta razón la sexualidad tiene unas vertientes de satisfacción y gratificación que aumentan la autoestima del ser humano. También constituye un importante medio de comunicación con los demás seres que contribuye a nuestro enriquecimiento como personas.

Comentaremos inicialmente cual es el funcionamiento de los órganos sexuales en el sujeto sano para poder comprender que ocurre en el lesionado medular.

- En el **VARÓN** se debe producir una erección. Esta erección es un acontecimiento hemodinámico por el cual los cuerpos cavernosos del pene se llenan de sangre, lo que producirá el aumento de volumen y turgencia del miembro viril, que hará posible la penetración del mismo en la vagina de la mujer. A nivel bioquímico esta erección se consigue gracias al Oxido Nítrico que estimula una enzima llamada Guanilato Ciclasa, la cual sintetiza el Guanosin Monofosfato Cíclico(GMPc),este es el responsable último de la relajación muscular lisa de los cuerpos cavernosos que hace posible la erección.

Mecanismo bioquímico de la erección



¿Qué sucede a nivel neurológico?

Existen dos tipos de estímulos que provocan la erección:

1.- Psíquicos o Centrales. Son estímulos visuales, auditivos, olfativos, recuerdos etc.. que viajan desde el cerebro (sistema límbico) a través de la médula espinal hasta llegar al centro simpático localizado en la médula dorso-lumbar (D11-L2), de aquí parten los nervios hipogástricos que serán los responsables de las erecciones psicógenas.

2.- Reflejos o Periféricos. Son estímulos táctiles de roce o toque de los genitales, los cuales viajan hasta la médula al centro parasimpático sacro (S2-S3-S4) y a través de los nervios erectores se desencadena una erección refleja.

La **eyaculación** es un proceso más complicado. Una vez alcanzada la erección, el incremento de los estímulos anteriormente mencionados conducirá a la eyaculación. Para que ésta se produzca, interviene por un lado el centro simpático dorso-lumbar que produce una emisión de semen por contracción de la musculatura lisa de los conductos deferentes, próstata y vesículas seminales al tiempo que cierra el cuello de la vejiga, con lo cual se impide el retroceso del semen a la vejiga (eyaculación retrógrada). Por otro lado coordinadamente se activa un tercer centro medular, el centro somático sacro (S2-S3-S4) que produce contracciones espasmódicas de los músculos isquiocavernoso, bulbocavernoso y constrictor de la uretra, consiguiendo la eyección del semen.

- En la **MUJER** la erección se expresa como una congestión vascular del tercio externo de la vagina, labios menores y clítoris. Mientras que la eyaculación tiene su correlación con la contracción rítmica y simultánea del útero, tercio externo de la vagina y esfínter rectal, comenzando a intervalos de 0.8 segundos y luego disminuyendo en intensidad, duración y regularidad.

Las vías neurológicas son las mismas que en el varón, en este último tras la eyaculación se produce un periodo refractario durante el cual no puede volver a eyacular, este periodo es variable desde minutos hasta horas, normalmente este periodo refractario va haciéndose más prolongado con la edad. La mujer puede carecer de este periodo refractario y por tanto mantener la capacidad de tener más orgasmos sin solución de continuidad (mujeres multiorgásmicas).

De cualquier modo, independientemente del sexo, el orgasmo es una vivencia placentera que hace que esta sensación no sólo se localice en los genitales, si no que participa todo el cuerpo con reacciones varias tales como enrojecimiento facial, aumento del ritmo cardíaco y la tensión arterial, aumento del volumen mamario etc...Hablamos entonces de plataforma orgásmica con participación integral del cuerpo y la psique.

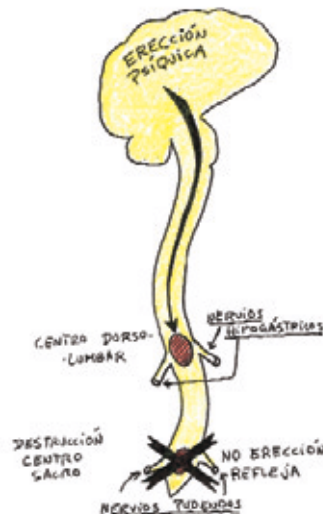
¿Qué ocurre en los lesionados medulares ?

- Si la lesión es **COMPLETA**:



-Por encima del centro parasimpático sacro y por debajo del centro simpático dorso-lumbar encontrándose ambos indemnes, podrá tener erecciones reflejas ante estímulos táctiles de los genitales. A veces estos son suficientes para conseguir una buena penetración. También podrá conseguir erecciones psicógenas.

-Si la lesión se sitúa por encima del centro dorso-lumbar simpático, desconectándolo del cerebro, no podrá alcanzar erecciones psicógenas pero si alcanzará a tener erecciones reflejas, ya que el centro sacro está íntegro.



La erección

-Si la lesión destruye los centros parasimpáticos sacros, podrá obtener erecciones psicógenas pero no reflejas, estas erecciones psicógenas son insuficientes para conseguir la penetración, ya que se produce una intumescencia del pene de duración breve, a veces acompañada de eyaculación babeante, pero no una erección propiamente dicha.

Lógicamente en las lesiones completas se interrumpe la conexión con el sistema límbico cerebral y por tanto no habrá una percepción orgásmica durante la fase eyaculatoria. Algunos pacientes presentan fuertes espasmos de la musculatura de las caderas y abdomen, otros describen sensaciones agradables y cálidas tras la eyaculación, junto con una gran relajación muscular. En ocasiones, sobre todo lesiones altas, por encima de D5, pueden presentar asociada a la eyaculación un cuadro de dolor de cabeza y aumento de la tensión arterial, dentro del marco de una disreflexia autonómica (explicada en otro apartado del libro).

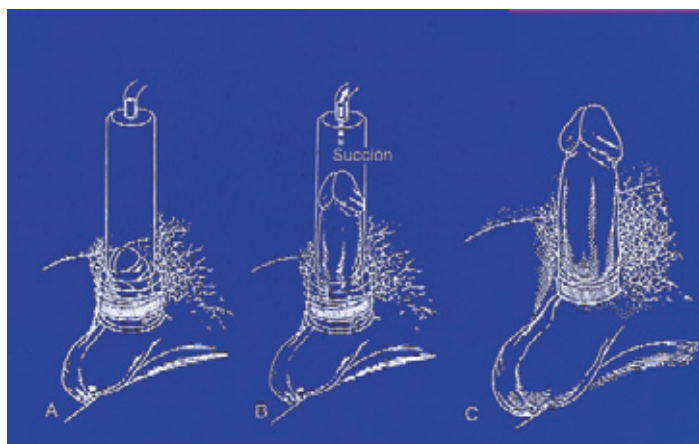
- En lesiones **INCOMPLETAS**:

Los mecanismos de la erección tendrán una respuesta variable según cada paciente, pero lógicamente el comportamiento suele ser mejor que en las lesiones completas. Según un estudio de Bors y Comarr (1960) sobre 529 lesionados medulares tanto completos como incompletos, un 50% de ellos presentaba una Disfunción Eréctil(dificultad para conseguir una erección suficiente para llevar a cabo una relación sexual satisfactoria).

¿Cómo mejorar la erección?

Disponemos de diversas alternativas.

1.- Sistemas de vacío. Constan de un cilindro de plástico conectado a una bomba que genera un vacío, efecto de succión que atrae a la sangre dentro del pene flácido. Una vez conseguida la erección, ésta se mantiene colocando un anillo en la base del pene, evitando el escape de la sangre. Dado que interrumpe el riego sanguíneo, este anillo no se debe mantener más de treinta minutos. Está indicado en pacientes

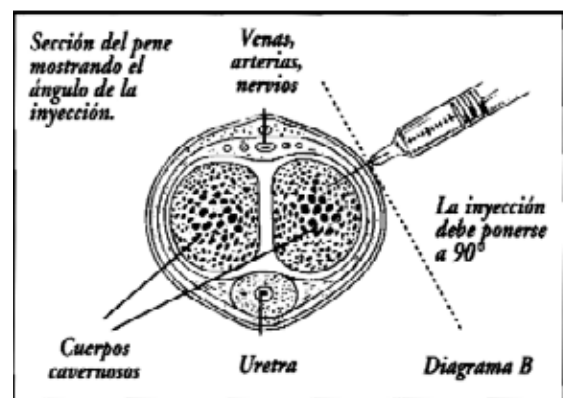


Sistema de vacío

que no tengan erecciones reflejas, pero hay que ser cuidadosos pues puede provocar lesiones en la piel. Está contraindicado en pacientes que tomen anticoagulantes.



Anillos compresores



Inyección intrecavernosa

2.- Anillos compresores. Consiste en una goma elástica que se coloca estrangulando la base del pene erecto. Están indicados en las personas que consigan una erección, pero esta sea de corta duración. Los riesgos y contraindicaciones son similares a los sistemas de vacío.

3.- Prótesis externas. Consiste en un preservativo semirrígido formado por dos láminas de silicona entre las que existe un espacio virtual. Se introduce el pene flácido dentro del preservativo y a través de un tubo de plástico unido a la prótesis, el paciente aspira creando un efecto de succión que hace que el pene se llene de sangre y aumente de tamaño hasta ocupar todo el espacio del preservativo. Está indicado en aquellas personas que no tienen erecciones reflejas.

4.- Autoinyecciones intracavernosas. La sustancia más utilizada actualmente es la Prostaglandina E1(Caverjet), se debe utilizar dentro de un programa de autoinyección que requiere un período de entrenamiento o prueba donde se establezca cual es la dosis mínima que consiga una erección eficaz. Debe aprender a preparar su inyección y el lugar correcto de aplicación de la misma, en el interior del cuerpo cavernoso.

Se precisa destreza manual, por lo cual no puede ser autoinyectado por personas tetraplégicas. Las complicaciones son escasas, la más frecuentes son las molestias locales en el punto de inyección o la aparición de una pequeña moradura que desaparece sin tratamiento en 2-3 días. La complicación más grave es la erección prolongada durante más de 4 horas (priapismo) que aparece en un 0.06%. Se consigue una erección suficiente en el 90% de los pacientes. Está contraindicado en los pacientes que tomen anticoagulantes.

5.- Fármacos orales. Últimamente se ha comercializado el Sildenafil (Viagra). Se trata de un inhibidor selectivo de la Fosfodiesterasa 5, responsable de la degradación del Guanosin Monofosfato Cíclico. Por lo cual éste permanece más tiempo en la musculatura lisa de los cuerpos cavernosos, facilitando su relajación y repleción de sangre. Recientemente hemos participado en un estudio multicéntrico donde se analizó su eficacia y seguridad en 144 pacientes (estudio IDELEM). Mejoró las erecciones en el 91% de pacientes. Sus efectos secundarios son generalmente leves, los más frecuentes son la cefalea y enrojecimiento facial secundarios a vasodilatación. Está contraindicado en pacientes que estén tomando nitratos o derivados de los mismos.

La dosis óptima oscila entre 50 y 100 mgrs por boca, de 30 a 60 minutos antes de iniciar la relación sexual. No se deben sobrepasar los 100 mgrs diarios.

En breve se comercializará una sustancia (Apomorfina sublingual) que según las informaciones de que disponemos, podría tener ventajas respecto a los productos anteriormente mencionados.

6.- Prótesis peneanas. Existen diversos tipos de prótesis, rígidas, maleables e inflables. Todas ellas precisan ser implantadas en los cuerpos cavernosos mediante un acto quirúrgico, con la consiguiente destrucción del tejido eréctil. Creemos que hay que ser muy cautos a la hora de indicar estos dispositivos en los lesionados medulares. Puede generar rechazo por intolerancia al material e interfieren con la obtención de semen. Pensamos que hoy



Prótesis peneana maleable



Prótesis peneana inflable

en día existen métodos menos cruentos y debería reservarse como hipotético último recurso cuando hayan fracasado las alternativas terapéuticas antes indicadas.

FERTILIDAD

VARON

Como hemos visto la eyaculación es un complejo proceso neurológico. La mayor parte de los lesionados medulares serán incapaces de eyacular por métodos naturales (masturbación o coito). En algunos casos la eyaculación será babeante o retrógrada (hacia la vejiga). La fertilidad en el hombre está seriamente dificultada, por un lado por la falta de eyaculación, por otro lado por la mala calidad del semen, el cual se ve alterado por diversos factores: estasis en la secreción prostática, aumento de la temperatura testicular, infecciones recurrentes del tracto urinario, próstata y vesículas seminales.

Actualmente el método más sencillo de obtención del semen es por estimulación mediante un vibrador con una frecuencia de 100 Hz y una amplitud de 2'5 mm. Su aplicación es sencilla, colocando el aparato sobre la V del glande. El estímulo se aplica durante 3 minutos con un minuto de descanso, no superando los tres ciclos de aplicación. Con esta sistemática el 75% de los pacientes son capaces de eyacular anterógradamente. En estos casos, si el semen es de buena calidad, se puede depositar dentro de la vagina de la mujer con ayuda de una jeringuilla durante días fértiles del ciclo, en el propio domicilio del paciente. Si el semen es de mala calidad o transcurren 6-8 ciclos ovulatorios sin resultados óptimos, se recurre a la inseminación en un centro hospitalario que disponga del correspondiente servicio.

También se puede obtener semen mediante electroestimulación rectal, aunque este método está reservado a pacientes que no tengan sensibilidad, pues es muy doloroso y hay que valorar la posibilidad de que desencadene una crisis hiperrefléxica en lesiones por encima de D5. La calidad de este semen es inferior al obtenido por

vibración, se piensa que se debe a que la corriente eléctrica despolariza la membrana de los espermatozoides.

Otra posibilidad de obtención del semen sería mediante punción directa del deferente con la cual obtener una mínima cantidad de espermatozoides que permitiera la inseminación in vitro.



Vibrador

MUJER

Al principio, tras la lesión, es normal una fase de amenorrea (falta de menstruación) durante algunos meses. Tras este período la mujer parapléjica conserva totalmente la capacidad de engendrar hijos normales, no existe riesgo de malformaciones genéticas en lesionadas medulares por el propio hecho de la lesión. *Por tanto si la mujer no desea quedar embarazada debe utilizar métodos anticonceptivos. En un seguimiento de 472 mujeres con lesión medular un 14% queda embarazada tras la lesión.*

El método anticonceptivo más seguro, barato e inofensivo es el preservativo. Los dispositivos intrauterinos requieren más control que en otras personas por la ausencia de sensibilidad que nos podría informar de diversas complicaciones (infección, perforación uterina). Los diafragmas pueden resultar difíciles de colocar (ausencia de sensibilidad, espasmos). Los anticonceptivos orales son discutibles por el riesgo de tromboflebitis. En un estudio efectuado en Estados Unidos el preservativo es el método más utilizado en las lesionadas medulares 38.9%, seguidos por la esterilización 26.1% y la píldora 22.1%.

Durante el **embarazo** la lesionada medular puede tener algunas contingencias en relación a su lesión, que es conveniente que conozca:

- Serán más frecuentes las infecciones urinarias, es aconsejable que practique urocultivos y sedimento urinarios con regularidad. Es posible que se alteren los hábitos de micción previos al embarazo y que orine con más frecuencia de lo habitual. Puede necesitar transitoriamente colocar una sonda vesical permanente.

- Puede tener un incremento en su espasticidad.

- Si su lesión es alta, la movilidad del diafragma estará disminuida por lo cual debe intensificar la fisioterapia respiratoria. Evitar el consumo de tabaco.

- También en lesiones altas es frecuente tener algunas manifestaciones clínicas de disreflexia autonómica (sudoraciones, cefalea, hipertensión etc...) sobre todo en el último trimestre del embarazo.

- El embarazo puede dificultar el retorno venoso por lo que hay que vigilar la posibilidad de una trombosis venosa profunda, sobre todo si tiene antecedentes de una flebitis y sufre como secuela una insuficiencia venosa. Si las piernas se hinchan, se enrojecen o aumentan de temperatura debe consultar con su especialista.

- Debe vigilar cuidadosamente las zonas de apoyo para evitar úlceras por presión.

- Habrá cierta propensión al estreñimiento, por lo cual debe vigilar este aspecto.

- Durante el primer trimestre del embarazo tome la menor cantidad posible de medicamentos. Consulte con su médico la capacidad teratogénica (de producir malformaciones) de los medicamentos que use.

- Su capacidad de independencia se verá disminuida al final del embarazo, sobre todo las transferencias (un 11% de las parapléjicas pierden esta capacidad de modo transitorio)

- Durante su gestación es aconsejable que sea controlada por su especialista en obstetricia.

- En lesiones por encima de D5, en las que existe riesgo de hiperreflexia autonómica grave con hipertensión incontrolable y cuando hayan alteraciones del canal del parto, está indicadas las cesáreas.

- En lesiones bajas, en el momento del parto, la anestesia epidural es el procedimiento de elección, comenzándola al principio de la dilatación ya que permite tanto la analgesia (lesiones incompletas y / o bajas) como el control de la espasticidad y la posibilidad de una cesárea si la dinámica del parto no evoluciona satisfactoriamente. En

un estudio sobre 101 partos de pacientes lesionadas medulares se usó anestesia epidural en el 25.7%, anestesia general en el 13.6%, local en el 6.1%, no se utilizó anestesia en el 50 % de los casos.

Rehabilitación Sexual: Consejos Generales

El lesionado medular debe aceptar su situación a nivel sexual y aprender a valorar las posibilidades que tiene sacándoles el máximo partido.

Debe superar el mito de que el sexo está reservado a los más guapos o perfectos, usted tiene derecho a disfrutar junto con su pareja. Deberá ensayar nuevas formas de relación sexual, pero no prescindir de ellas, ya que es una actividad que enriquece la comunicación interpersonal.

Guarde una rigurosa higiene corporal, pues es un elemento imprescindible de la atracción sexual. La higiene íntima es requisito indispensable en todas las personas, pero todavía más en los lesionados medulares con sus problemas esfinterianos. Es aconsejable que vacíe sus esfínteres antes de la relación para evitar sorpresas desagradables.

La masturbación le permitirá experimentar cual es su potencial sexual. En principio no debe ser la única práctica sexual, si no una prueba de sus posibilidades.

Intente restar genitalidad a la relación, no se centre en la estimulación de áreas genitales carentes de sensibilidad. Es mejor estimular zonas erógenas (productoras de placer) situadas en áreas sensibles que habitualmente tuviera entrenadas: mamas, orejas, cuello etc.. Busque y descubra las suyas propias. Instruya a su pareja para que le ayude. Comuníquese.

Se han publicado estudios que indican que mujeres paraplégicas completas pueden obtener sensación orgásmica, aunque no está aclarada por qué vía pueden llegar los impulsos al cerebro. Una de las hipótesis es que saltarían el obstáculo de la lesión siguiendo la cadena ganglionar simpática extramedular. En un trabajo sobre 315 mujeres lesionadas medulares sexualmente activas, un 54.2% era capaz de obtener orgasmos y el 71% cuenta experiencias placenteras por estimulación de zonas corporales por encima de la lesión.

Pruebe diversas posturas, ensayando cual es más satisfactoria para usted. En el parapléjico varón suele ser más cómoda la postura denominada por los franceses

" á la vache ", con la mujer arriba en prono (boca abajo) y el hombre abajo en supino (boca arriba).

No conviene que establezca comparaciones con las relaciones que tuvo antes de la lesión. Las actuales serán diferentes pero no tienen porque no ser satisfactorias. Aunque usted no sea capaz de obtener una sensación orgásmica, obtendrá satisfacción al comprobar que consigue proporcionar placer a su pareja.

BIBLIOGRAFÍA

1. DR. D. JOSÉ MENDOZA SARMIENTO. Rehabilitación sexual del lesionado medular. Ponencia a la 1ª Jornada de la Sociedad Española de Paraplegia. Toledo 1980.
2. A. SÁNCHEZ RAMOS Y A. PINTO BENITO. Lesión Medular. Sexualidad y Fertilidad.
3. Paraplegia y sexualidad. VII Jornadas de Información sobre Lesiones Medulares. Valencia. Nov 1988.
4. ANGEL RUANO FERNÁNDEZ. Orientaciones a los lesionados medulares sobre su vida sexual. Editorial Mapfre.
5. LE CHAPELAIN L ET AL. Ejaculatory stimulation, quality of semen and reproductive aspects in spinal cord injured men. *Spinal Cord* 1998;36, 132-136.
6. WHIPPLE B ET AL. Sexuality and women with complete spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35,136-138.
7. Monografía Farmacológica sobre el Sildenafil.
8. JACKSON. A.B AND WADLEY V. A Multicenter Study of Women's. Self – Reported Reproductive Health after Spinal cord Injury. *Arch. Phys Med. Rehabil*,1999, Vol 80; 1420 –1428.
9. CROSS L.L ET AL. Pregnancy, labor and delivery post spinal cord injury. *Paraplegia* 1992; 30,890-92.

ENVEJECIMIENTO

en el
LESIONADO MEDULAR

7



Es un proceso natural del organismo en el que la herencia genética, influye en la longevidad en un 25%, correspondiendo el otro 75% a factores ambientales y de comportamiento. Así, el consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, drogas,...), una dieta no adecuada y la escasa actividad física y mental, inciden en la calidad y esperanza de vida de forma negativa.

La involución senil produce una serie de cambios físicos en el organismo que conduce a un deterioro funcional. En el caso de los lesionados medulares estos cambios tienen características propias.

Las enfermedades crónicas producen problemas sociales por dificultad de acoplamiento a la sociedad y el consiguiente aislamiento.

A los problemas físicos y sociales se suman factores psicológicos de ansiedad e inseguridad y valoración negativa de su enfermedad. A ello se añaden factores económicos (jubilación) y cambios en la estructura familiar (salida de los hijos de casa, y en ocasiones muerte del cónyuge), precisando ayudas no siempre en disposición de sufragar.

Las limitaciones físicas de los lesionados medulares (sensitivas, motoras, esfinterianos), son causa de complicaciones que motivan consulta con frecuencia (úlceras por presión, infecciones urinarias, dolores infralesionales y sobrecargas del sistema musculoesquelético tales como: tendinitis, contracturas, etc.).

La presencia de úlceras por presión es menor en el primer año postlesional (15%) y se incrementan tardíamente hacia el año 20 de evolución (26%).

De forma similar se comportan las infecciones de orina que se encontraron en un 62% de los casos en el primer año, y cerca del 95% veinte años después.

Sin embargo, otros problemas son raros tras el primer año de lesión: Trombosis venosas profundas, atelectasias que se daban en un 12-20% descienden al 3%.

Estudios amplios de población con lesiones medulares a largo plazo, ponen de manifiesto que las condiciones de salud están en relación con 3 factores:

- **Edad lesional:** A largo plazo hay un aumento de los problemas respiratorios (neumonías), úlceras por presión y niveles de creatinina en sangre (indicador de la función renal).

- **Tiempo de evolución:** Influye en los cambios neurológicos (mejoría del nivel sensitivo o motor, la aparición de problemas musculoesqueléticos de sobrecarga (dolores articulares, tendinitis o fracturas).

Los dos factores anteriores, condicionan el aumento de problemas cardíacos, aparición de cálculos renales, hemorragias rectales,...

- **Nivel y grado lesional:** En todo tipo de lesiones (completas o incompletas; tetraplegias o paraplegias), se ha encontrado a los 6 años de evolución (estadísticamente significativo), una disminución de la fracción de colesterol HDL, que cuando es inferior a 35 mgr/ml, es de gran riesgo coronario. También se han encontrado cifras elevadas de glucosa en sangre en mayor proporción que en la población general y de preferencia en lesiones incompletas.

Dado que las expectativas de vida están aumentando en el lesionado medular, es posible encontrar las condiciones de salud típicamente asociadas al envejecimiento, que se hacen más evidentes, al sumarse los problemas fisiológicos y de ajuste psicosocial tras la lesión.

Los problemas fisiológicos más frecuentes, se dan en:

SISTEMA CARDIOVASCULAR

A los factores ya descritos de riesgo vascular, se suman la aparición de una Hipertensión Arterial a partir del décimo año de evolución de la lesión, probablemente relacionado con la disminución de la actividad del sistema nervioso autónomo, disminución de la capacidad contráctil del miocardio y pérdida de la elasticidad de los vasos sanguíneos.

Las arteriopatías periféricas se dan en el 4,2% de los casos, con claro predominio en varones (92%).

ÚLCERAS POR PRESIÓN

Con una incidencia del 15% en el primer año y una prevalencia de cerca del 29% a los 20 años tras la lesión. Se ha relacionado directamente con el proceso de envejecimiento porque la frecuencia aumenta a partir de los 50 años.

Con la edad, la epidermis se atrofia y hay pérdida de elasticidad e hidratación de la piel.

ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

La pérdida de masa ósea (osteoporosis) se inicia en el primer año de la lesión, aumentando hasta los 19 años después de ella. En este momento la masa ósea corresponde al 60% del resto de la población.

La aparición de fracturas patológicas estaría condicionado por esta osteoporosis y la falta de sensibilidad y control de los miembros. Se dan desde un 18% en menos de 10 años a un 41% en lesiones de más de 30 años.

Las osificaciones heterotópicas (calcificaciones de partes blandas cercanas a las articulaciones) se han encontrado en un 15 a 20 % de las lesiones medulares, sin que haya estudios evolutivos.

En el músculo hay una disminución del número, tamaño y masa de las fibras musculares tipo I (de contracción lenta, potentes y resistentes a la fatiga). La disminución de fibras, en algún trabajo, se dice que es del 16%. Estas fibras se convierten en tipo II (de contracción rápida, con gran consumo de glucosa, atroficas y menos resistentes a la fatiga).

A esta alteración muscular se suma un aumento de adiposidad, especialmente en los parapléjicos (47%) y en menor grado en tetrapléjicos.

Otras complicaciones frecuentes, son debidas al sobreuso de los miembros superiores: Sie 1992 encuentra lesiones de hombro en el 46% de las lesiones cervicales y lesiones del nervio mediano a nivel del túnel carpiano en el 66% de las paraplegias.

Otras complicaciones musculoesqueléticas:

- **Contracturas musculares.**

- **Deformidades de la columna** (en lesiones de más de 30 años: 54%).

- **Lesiones ligamentosas y tendinosas:** Los ligamentos y tendones sufren cambios degenerativos también, con pérdida de elasticidad y resistencia; siendo más vulnerables al esfuerzo, que en ocasiones es mayor, por la debilidad muscular que se sobreañade dando lugar a tendinitis. Las lesiones del manguito de los rotadores son muy frecuentes en los lesionados medulares a medio y largo plazo. Estas lesiones producen dolor en el hombro que puede llegar a interferir gravemente con sus actividades de vida diaria, fundamentalmente las trasferencias y la autopropulsión de la silla de ruedas. Se asocia a la pérdida de estabilización del tronco por dos factores: La ausencia de musculatura abdominal y la parálisis de los músculos espinales, tal como ocurre en las paraplegias altas, por encima del nivel D8.

Algunos autores piensan que estas lesiones del manguito se deben al acortamiento de la musculatura anterior del hombro combinada con una debilidad de la musculatura de la parte posterior. Se pierde el equilibrio entre los músculos constitutivos del manguito de los rotadores, que empujan hacia abajo la cabeza humeral, oponiéndose a la fuerza del deltoides que la asciende durante los movimientos de elevación del hombro.

Se **aconseja** para evitar estas lesiones, que los lesionados medulares altos usen *sillas con respaldo bien adaptado al tronco y cinchas abdominales* cuando vayan a efectuar ejercicios vigorosos con la silla de ruedas. También es conveniente el desarrollar un *programa de ejercicios* para aumentar la flexibilidad de los músculos anteriores del hombro, incluido el pectoral y bíceps potenciando los músculos débiles de la cara





posterior del hombro, especialmente rotadores externos, adductores y retractores de escápula mediante ejercicios isométricos.

LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Son frecuentes las lesiones de troncos nerviosos periféricos que discurren por canales óseos y ligamentosos estrechos. Generalmente esto sucede en nervios de los miembros superiores por el sobreesfuerzo que éstos soportan.

Por ejemplo, son muy frecuentes las lesiones del nervio mediano y el nervio cubital a su paso por la muñeca (túnel carpiano) como consecuencia de la excesiva movilización que se exige a esta articulación para propulsar la silla de ruedas.

El nervio cubital a su paso por el canal retroepitrocleeal (codo), también puede afectarse por los apoyos continuados en los reposabrazos de las sillas de ruedas o estancias prolongadas en la cama apoyando esta articulación.

APARATO RESPIRATORIO

Degeneración de la mucosa de los alvéolos pulmonares, con pérdida de elasticidad de las pestañas vibrátiles, al mismo tiempo que aparecen trastornos de ventilación por la afectación de los músculos respiratorios y los cambios degenerativos en las articulaciones costales.

APARATO GASTROINTESTINAL

La pérdida de piezas dentarias provoca dificultad de masticación, lo que junto con su situación de ansiedad puede llegar a provocar gastritis.

En las lesiones altas (dorsales altas y cervicales) el estreñimiento crónico con distensión abdominal y dilatación gástrica, junto con el ralentizamiento del movimiento de los últimos tramos intestinales, pueden dar lugar a dificultad respiratoria.

A nivel ano-rectal son frecuentes las hemorroides, fisuras y hemorragias. Las hemorragias se dan en un porcentaje del 62,3% (Krause) entre los 10-19 años de evolución.

Son debidas al uso de laxantes y estímulos digitales para vaciado, pero sobre todo al estreñimiento.

APARATO GENITO URINARIO

Hay una pérdida de la elasticidad de la uretra y de la capacidad vesical, lo que puede aumentar los volúmenes residuales, sobretodo en hombres con hipertrofia de próstata y da lugar a reflujo vesicoureterales o infecciones.

También hay una disminución del filtrado renal y del flujo arterial renal lo que se traduce en el aumento de creatinina en sangre.

La hipertrofia prostática benigna aparece en el 50% de los hombres de 60 años.

Los cálculos en vejiga o riñón se dan en un porcentaje del 59,1% en lesiones medulares de más de 30 años de evolución y en un 15% en los de menos de 10 años de evolución.

OTROS PROBLEMAS Y RECOMENDACIONES

Los problemas de stress y dolor de cabeza son frecuentes y directamente relacionados con la edad en el momento de la lesión, siendo mucho mayores en los jóvenes: 84,7% (Stress) en lesionados con menos de 18 años, y 55,8% (Stress) en los mayores de 40 años.

Además de la afectación específica de estos sistemas orgánicos, hay que añadir la alteración sensorial (visual y auditiva) y los síntomas de afectación mental: stress, depresión,...



Los accesos a la vivienda deben de estar preparados para la silla de ruedas. Facilitarán nuestras salidas



Una casa adaptada facilita la independencia



La participación en actividades sociales aumenta el bienestar

De todos estos datos, se deduce que el lesionado medular debe cuidar y prevenir estas posibles complicaciones para lo que debe acudir a los controles anuales en el hospital de referencia. Mantener una actitud positiva en el propio cuidado, aceptando la realidad y procurar mantener el máximo de independencia, tratando de integrarse en la sociedad. Para ello debe de procurarse las adaptaciones que le permitan llevar una vida más cómoda y mantener las aficiones.

Debe cuidar la higiene personal para aumentar la autoestima y sensación de bienestar.

Hacer ejercicio físico, ayudando a controlar la T.A., osteoporosis, obesidad. Además ayuda a relacionarse.

Mantener la agilidad mental. Ejercitar la memoria y atención, interesándose por la actualidad, noticias, nuevas tecnologías,...



El ejercicio físico es recomendable a cualquier edad

BIBLIOGRAFÍA

1. LEVI, R. et al: The Stockholm spinal cord injury study .3 Health-related issues of the swedish annual level-of-living survey in S.C.I. subjects and controls. *Paraplegia* (1995) 33, 726 - 730.
2. BURNHAM, R. et al. Eskeletal Muscle Fibre Type Transformation Following Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* (1997) 35: 86-91.
3. Mc-COLL MARY ANN et al. Expextations of Life and Health Among. *Spinal Cord* (1997) 35: 818-828.
4. SZOLLAR, S. H. et al. Desmineralization in Tetraplegic and Paraplegic Man Over Time. *Spinal Cord* (1997) 35: 223-228.
5. SZOLLAR, S. M. et al: Densitometric patterns of spinal cord injury associated bone lost. *Spinal Cord* (1997) 35, 374 - 382.
6. BLACKMER, J. and MARSHALL, S. Obesity and spinal cord injury: An observational study. *Spinal Cord* (1997) 35, 245 - 247.
7. BERNABEU, M., GUEVARA, J. y VIDAL, J. Envejecimiento en la Lesión Medular. *Rehabilitación* (1998) 32: 452-457.
8. SHACKELFORD, M., FARLEY, TH. y VINES, CH. L. A Comparison of Women and Men with Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* (1998) 36: 337-339.
9. WYNDAELE, J.J., IWATSUBO, E., PERKASH, I. and STÖNNER, M. Próstate Cancer: A Hazard also to be Considered in the Ageing Male Patienet with Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* (1998) 36: 299-302.
10. DYEO, J., WALSH, J., RUTKOWSKI, S., RUSSODEN, M. and MIDDLEETON, J. Mortality Following Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* (1998) 36: 329-336.
11. JONES, L. M., SOULDING, A. and FERRAND, D. F. DEXA: A practical and Accurate Tool to Demonstrate Total and Regional Bone Loss, Lean Tissue Loss and Fat Mass Gain in Paraplegic. *Spinal Cord* (1998) 36: 637-640.
12. GERHART et al: Correlates of stress in long-term spinal cord injury. *Spinal Cord* (199) 37, 183 - 190.
13. McKINLEY WILLIAM, O., JACKSON AMIE, B., CARDENAS, D. D., De VIVO y MICHAEL, J. Long-term Medical Complications After Traumatic Spinal Cord Injury: A Regional Model Systems Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* (November 1999) Vol 80: 1411-1419.
14. CHARLIFUE, S. W., WETZENKAMP, D. A. y WHITENECK, G. G. Longitudinal Outcomes in Spinal cord Injury; Againg, Secondary Conditions, and Well-Being. *Arch Phys Med Rehabil* (November 1999) Vol 80.
15. ZEILIG, G. Et al: Long-term morbidity and mortality after spinal cord injury: 50 years of follow-up. *Spinal Cord* (2000) 38, 563-566.
16. KRAUSE, J.S. Agin after spinal cor injury: An exploratory study. *Spinal Cord* (2000) 38, 77-83.

17. WANG, Y-H., HUANG, T-S., LIU, J-L., HWANG, J-J., CHAN, H-L., LAI, J-J. y TSENG, Y-Z. Decreased Autonomic Nervous System Activity as Assessed by Heart Rate Variability in Patients with Chronic Tetraplegic. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81: 1181-1184.
18. LINNER, W. S., ADKINS, R. H., GONG, H. Jr and WATERS, R. L. Pulmonary Function in Chronic Spinal Cord Injury: a Cross-Sectional Survey of 222 Southern California Adult Outpatients. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81: 757-763.
19. K. A CURTIS et al. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long term wheelchair users. Spinal Cord 1999. 37; 421-429.
20. K. A SINNOT et al. Factors associated with thoracic spinal cord injury, lesion level and rotator cuff disorders. Spinal Cord 2000. 38; 748-753.

CONSEJOS GENERALES

8

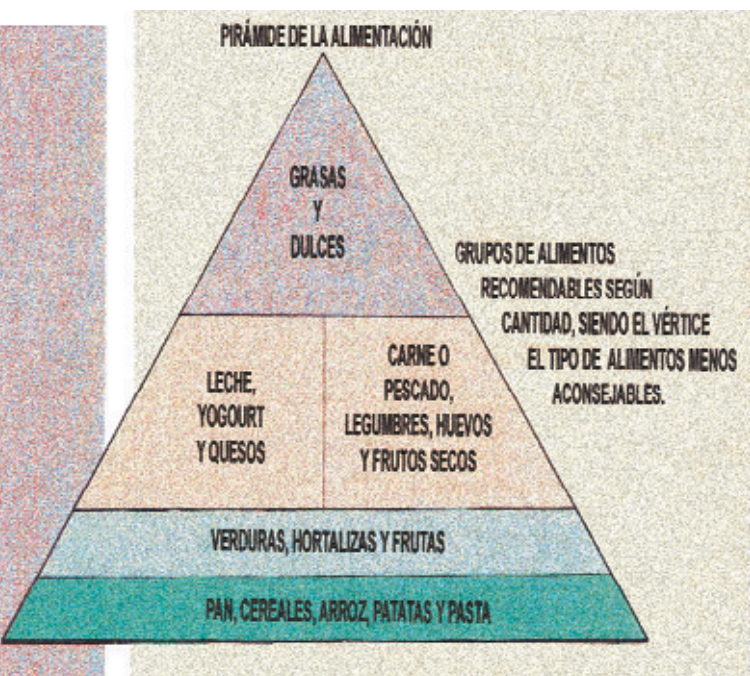
Es conveniente que atribuya su lesión a un hecho fortuito. Trate de no culpar de la misma a otras personas ya que le haría sentirse peor. Cuanto antes acepte esta realidad más pronto estará en condiciones de emprender una nueva vida que también puede tener aspectos positivos. Es recomendable buscar en sí mismo motivos para ser feliz. ¡No se abandone!, si usted no se cuida, nadie le podrá ayudar.

Debe observar ciertos cuidados generales habituales:

CUIDADO DE LA PIEL

Mantenga la higiene de la misma con lavado frecuente. Séquela bien. Debe estar con un grado adecuado de hidratación. Puede utilizar cremas hidratantes convencionales. Evite jabones irritantes y productos que la resequen (por ejemplo alcohol). No la exponga al sol en exceso (puede quemarse). Cambie con frecuencia los empapadores y las ropas de la cama si se humedecen. Vigile diariamente todos los salientes óseos. Evite las prendas de vestir con elásticos que le compriman.

DIETA



Al tener disminuida la actividad física se queman menos calorías. Conviene controlar la cantidad y calidad de los alimentos para evitar la obesidad. El exceso de peso va a dificultar la movilidad en silla de ruedas y las transferencias. Por ello debe evitar las grasas, tampoco debe tomar excesivas proteínas, y de éstas es preferible tomar pescado más que carne. Entre los hidratos de carbono elija los que se metabolizan de forma más rápida como las pastas y los arroces y evite los que se transformen en grasas como azúcar y bollería.

Por el contrario, si no se nutre adecuadamente la pérdida de peso puede ser peligrosa, porque los salientes óseos quedan desprotegidos, siendo puntos de alto riesgo de ulceración.

Es importante seguir una dieta laxante para conseguir un ritmo defecatorio óptimo como se advierte en el capítulo correspondiente.

El alcohol es un tóxico para el Sistema Nervioso. Se elimina por vía urinaria produciendo irritación y alteración en los receptores nerviosos de la mucosa de las vías urinarias. Una vejiga neurógena, que habitualmente vacía bien, puede desequilibrarse aumentando el riesgo de retención de orina y la frecuencia de las infecciones urinarias por efecto del alcohol. Para que se produzcan estos efectos no es necesario llegar al grado de embriaguez (borrachera). Este efecto es mayor con bebidas de alta grado de alcohol (whisky, ginebra, ron, coñac, anís). Sin embargo, puede tomarse de forma moderada y ocasional cerveza, vino y sidra.

El café tiene los mismos efectos que el alcohol sobre las vías urinarias. Puede tomarse cantidades que no excedan las dos tazas diarias evitando que esté excesivamente concentrado.

Sea comedido con las bebidas gasificadas. El lesionado medular tiene habitualmente una dilatación del tubo digestivo por falta de tono. Estas bebidas acentúan esta dilatación agravando el estreñimiento.

OTRAS NORMAS Y CONSEJOS DE UTILIDAD

Realizar cierta actividad física le reportará un buen estado general. Contribuirá a que sea independiente para sus actividades, aumentando su autoestima, previniendo complicaciones graves que le obligarían a largos periodos de hospitalización restándole tiempo de vida. Practicar algún ejercicio en grupo es el mejor pretexto para relacionarse con otras personas y



Paraplégicos jugando a baloncesto



Bipedestación en paralelas

evitar el confinamiento en el domicilio que generalmente conduce a la depresión.

Si por su nivel de lesión dispone de ortesis realice regularmente la bipedestación (ponerse de pie) durante unos 30 minutos al día. Si puede desplazarse con andador o bastones practique este tipo de marcha en los trayectos que le sea posible. Todos estos ejercicios mejoran la función cardiocirculatoria, respiratoria, renal, evitan la pérdida de sales minerales en los huesos previniendo las fracturas. También eliminan el riesgo de contracturas de las partes blandas, de deformidades y limitaciones articulares repercutiendo en disminución de la espasticidad.

No es aconsejable permanecer habitualmente encamado. Utilice la cama sólo para dormir unas ocho horas diarias o cuando sea estrictamente necesario por alguna complicación. No eleve la cabecera de la misma durante tiempos prolongados por el riesgo de ulceración del sacro. Procure estar sentado en la silla de ruedas el máximo de horas posibles pero... ¡No olvide PULSAR cada 5 ó 10 minutos! Es recomendable hacer una pequeña siesta con las piernas elevadas para mejorar el retorno del riego sanguíneo.

Procure realizar por sí mismo los cuidados personales (aseo, vestirse, comer). Si tras intentarlo con voluntad no lo consigue, solicite ayuda.

A finales del verano (septiembre, octubre) es recomendable aplicarse la vacuna anti-gripal como protección. Los pacientes tetraplégicos y parapléjicos altos, si además son de edad avanzada y tenían alguna patología respiratoria previa a la lesión medular, están expuestos a sufrir resfriados más graves en los cambios estacionales. Si se resfría, practique de forma intensiva los ejercicios respiratorios que aprendió en el hospital. Humidifique el ambiente y haga inhalaciones de vapor de agua. Consulte con su médico de cabecera que le indicará protección antibiótica si fuera necesario.

Intente realizar alguna actividad laboral remunerada o incluso con fines recreativos. Fomente y cultive sus aficiones. Mantenga su mente activa ejercitando la memoria y la atención. Interésese por la información en general y sobre todo por los avances científicos que pudieran mejorar su situación lesional.



Paciente ante el ordenador

Pierda el temor a salir de casa. Luche por suprimir las barreras arquitectónicas y psicológicas que se lo impiden. Si no puede salvar un obstáculo solicite ayuda. Lleve a cabo lo antes posible, todas las adaptaciones de la vivienda y del entorno que le permitan llevar una vida más cómoda y satisfactoria.



Entretenimiento

No se margine, inclúyase en el conjunto social. Reclame sus derechos. Infórmese de las ayudas que le corresponden a través de los servicios sociales. Establezca relaciones afables con su entorno socio-familiar. Asuma la responsabilidades de su papel social: paternidad / maternidad, filial, cabeza de familia, tareas domésticas, laborales.

Acuda puntalmente a las revisiones médicas para prevenir problemas que si se detectan tardíamente podrían tener difícil solución y poner en riesgo su vida. Recuerde solicitar que le sean renovados los materiales ortopédicos que usa habitualmente.



Revisión en consulta

Sèrie M (Manuals)
nº 30