

14. Clavé P. Videofluoroscopic diagnosis of oropharyngeal dysphagia. Proc. Of the Conference of European Group for Dysphagia and Globus (EGDG). Amsterdam 2001.

15. Kahrilas PJ, Lin SL, Rademaker AW, Logemann JA. Impaired deglutitive airway protection: a videofluoroscopic analysis of severity and mechanism. *Gastroenterology* 1997; 113:1457-1464.

16. Logemann JA. Management of the patient with oropharyngeal swallowing disorders. In *Evaluation and treatment of swallowing disorders (2nd ed)*. Austin, Texas, 191-280, 1999.

17. F. Cot. *La dysphagie oro-pharyngée chez l'adulte*. Maloine, Paris, 1996, p. 173.

18. R. Shaker et al. *Rehabilitation of Swallowing by Exercise in Tube-Fed Patients with Pharyngeal Dysphagia Secondary to Abnormal UES Opening*. *Gastroenterology* 2002; 122:1314-1321.

17. Lesión Medular Aguda

**Dra. María Elena Ferreiro Velasco, Dr. Antonio Montoto Marqués,
Dr. Sebastián Salvador de la Barrera, Dr. Antonio Rodríguez Sotillo.**

*Unidad de Lesionados Medulares. Hospital Juan Canalejo
e-mail: malenaferreiro@canalejo.org*

La lesión medular (LM) se puede definir como todo proceso patológico, de cualquier etiología, que afecta a la médula espinal y puede originar alteraciones de la función motora, sensitiva y autónoma, junto con una disfunción sistémica multiorgánica. La etiología de las lesiones medulares puede ser de origen congénito, traumático o de causa médica (enfermedades vasculares, tumorales, inflamatorias, infecciosas, etc). Nos referiremos a las lesiones traumáticas dado que en las Unidades de Lesionados Medulares el 80% de las lesiones son de origen traumático y porque los principios generales de rehabilitación son aplicables a las enfermedades medulares no traumáticas.

Los efectos inmediatos de una LM completa incluyen la pérdida de movimiento y sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, además, se puede producir shock neurogénico con hipotensión y bradicardia (generalmente en lesiones por encima del nivel neurológico T6), parálisis flácida de vejiga e intestino con retención urinaria e ileo paralítico, y afectación de todos los sistemas del organismo por debajo del nivel de lesión. También se produce, en su fase inicial, lo que denominamos shock espinal, caracterizado por pérdida de la actividad refleja y flaccidez infralesional; este periodo suele durar días o semanas. Una vez superada esta fase aparecerá la espasticidad.

Epidemiología

La incidencia de las lesiones medulares de origen traumático varía de unos países a otros y entre diferentes regiones. La incidencia anual en países desarrollados se estima en 15 a 40 casos por millón de habitantes. En Estados Unidos se producen aproximadamente 12.000 nuevas lesiones por año, de las que 5000 mueren antes de la llegada al hospital o durante la hospitalización inicial, con una prevalencia de 250.000 en el año 2004^{1,2}.

En España se estima una incidencia global entre 12 y 20 casos/millón de habitantes, siendo el 70-80% de etiología traumática^{3,4}. En Galicia la incidencia de la lesión medular traumática es de 22 casos/millón⁵. La prevalencia estimada en 1997 es 14.000 lesionados medulares en España⁶, observándose una evolución ascendente y progresiva desde 1975. No se dispone de datos actualizados, aunque es de esperar que siga aumentando, como resultado del incremento de la expectativa de vida más que de un incremento de la incidencia.

Es entre tres y cuatro veces más frecuente en hombres que en mujeres. En cuanto a la edad, en la década de los años 70 la mayoría de las lesiones medulares ocurrían entre los 16 y 30 años, en las últimas 3 décadas, la media de edad se ha ido incrementando significativamente, siendo cada vez más frecuente en personas mayores⁷. En Galicia, la incidencia en mayores de 65 años era del 20% entre los años 1995 y 2000, incrementándose al 31% entre los años 2001 y 2006.

inferiores, trastornos esfinterianos y grados variables de afectación sensitiva¹¹. Se produce más frecuentemente en personas de edad avanzada con cambios degenerativos que sufren una caída con un mecanismo de hiperextensión. En general es de buen pronóstico, siendo la edad el factor más influyente en el grado de recuperación funcional

Síndrome de hemisección medular (Síndrome de Brown-Séquard)

En su presentación clásica, hay parálisis ipsilateral al lado de la lesión, pérdida de sensibilidad profunda ipsilateral y contralateral de la termoalgesia. Tiene buen pronóstico, entre el 75-90% de los pacientes recuperan la marcha.

Síndrome medular anterior

Produce una afectación de los 2/3 anteriores de la médula espinal, con preservación de los cordones posteriores. Puede ocurrir por lesión directa de la parte anterior de la médula por retropulsión de un fragmento óseo o discal, o bien por lesiones de la arteria espinal anterior. Hay una parálisis con afectación de la sensibilidad termoalgesia y con preservación del tacto ligero, sensibilidad posicional y presión profunda.

Síndrome medular posterior

Se afectan las columnas posteriores, con pérdida de la propiocepción, conservando las otras modalidades sensitivas y la función motora. Es una lesión rara.

Síndrome de cono medular

Lesión de médula sacra (cono) y de las raíces nerviosas lumbares dentro del canal neural. Produce arreflexia de vejiga, intestino y miembros inferiores.

Síndrome de cola de caballo

Lesión de las raíces lumbosacras por debajo del cono medular dentro del canal neural. Al igual que las lesiones de cono produce arreflexia de vejiga, intestino y miembros inferiores. Muchas veces indistinguible de la lesión de cono; pueden diferenciarse por el nivel de afectación vertebral.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

Mecanismo de la lesión vertebral

Aproximadamente un 14% de las fracturas vertebrales cursan con lesión de la médula espinal. En ocasiones, la LM cursa sin evidencia de signos radiológicos de lesión vertebral (SCIWORA: Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality); este tipo de lesiones suelen producirse en individuos con canal estrecho o cambios degenerativos, también son frecuentes en niños por la mayor flexibilidad de la columna.

Las lesiones de columna raramente son causadas por traumatismo directo, la mayoría resultan de fuerzas combinadas que originan movimientos violentos de la cabeza o el tronco. La región cervical es la más vulnerable a los traumatismos debido a su limitada estabilidad mecánica y a su movilidad. Las lesiones vertebrales en esta región originan lesión neurológica con relativa frecuencia y afectan más a los espacios C1-C2 y C5-C7. En la región toracolumbar el lugar más frecuente de lesiones vertebrales es la charnela T12-L1. Las LM torácicas son menos frecuentes que las cervicales, pero cuando se producen suelen ser LM completas, debido a la violencia del trauma requerido para lesionar la columna dorsal, al menor diámetro del canal vertebral a este nivel, y a la menor vascularización de la médula.

En general, las fuerzas que causan lesión vertebral son flexión, compresión vertical y extensión. Éstas

pueden acompañarse por fuerzas de rotación o distracción.

Mecanismo de la lesión neural

La médula espinal se lesiona cuando los ligamentos, músculos y estructuras óseas que la rodean son incapaces de absorber la energía del traumatismo. Sin embargo, no existe relación directa entre el grado de lesión ósea y el déficit neurológico. Así, podemos encontrar LM completas sin lesión ósea, y también pueden existir grandes fracturas o luxaciones con mínima repercusión neurológica.

El mecanismo que produce el daño estructural en la médula después de un traumatismo, se divide en primario y secundario. La muerte celular primaria ocurre en el momento de la lesión y es debido a fuerzas mecánicas tales como, laceración, distracción y compresión que ocasionan disrupción de neuronas, glia y estructuras vasculares, con muerte celular inmediata; esta lesión inicial de las neuronas y axones producida por la deformidad física de la médula como consecuencia del traumatismo inicial es lo que constituye la *lesión primaria*. Tras ella se inicia una cascada de eventos bioquímicos, que incluye alteraciones electrolíticas, deplección de ATP, producción de radicales libres, peroxidación lipídica y muerte celular programada o apoptosis; constituye la *lesión secundaria* y evoluciona durante un período de días a semanas, llevando a muerte neuronal adicional. La distinción entre lesión primaria y secundaria no está bien definida, es probable que la lesión primaria evolucione durante un período de tiempo, y es desconocido en que grado contribuye la lesión secundaria al déficit neurológico final. Sin embargo, la preservación de incluso una pequeña cantidad de tejido neuronal, puede cambiar la funcionalidad de la persona con lesión medular.

VALORACION RADIOLOGICA

En los pacientes con una deficiencia neurológica definida, la valoración radiológica inicial se debe centrar en el nivel determinado por la exploración neurológica, aunque se recomienda un estudio radiológico de toda la columna, ya que la incidencia de fracturas vertebrales múltiples se aproxima al 20%.

Los estudios radiológicos básicos deben incluir radiografías simples en proyecciones lateral y anteroposterior de columna cervical y toracolumbar. La TAC puede ayudar a la valoración de zonas con mala visualización radiográfica (región occipito-cervical o charnela C7-D1), dar información sobre el grado de compromiso del canal medular (Figura 2) y permite descartar fracturas que hayan pasado desapercibidas en la radiología simple, situación que podría impedir la colocación de tracción cervical en caso de fracturas cervicales y tienen implicaciones de cara a la estabilización quirúrgica. La Resonancia Magnética es muy sensible para detectar alteraciones de las partes blandas, sobre todo de las estructuras ligamentosas, discos intervertebrales y la propia médula espinal; es especialmente útil para confirmar el diagnóstico en lesiones sin evidencia de trauma en la radiología simple (Figura 3), para apoyar el pronóstico y para detectar posibles causas de empeoramiento neurológico.

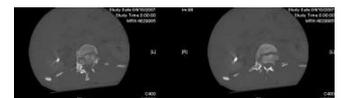


Figura 2: Corte axial de TAC de una fractura estallido de cuerpo vertebral y arco posterior de L1.



Figura 3: RNM en paciente con tetraplejía C4 sin evidencia de lesión traumática en la radiología simple, en que se aprecia alteración de la señal del cordón medular a nivel C3-C4.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

A pesar de los avances en la medicina en las últimas décadas, los progresos en el tratamiento de la lesión medular aguda avanzan lentamente. El mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes guía las estrategias de tratamiento e investigación (tabla 3). El único tratamiento para la lesión primaria es la prevención. Una vez producida la lesión, el tratamiento se dirige a disminuir el grado de lesión secundaria que sigue a la lesión inicial. La promesa de curación de la lesión medular se apoya en los tratamientos de regeneración, tales como el trasplante celular, que permitirían restaurar el tejido medular¹³. Actualmente, la regla general del tratamiento es la estabilización de la lesión ósea, evitar el deterioro neurológico y el tratamiento de las complicaciones médicas.

Tratamiento de la lesión ósea

Tras etiquetar la lesión vertebral por la radiología, el tratamiento se dirige a la restauración

de la alineación y estabilización de la columna vertebral (Figura 4), que es el método más eficaz para descomprimir el canal medular. Con esta finalidad en la columna cervical se realiza la reducción cerrada mediante tracción craneal con compás, aplicando peso progresivamente hasta la reducción, realizando controles radiológicos seriados y exploración neurológica para detectar sobredistensión y/o empeoramiento neurológico.

Tabla III. Estrategias de intervención médica con evidencia clínica o en ensayo clínico para el tratamiento de la lesión medular aguda.

Estrategia de intervención	Mecanismo	Evidencia clínica
Lesión primaria: regeneración Trasplante de células madre	Trasplante de células progenitoras pluripotenciales	Fase I (efectividad y seguridad)
Terapia génica	Regeneración de células espinales	Ninguno
Estimulación eléctrica	Manipulación de circuitos nerviosos a través de implantes eléctricos	Fase I (efectividad y seguridad)
Lesión secundaria Soporte de regeneración y presión de perfusión a la médula	Reducción de la respuesta inflamatoria de la zona de lesión primaria	Evidencia clínica Clase III: tratamiento secundario
Neuroprotección	Eliminación de radicales libres e inhibición de la peroxidación lipídica	Evidencia clínica clase I: controversia: apoyo de tratamiento
Completado OMS-I	Propiedades anti-oxidativas, reducción de apoptosis	Evidencia clínica Clase II: sin resultados positivos a largo plazo
Misocelina	Propiedades anti-inflamatorias, inhibición de producción de radicales libres, reducción apoptosis	Fase I (efectividad y seguridad)
Ceftriaxón	Inhibición Rho	Fase I (efectividad y seguridad)
Implantación de neurologos activos	Succiona citoquinas	Fase I (efectividad y seguridad)



Figura 4: A.-Luxación facetaria bilateral C4-C5 producida por mecanismo de hiperflexión. B.-Reducción de la luxación con compás de tracción. C.-Estabilización quirúrgica: discectomía+autoinjerto óseo de cresta ilíaca+placa atorilladaEjercicio en cadena cinética cerrada para el cuádriceps.

Los principios generales de estabilización de la columna están bien establecidos y han cambiado poco en los últimos años. Muchas lesiones podrán ser tratadas de forma conservadora mediante ortesis; el tratamiento quirúrgico en la LM está indicado para estabilizar y/o reducir una fractura o luxación que no se consigue mediante otros métodos. El momento en que debe realizarse la descompresión quirúrgica, sin embargo, es más

controvertido¹³. Estudios en animales sugieren que se produce aumento de la pérdida neuronal con la compresión prolongada, en humanos no existe evidencia científica concluyente que apoye el tratamiento quirúrgico precoz respecto al tardío¹⁴. Aunque es probable que la descompresión en las primeras 24 horas pueda ayudar a la recuperación neurológica, sobre todo en pacientes con lesiones incompletas¹⁵, los datos actuales son inadecuados para considerarlo una norma. En la mayoría de los casos la estabilización quirúrgica se difiere hasta que las condiciones médicas del paciente lo permiten, aunque la tendencia actual es a realizarla precozmente, puesto que acorta el periodo de rehabilitación, disminuye la estancia media y probablemente las complicaciones médicas¹⁶. La cirugía de urgencia está indicada en los casos de deterioro neurológico debido a compresión por fragmento óseo o discal desplazado o un hematoma epidural.

Tratamiento de la lesión medular: neuroprotección.

El tratamiento de la lesión medular aguda, comienza en la escena del accidente, el reconocimiento o la sospecha de la existencia de una lesión medular es el primer paso para establecer un correcto tratamiento. De las actuaciones que se realizan en el lugar del accidente puede depender en gran medida el pronóstico vital y funcional del paciente. Las lesiones medulares completas tienen un porcentaje muy bajo de recuperación espontánea, sin embargo casi todas las lesiones incompletas presentaran algún grado de mejoría, por lo que todos los esfuerzos en los primeros momentos se dirigirán a evitar que una lesión vertebral pueda ocasionar una lesión medular o que una lesión medular incompleta pueda convertirse en completa. La meta del cuidado prehospitalario de las víctimas de un traumatismo, es transferir de forma segura

al paciente desde el lugar del accidente al centro hospitalario más próximo que esté preparado para proporcionar medidas apropiadas de valoración y tratamiento.

Una de las medidas a las que más importancia se está dando para la protección o salvación medular es el mantenimiento de la oxigenación y perfusión¹². La hipoxia ocasiona lesión en el sistema nervioso central y la hipotensión agrava la lesión medular al reducir el flujo sanguíneo y la perfusión. Diversos estudios sugieren que la optimización de la perfusión medular puede mejorar el pronóstico clínico.

Tanto la hipotensión, ocasionada por shock neurogénico o hipovolemia, y la hipoxia, por el compromiso respiratorio por traumatismo torácico asociado o por el propio nivel de lesión medular, son muy frecuentes en el lesionado medular agudo, y deben tratarse de forma inmediata y agresiva. Se recomienda evitar presiones sistólicas menores de 90 mm HG, y mantener la presión arterial media entre 85 y 90 mm Hg durante la primera semana de lesión¹⁷.

El shock neurogénico se produce en lesiones por encima de T6, debido a la pérdida del estímulo simpático, predominando los efectos parasimpáticos del nervio vago ocasionando un incremento de la capacidad venosa y una falta de respuesta del corazón ante la hipotensión debido a una interrupción de los nervios aceleradores cardíacos. Se presenta con hipotensión, bradicardia e hipotermia. Debe diferenciarse del shock hipovolémico, ya que los principios de tratamiento son diferentes. Los dos se presentan con hipotensión, la diferencia entre ambos es que en caso de hipovolemia, la hipotensión se acompañará de taquicardia (superior a 100 latidos por minuto) pulso irregular y piel fría debido a la vasoconstricción. Mientras que en el shock neurogénico se produce bradicardia (frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto), el pulso es regular y piel caliente por vasodilatación debido a la pérdida del tono vasomotor.

Al igual que en cualquier shock, la resucitación se inicia con reposición de líquidos. Pero así como en el shock hemorrágico se necesitará la rápida y abundante reposición de líquido, hay que ser cuidadoso en su administración en el caso del shock neurogénico, ya que en este no hay una verdadera depleción de líquido sino que lo que se produce es una mala redistribución vascular con formación de un pool venoso en las extremidades. Los líquidos de elección son las soluciones cristaloides. La colocación del paciente en posición de Trendelenburg reduce la estasis venosa en las extremidades y favorece el retorno venoso. Si la hipotensión no se corrige con estas medidas, será necesaria la utilización de aminas, siendo la dopamina de elección en la LM con efectos alfa y beta adrenérgicos.

La bradicardia es la regla general en lesiones por encima de T6, en algunos pacientes se combina con pausas sinusales, lo cual aumenta el riesgo de parada cardíaca; en caso de que sea sintomática se realizará tratamiento con atropina y en casos en los que es severa puede ser necesaria la colocación de un marcapasos. Maniobras como cambios de posición y la aspiración de secreciones de la cavidad orofaríngea o la hipotermia puede exacerbar la bradicardia y producir parada cardíaca, en pacientes de riesgo puede ser útil la premedicación con atropina.

El compromiso de la función respiratoria puede producirse por lesiones asociadas, como generalmente se produce en el caso de lesiones torácicas, o bien por el propio nivel de la LM. Así, lesiones cervicales por encima de C4 afectan a la función del diafragma, precisando ventilación mecánica inmediata. Por ello, la valoración respiratoria es de suma importancia y se debe realizar al menos una gasometría arterial, una medición de la capacidad vital y el volumen tidal; una capacidad vital <15 ml/kg y/o un volumen tidal <5-7ml/kg indicarán la necesidad de ventilación mecánica.

Desde la publicación de los resultados del NASCIS II (National Acute Spinal Cord Injury Study¹⁹) que demostraron que la *metilprednisolona* administrada

en las primeras 8 horas de lesión (bolo intravenoso de 30 mg/kg, seguido de una perfusión continua de 5,4 mg/kg durante 23 horas) mejoraba parcialmente la recuperación neurológica, ésta se ha considerado como el tratamiento médico estándar de la lesión medular aguda. Posteriormente el NASCIS III¹⁹ estableció que si han transcurrido 3 horas desde la lesión, la metilprednisolona se debe administrar 24 horas, mientras que si han pasado entre 3 y 8 horas de lesión se debe administrar durante 48 horas. Actualmente su uso no está universalmente extendido debido a que su validez científica ha sido cuestionada^{20,21}, y el uso de altas dosis de metilprednisolona debe considerarse una opción de tratamiento más que una norma.

COMPLICACIONES MÉDICAS DE LA LESIÓN MEDULAR

Respiratorias

Las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte en la fase aguda de una lesión medular traumática. El sistema respiratorio está comprometido por la propia lesión medular o por traumatismo torácico asociado. El 15% tienen asociado neumotórax, hemotórax, o hemo-neumotorax, que pueden requerir drenaje torácico. La aspiración de contenido gástrico es otro factor de compromiso respiratorio, al igual que la dilatación gástrica por gastroparesia.

Los músculos respiratorios están paralizados en grado variable, dependiendo del nivel de la lesión y de si esta es completa o incompleta. La pérdida de capacidad inspiratoria y de producción de una tos efectiva origina hipoventilación, atelectasia y movilización inadecuada de secreciones. La disfunción respiratoria será mayor cuanto más alto sea el nivel neurológico. Así, lesiones completas C3

o superiores, al anular la función del diafragma, necesitarán ventilación mecánica a largo plazo; niveles C4 o inferiores podrán destetarse de la ventilación aunque inicialmente la requieran. Característicamente se produce un síndrome respiratorio restrictivo, con disminución en todos los volúmenes pulmonares, excepto el residual que aumenta; la capacidad vital se reduce de forma importante. Cuando el shock espinal se resuelve y aparece espasticidad en los músculos intercostales, la pared costal se hace más rígida y no se colapsa con la inspiración resultando en una mejoría de la función respiratoria

Las complicaciones respiratorias más importantes durante la hospitalización inicial son atelectasia, neumonía, fallo respiratorio y embolismo pulmonar. Otras como neumotórax, hemotórax y contusión pulmonar son frecuentes como lesiones asociadas, especialmente en lesiones torácicas. La prevención de complicaciones incluye: fisioterapia respiratoria (clapping, vibración, percusión), drenaje postural, métodos de tos asistida (presión manual aplicada sobre el abdomen, insuflación de presión positiva y estimulación eléctrica de musculatura abdominal), respiración glossofaríngea, incentivador y ejercicios resistidos de musculatura respiratoria, faja abdominal, posicionamiento del paciente en decúbito (la capacidad vital disminuye en sedestación). También puede ser necesario usar técnicas de ventilación mecánica no invasiva (CPAP o BiPAP) y en ocasiones broncoscopia para realizar una adecuada limpieza del árbol bronquial y resolver atelectasias. Con frecuencia se utilizan agentes mucolíticos para movilizar y fluidificar las secreciones, y broncodilatadores.

La disfagia es frecuente en pacientes con LM cervical y contribuye al fallo respiratorio²². Se relaciona con la cirugía de columna, traqueostomía, intubación orotraqueal prolongada y la utilización de collarines rígidos o halo. La colocación de una sonda nasogástrica para alimentación enteral puede ser útil a corto plazo; si la situación se prolonga será

necesaria la alimentación entero-gástrica a través de sonda percutánea.

Complicaciones autonómicas y cardiovasculares

Como consecuencia directa de la lesión neurológica, debido a la descentralización del sistema nervioso autonómico, se puede producir hipotensión, bradicardia y disreflexia autonómica. También se pueden producir complicaciones cardiovasculares derivadas de la inmovilización, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.

Disreflexia autonómica

Para que se desarrolle, requiere que los reflejos espinales estén intactos y por tanto que el shock espinal esté resuelto. Es un síndrome caracterizado por un aumento exagerado y brusco en la presión sanguínea, a veces acompañado por bradicardia, en respuesta a un estímulo que se origina por debajo del nivel de la lesión²³. Ocurre generalmente en pacientes con lesiones completas por encima de T6.

El mecanismo se relaciona con estímulos nociceptivos por debajo del nivel de la lesión neurológica, que son conducidos por los nervios periféricos hasta la médula espinal, donde estimulan las neuronas simpáticas de la sustancia gris intermedialateral. Por ello, se liberan masivamente dopamina y norepinefrina, que provocan piloerección y vasoconstricción severa. Cuando la lesión neurológica está situada por encima de T6, la vasoconstricción afecta al lecho vascular esplácnico, el cual posee una importante cantidad de sangre capaz de provocar un aumento brusco de la presión arterial. La hipertensión arterial es detectada por los barorreceptores del seno carotídeo y cayado aórtico, lo que desencadenará dos respuestas para intentar normalizar la presión sanguínea. El primer mecanismo es la estimulación parasimpática, que por medio del nervio vago provoca una bradicardia,

incapaz de compensar una vasoconstricción severa. El segundo mecanismo es un aumento de los impulsos descendentes inhibitorios del simpático, que procedentes del tronco cerebral tratarán de revertir la vasoconstricción esplácnica, pero son bloqueados por la lesión neurológica. Así, nos encontramos con una hiperestimulación simpática por debajo de la lesión, y una hiperestimulación parasimpática por encima de la lesión, que serán las responsables de los signos y síntomas. Esta cascada de reacciones precisa de la eliminación del estímulo aferente nociceptivo para poder detenerse.

Aunque cualquier estímulo nociceptivo infralesional puede desencadenarla, el más frecuente es la distensión vesical o intestinal. Otros incluyen: infecciones urinarias, uñas encarnadas, úlceras, osificaciones heterotópicas, instrumentaciones urológicas, relaciones sexuales, etc.

El síntoma más frecuente es la cefalea. Otros síntomas incluyen sudoración profusa y rubicundez por encima del nivel lesional, visión borrosa, congestión nasal y náuseas. Por debajo del nivel de la lesión se observa palidez, frialdad cutánea y piloerección. El signo principal es la hipertensión arterial, generalmente acompañada de bradicardia debido a la estimulación vagal. Los pacientes con LM cervical y dorsal alta tienen tensión arterial basal baja, en torno a 90 mm Hg de sistólica, un aumento de 20-40 mm Hg sobre la tensión basal en adultos o de 15-20 mm Hg en niños y adolescentes, puede ser un signo de disreflexia autonómica²⁴. Los episodios de hipertensión paroxística pueden asociarse con disnea, alteraciones visuales, dolor torácico, y en los casos más graves, hemorragias retinianas o cerebrales, convulsiones y coma. En los casos graves es una urgencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato.

El tratamiento se dirige a suprimir la causa desencadenante y se inician medidas generales como incorporar al paciente, retirar o aflojar cualquier prenda de ropa o dispositivo constrictivo y monitorizar presión arterial y frecuencia cardíaca.

Si es necesario colocar una sonda vesical o realizar una manipulación rectal se aplicará un gel con anestésico local. Si no se controla, puede ser necesaria la utilización de medicación antihipertensiva. Los fármacos de elección son aquellos con efecto rápido y corta duración. Los más utilizados son el nifedipino, los nitratos y el captopril sublingual. Aunque no existe acuerdo generalizado, algunos autores propugnan el uso de medicación profiláctica (nifedipina, terazosina) en pacientes con episodios recurrentes previo a realización de determinados procedimientos exploratorios^{25,26}.

Hipotensión ortostática

Es una disminución brusca de la tensión arterial al pasar de la posición de decúbito supino a la de sedestación. Los síntomas son mareo, vértigo, náuseas, e incluso síncope. Ocurre con mayor frecuencia en lesiones altas. La causa es el acúmulo de sangre en el sistema venoso de miembros inferiores y vasos del lecho esplácnico después de cambios posturales. El tratamiento incluye medidas físicas, como cambios posturales repetidos sobre un plano inclinado o una silla con respaldo reclinable, uso de medias elásticas en miembros inferiores y faja abdominal para limitar el acúmulo de sangre en esos territorios, y uso de estimulación eléctrica funcional²⁷. Puede ser útil la ingesta de tabletas de sal en dosis de 1 gramo cuatro veces al día. En caso de persistencia, se pueden usar fármacos con acción simpaticomimética (sulfato de efedrina). También mineralocorticoides que producen retención de sodio y líquidos en el túbulo distal renal.

Alteraciones de la termorregulación

En los pacientes con lesión medular por encima de T6 se produce una alteración de la termorregulación como resultado de la interrupción de las vías eferentes, lo que origina una incapacidad del hipotálamo para regular los cambios de temperatura. Los lesionados medulares son parcialmente poiquilotermos, tienen dificultad

para mantener la temperatura corporal normal en respuesta a los cambios de temperatura ambiental.

Enfermedad tromboembólica

La incidencia de enfermedad tromboembólica en la LM es alta, dependiendo de la severidad de la lesión, la edad y los métodos de diagnóstico utilizados las cifras pueden variar del 7% al 100%. Esta incidencia alta de trombosis venosa y embolismo pulmonar se relaciona con la estasis venosa y la hipercoagulabilidad, ambas relacionadas con la lesión neurológica aguda. Para la sospecha diagnóstica es importante el examen físico regular de los miembros inferiores; el diagnóstico de confirmación se realiza por flebografía; también son útiles el ultrasonido Doppler y la pletismografía.

La profilaxis incluye medidas físicas (medias elásticas, dispositivos de compresión neumática o estimulación eléctrica) y heparinas de bajo peso molecular. Debe iniciarse no más tarde de las 72 horas desde la lesión y mantenerse al menos 8-12 semanas. Los filtros de vena cava se usan en los casos que falla la profilaxis anticoagulante o si existe contraindicación para anticoagulación.

Complicaciones gastrointestinales

Pueden producirse tanto en la fase aguda como en la crónica. Ha de tenerse en cuenta que los síntomas abdominales típicos (dolor espontáneo o a la palpación, defensa abdominal) pueden no estar presentes en los lesionados medulares y la valoración depende de otros hallazgos como espasticidad abdominal, distensión, vómitos y fiebre.

Tras una lesión medular aguda, debido al shock espinal, generalmente se instaura un íleo paralítico, en muchos casos con distensión abdominal y gastroparesia asociadas, que se resuelve casi siempre en la primera semana. Generalmente es necesario la decompresión gástrica mediante sonda nasogástrica y en muchos casos el uso de metoclopramida o neostigmina para estimular el

peristaltismo; también se debe instaurar nutrición parenteral si el íleo se prolonga más de tres o cuatro días.

Asimismo, la LM confiere un mayor riesgo de úlceras de stress, especialmente en caso de lesiones cervicales. Se recomienda profilaxis antiulcerosa con bloqueantes H2 o inhibidores de la bomba de protones durante 4 semanas²⁸. Mantener el tratamiento más de 4 semanas no está indicado si no hay otros factores de riesgo de úlcera péptica como alteraciones hemorrágicas, dependencia de ventilación mecánica o antecedentes de úlcera, ya que estos fármacos pueden incrementar el riesgo de infección por *Clostridium difficile*. Aunque no frecuente, también es característico el síndrome de la arteria mesentérica superior que origina distensión abdominal y vómitos recurrentes después de las comidas o en supino.

Complicaciones urológicas

Son la causa fundamental de morbi-mortalidad en los pacientes con lesión medular.

Los pacientes con LM aguda están en riesgo de insuficiencia renal aguda por una serie de factores, sobre todo la hipovolemia y la rabdomiolisis. Debido al traumatismo se produce destrucción muscular con cifras elevadas de mioglobina que se elimina por el riñón. Se previene mediante abundante reposición de líquidos. Puede ser necesaria la diálisis.

Las *infecciones del tracto urinario (ITU)* son la complicación más habitual de la LM, así como la causa más frecuente de fiebre. Los factores de riesgo predisponentes incluyen sobredistensión vesical, vaciamiento vesical incompleto, presiones vesicales elevadas, reflujo véscico-ureteral, litiasis, obstrucción del tracto de salida e instrumentación vesical. Los signos y síntomas asociados con frecuencia incluyen cambios en las características físicas de la orina (coloración, olor, cantidad de sedimento, hematuria), en el comportamiento vesical (pérdidas, polaquiuria), en la espasticidad, y aparición de crisis

de disrreflexia. Cuando la infección afecta al tracto superior, suele existir también fiebre, escalofríos, y leucocitosis, acompañados de malestar general. El diagnóstico de ITU en estos pacientes se basa en la combinación de estos síntomas y signos, piuria y bacteriuria significativas (>100.000 UFC/ml). Muchos pacientes con bacteriuria significativa sufren colonización más que infección, y el tratamiento debe realizarse exclusivamente en aquellos que presentan signos y síntomas clínicos de infección. Asimismo, la profilaxis antimicrobiana encaminada a evitar las ITUs en este grupo de pacientes, no está indicada. Como complicaciones de las ITUs se pueden producir orquiepididimitis, prostatitis, bacteriemia y sepsis.

Otras complicaciones

Osificación heterotópica

Es la formación ósea en los tejidos blandos periarticulares²⁹. Generalmente se produce en los 6 primeros meses tras la LM y en las articulaciones por debajo del nivel neurológico, siendo su localización más frecuente las caderas, rodillas y hombros. La sintomatología consiste en limitación del recorrido articular, tumefacción, aumento de temperatura local, dolor, febrícula y aumento de espasticidad. El diagnóstico diferencial debe realizarse con celulitis, trombosis venosa, fracturas y artritis fundamentalmente. Las elevaciones de la fosfatasa alcalina y la creatin-fosfoquinasa son parámetros sensibles, pero no específicos. En la radiología simple la osificación se empieza a ver entre las 2 y 6 semanas; sin embargo, la gammagrafía con tecnecio-99m en tres fases la puede detectar en las 2 primeras semanas. El tratamiento incluye cinesiterapia para evitar limitaciones articulares, AINEs y bifosfonatos (etidronato disódico), reservándose el tratamiento quirúrgico para calcificaciones con limitaciones funcionales severas, y la radioterapia como tratamiento postoperatorio para evitar recidivas.

Úlceras por presión

Se producen sobre una zona de presión, generalmente una prominencia ósea, que origina isquemia, muerte celular y necrosis tisular. La localización más frecuente es en sacro, tuberosidad isquiática, talón y trocánter. Se clasifican en cuatro estadios³⁰: I.-eritema que no se resuelve en 30 minutos, epidermis intacta; II.-pérdida parcial de piel que afecta a la epidermis, puede aparecer como ampollas, abrasión o como herida poco profunda; III.-destrucción de todo el espesor de la dermis afectando al tejido celular subcutáneo, pero no a la fascia, se presenta como un cráter profundo; IV.-afectación de la piel en todo su espesor, con destrucción de tejidos profundos hasta fascia, músculo, hueso, articulaciones; se puede asociar con trayectos fistulosos. La prevención es el factor más importante en el tratamiento e incluye educación del paciente y cuidadores en la inspección y cuidados de la piel, cambios posturales frecuentes en cama, pulsiones en la silla, y prescripción de cojines antiescaras y asientos individualizados, además de nutrición adecuada. El tratamiento consiste en primer lugar, evitar la presión sobre la zona ulcerada; limpieza; desbridamiento químico, manual y/o quirúrgico. El tratamiento quirúrgico suele ser necesario en los estadios III y IV.

Impacto psicosocial

Las consecuencias de la LM no son patentes en toda su magnitud en las primeras horas o días, ni para el paciente, ni para su familia. Durante el ajuste a la nueva situación, se van a producir una variedad de estados emocionales, que van a depender de la personalidad del paciente, su capacidad intelectual, situación social, familiar y económica. Reacciones comunes son: aflicción, pesar, dolor, angustia, negación, depresión. Otros síntomas como pérdida de apetito, sueño, motivación, comunicación, generalmente son alteraciones transitorias. También las ideas de suicidio. En el caso de que

estas reacciones sean persistentes será necesario el tratamiento farmacológico.

El equipo terapéutico debe preparar al paciente y la familia para el proceso de rehabilitación. La información y educación acerca de la lesión, del proceso de rehabilitación, de las metas a conseguir y como vivir con una lesión medular, debe iniciarse en la fase aguda, para favorecer la adhesión al tratamiento y la adaptación a la nueva situación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Devivo MJ. Epidemiology of traumatic spinal cord injury. En Kirshblum SC, Campagnolo D, DeLisa JE. Eds. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002;69-81.
2. Branco F, Cardenas DD, Svircev JN. *Spinal Cord Injury: A Comprehensive Review*. Phys Med Rehabil Clin N Am (18) 2007; 651-679.
3. García Reneses J, Herruzo Cabrera R, Martínez Moreno M. Epidemiological study of spinal cord injury in Spain 1984-1985. *Paraplegia* 1991; 28:180-90.
4. Mazaira A, y cols. Epidemiología de la lesión medular de ocho CCAA (1974-1993). *Médula Espinal* 1997; 3(1):28-57.
5. García Armesto I, Temprano Piñero M, Barberá Loustaunou M, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S y cols. Comunicación en XXIV Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Paraplegia. *Paraplegia* 2007. A Coruña, 20, 21 y 22 de junio 2007.
6. Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, Gambarruta C, Sánchez A y cols. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. *Rehabilitación* 1998; 32: 365-72
7. Ho CH, Wuermser L-A, Priebe MM, Chiodo AE, Seelza WM, Kirshblum SC. *Spinal Cord Injury Medicine. 1. Epidemiology and Classification*. Arch Phys Med Rehabil 2007; 18 (Suppl 1): S49-S54.
8. American Spinal Injury Association. *Standards for neurological classification of spinal injured patients*. Chicago: ASIA, 1982.
9. American Spinal Injury Association, International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). *International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury (revised 1992)*. Chicago; 1992.
10. American Spinal Injury Association. *International standards for neurological classification of spinal cord injury*. Chicago: ASIA, 2002.
11. Schneider RC, Cherry OR, Patek H. Syndrome of acute central cervical spinal cord injury with special reference to mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg* 1954;11:546-77.
12. Hurlbert RJ. *Strategies of Medical Intervention in the Management of Acute Spinal Cord Injury*. Spine 2006; 31(Suppl11): S16-21.
13. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine* 2006; 31 (Suppl 11): S28-35.
14. Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, Dante SJ, Cotler JM, Balderston RA et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine* 1997;22:2609-13.
15. La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal cord* 2004; 42: 503-512.
16. Campagnolo DI, Esquieres RE, Kopacz KJ. Effect of timing of stabilization on length of stay and medical complications following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:331-34.
17. Hadley MN. Blood Pressure Management after Acute Spinal Cord Injury. *Guidelines for The Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries*. Neurosurgery 2002; 50 (3 Suppl): S58-62.

18. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-11.
19. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA* 1997;277:1597-604.
20. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg* 2000;93:1-7.
21. Short DJ, El Masry WS, Jones PW. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury: a systematic review from a clinical perspective. *Spinal Cord* 2000;38:273-86.
22. Abel R, Ruf S, Spahn B. Cervical spinal cord injury and deglutition disorders. *Dysphagia* 2004; 19(2): 87-94.
23. Eltorai IM, Schmitt JK. *Emergencies in Chronic Spinal Cord Injury Patients. 3RD Edition. Eastern Paralyzed Veterans Association, 2001.*
24. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health care facilities (clinical practice guideline). 2nd ed. Washington: Eastern Paralyzed Veterans Association, 2001*
25. Dykstra DD, Sidi AA, Anderson LC. The effect of nifedipine on cystoscopy-induced autonomic hyperreflexia in patients with high spinal cord injuries. *J Urol* 1987; 138:1155.
26. Chancellor MB, et al. Prospective evaluation of terazosin for the treatment of autonomic dysreflexia. *J Urol* 1994; 151:11-113.

27. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal cord* 2006. 44: 341-351.
28. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care providers. Washington (DC): Paralyzed Veterans of America; 2007.*
29. Kuitj AA, Geurts ACH, Kuppevelt HJM. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 313-326.
30. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPAUP). *Pressure ulcers prevalence, costs, and risk assessment; consensus development conference statement. Decubitus* 1989;2:24-28.

18. Rehabilitación en la Lesión Medular

Autor: Dr. Sebastián Salvador de la Barrera

Colaboradores: M. Elena Ferreira-Velasco, Antonio Montoto-Marqués, Antonio Rodríguez-Satillo.
Médico Adjunto de la Unidad de Lesionados Medulares.
Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña.
Email: ssalvador@canalejo.org

CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS

En las últimas décadas se ha producido un aumento de la edad media de los pacientes, pasando de 28.7 años en la década de los 70^a a los 37.6 de los 2000^a. La incidencia en edad senil, mayores de 65 años ha pasado del 4.7 al 10.9%, y también ha disminuido la incidencia en niños menores de 15 años. Asimismo la etiología ha sufrido cambios, de manera que ha disminuido la proporción de accidentes de tráfico con respecto a las caídas e incluso con las causas no traumáticas. También se ha observado un aumento de la proporción de lesiones medulares (LM) cervicales y dentro de este grupo, las lesiones incompletas, ya características de este nivel. Estos cambios epidemiológicos conllevan una variación de la atención a las lesiones medulares desde los hospitales de recepción, donde pueden permanecer LM incompletas que, en caso de afectación neurológica leve, pueden ser subsidiarias de tratamiento en los Servicios de Rehabilitación general.

En el grupo de LM no traumática, los pacientes se caracterizan por el carácter incompleto de la lesión, con menos complicaciones propias de la LM, pero por el contrario con más patología intercurrente, lo que hace que la estancia hospitalaria sea mayor y la ganancia funcional tanto relativa como absoluta (al alta) sea menor. Los porcentajes de etiologías, según las estadísticas son variables. Se distinguen como grupos principales los tumores, patología vascular, inflamatoria y estenosis de canal.

ATENCIÓN EN REHABILITACIÓN DE LA L.M.

Tanto el médico rehabilitador como el equipo de terapeutas tienen un papel de gran responsabilidad para la preparación del paciente y sus familiares al proceso de rehabilitación⁷. Desde la explicación de la lesión, los procedimientos del tratamiento, objetivos, pronóstico y la vida futura con las secuelas de la lesión, todo es proceso debe estar coordinado, adecuadamente explicado y dirigido a alcanzar el rol futuro deseado por el paciente en su entorno social.

PRONÓSTICO DE LA LM

El pronóstico neurológico y funcional del paciente es uno de los aspectos que inicialmente preocupa más al interesado y su familia, y también al equipo sanitario de asistencia aguda⁸. Por ello el médico rehabilitador debe estar preparado para hacer una valoración inicial y establecer el pronóstico lo antes posible. Vamos a distinguir:

- Pronóstico neurológico
- Pronóstico funcional

Pronóstico neurológico

La determinación del pronóstico es una de las demandas del paciente y su entorno, además de ser importante de cara a establecer el programa de

rehabilitación lo antes posible. Está establecida la superioridad a tal fin de la exploración neurológica -según los criterios ASIA- a las 72 horas con respecto a la de las 24 primeras³. Asimismo, el grado de mejoría en el primer año se precisa mejor a partir de la exploración al mes^{4,5}.

La evolución del grado de discapacidad desde el ingreso al alta, o al año de evolución, es coincidente en general en la literatura (Tabla 1)³.

Injury	Discharge (%)					Total
	A	B	C	D	E	
A	84.9	8.2	4.6	2.1	0.2	100.0
B	6.7	48.1	25.9	19.3	0.0	100.0
C	2.7	3.3	39.6	53.8	0.5	100.0
D	0.0	1.0	1.0	93.2	4.7	100.0

Tabla 1: Evolución neurológica según la escala de discapacidad ASIA, desde ingreso al alta (tomado de De Vivo)³.

Pronóstico funcional

En el caso de la tetraplejía completa, el mayor grado de recuperación funcional en miembros superiores se logra en los primeros seis meses de evolución, especialmente en los 3 primeros. La mayoría de los pacientes recuperarán un nivel metamérico de forma funcional, los músculos presentes a 1-2/5 en la primera semana mejorarán en el 80% hasta ser funcionales al año. Los músculos ausentes (0/5) al mes tienen menos de 1% de posibilidades de mejoría funcional³.

En caso de tetrapléjicos incompletos, la recuperación motora también es máxima en los primeros seis meses, siendo de mejor pronóstico cuanto antes aparezca. En casos de ASIA B, la preservación de la sensibilidad algéscica sacra en las 72 horas en un indicador de mejor pronóstico que en casos de preservación únicamente táctil. La recuperación de la función de MMSS es aproximadamente el doble que en los completos, considerando que la afectación severa de los mismos es un factor discapacitante para conseguir marcha asistida.

Los parapléjicos completos tienen un pronóstico de recuperación funcional mejor cuanto más baja sea la LM; un 15% de torácicos medio-altos llegarán a caminar frente a un 55% de los niveles caudales a D11. La recuperación de una paraplejía ASIA A de nivel torácico no está suficientemente determinada, pero su pronóstico general es malo, el 73% de los pacientes presentan estabilización del nivel⁶.

Los parapléjicos incompletos tienen un pronóstico de marcha más o menos funcional de hasta un 80% al año³.

Las posibilidades en la evolución descritas se traducen en unas capacidades funcionales que se corresponden con el nivel neurológico del paciente, y que se representan en las clásicas tablas de niveles funcionales que, no por ser repetidas en todos los textos, no deben olvidarse en todo el proceso de rehabilitación. (Tablas 2 y 3).

Measure	IS	IS	IS	IS	IS
Feeding	Dependent	Independent with adaptive equipment after 6mo	Independent with or without adaptive equipment	Independent with adaptive equipment	Independent
Grooming	Dependent	Requires assistance	Independent with adaptive equipment	Independent	Independent
UE dressing	Dependent	Requires assistance	Independent with adaptive equipment	Independent	Independent
UE undressing	Dependent	Requires assistance	Independent with adaptive equipment	Independent	Independent
Bathing	Dependent	Dependent	Some assistance to independent with adaptive equipment	Independent with adaptive equipment	Independent
Bed mobility	Dependent	Requires assistance	Independent with adaptive equipment	Independent	Independent
Weight shifts	Independent in prone	Requires assistance unless in prone chair	Independent	Independent	Independent
Transfers	Dependent	Requires maximum assistance	Some assistance to independent on level surfaces	Independent on level surfaces	Independent
Wheelchair propulsion	Independent with gross propulsion	Independent with gross propulsion	Independent with gross propulsion	Independent with gross propulsion	Independent
Driving	Unable	Independent with adaptive equipment	Independent with adaptive equipment	Independent in car with hand controls or adapted car	Independent in car with hand controls or adapted car

Tabla 2: Tabla de resultados funcionales esperados en pacientes tetrapléjicos completos (tomado de Kirshblum et al.)³.

Measure	IS	IS	IS
ADL (grooming, feeding, dressing, bathing, etc.)	Independent	Independent	Independent
Transfer	Independent	Independent	Independent
Bed mobility	Independent	Independent	Independent
Wheelchair propulsion	Independent	Independent	Independent
Driving	Independent	Independent	Independent

Tabla 3: Tabla de resultados funcionales esperados en pacientes parapléjicos completos (tomado de Kirshblum et al.)³.

Ambulación

Existen cuatro categorías en la capacidad de ambulación^{2,7}:

- Ambulación en comunidad
- Ambulación en domicilio
- Ambulación exclusiva como ejercicio
- Nula capacidad (bipedestación sólo)

La ambulación en comunidad requiere capacidad para las transferencias, poder pasar desde sentado a de pie de forma independiente, y caminar un mínimo de 50 metros.

La ambulación en domicilio requiere una seguridad relativa para la marcha, aunque puede ser dependiente parcialmente.

La ambulación como ejercicio implica asistencia o capacidad para caminar únicamente distancias reducidas (10 metros).

La LM de nivel torácico difícilmente alcanza autonomía más allá del ejercicio. La reducción de la marcha con ortesis se supedita a factores como la edad, obesidad, mala coordinación, espasticidad severa y sobre todo la motivación personal⁷.

La ambulación en comunidad requiere presencia de flexores de cadera funcionales, un extensor de rodilla graduado a >3/5, y por consiguiente como máximo un bitutor largo y una ortesis corta (por debajo de la rodilla)⁷.

En general, los tetrapléjicos incompletos consiguen un 46% capacidad de marcha en comunidad al año, y otro 14% en domicilio.

Los parapléjicos incompletos cifran un 76% y los para completos un 5% de marcha en comunidad⁶.

Valoración funcional

En la actualidad, todos los procesos de rehabilitación y sus procedimientos, deben ser evaluados y sus resultados medidos objetivamente.

En la rama de lesionados medulares, esta premisa ha estado, al igual que en otras ramas

de la especialidad, dejada en un segundo plano al focalizarse el tratamiento en “alcanzar el máximo nivel de independencia según su nivel neurológico” y “prevenir en lo posible las complicaciones derivadas de la LM”. Desde la generalización de la utilización de las escalas de actividades de la vida diaria como el índice de Barthel, la Medida de Independencia funcional (MIF-FIM) y más recientemente la más específica para LM como es el SCIM^{8,9} (Spinal Cord Independence Measure) es obligada su generalización en los Servicios de Rehabilitación para tener una medida objetiva del nivel de independencia y funcionalidad alcanzada por los pacientes.

Es de señalar el esfuerzo que está realizando la ISCOS para dar uniformidad a las medidas y evaluaciones en la atención médica y rehabilitadora de los lesionados medulares¹⁰. La escala SCIM-II, y su versión corregida recientemente SCIM-III¹¹, es una de las medidas propuesta internacionalmente y que evalúa en nivel de independencia en aspectos más específicos que el FIM. Un valor superior a los 70 puntos es indicativo de independencia del paciente, modificada -con adaptaciones- en algunos de sus ítems. (Ver Anexo I al final del texto).

PROCESO DE REHABILITACIÓN

El médico rehabilitador debe ser el responsable último de la justificación de todas las prescripciones ortopédicas y de ayudas técnicas, y debe estar implicado en todo el proceso de evaluación y resultados.

El equipo de rehabilitación es requerido para la valoración de cada caso, considerando además de las características neurológicas y funcionales del paciente:

- Soporte sociofamiliar.
- Recursos socioeconómicos
- Preferencias personales
- Objetivos educacionales y vocacionales

- Entorno al alta

Dentro de los recursos de RHB, recientemente se han desarrollado especialmente tecnologías dirigidas a:

- Electro estimulación neuromuscular
- Reeducación de la marcha con soporte parcial peso (suspensión)
- Tecnología de la sedestación y posicionamiento
- Otros

La electroestimulación neuromuscular (EENM) ha sido utilizada históricamente en lesionados medulares para la activación de los músculos paralizados con diversos objetivos^{12,13}. La idea de recuperar la capacidad de marcha por medio de EENM ha sido el “sueño” de los investigadores en todas las etapas históricas, pero a la postre se ha demostrado utópica: la EENM funcional (EEF) para la marcha en parapléjicos –bien sea por sistemas de superficie o electrodos implantados– se ha demostrado poco funcional y la capacidad de marcha alcanzada supone un enorme gasto de energía que no es compensado por el logro funcional¹⁴⁻¹⁶. Actualmente este tipo de terapia se ha reservado para sistemas de un número limitado de electrodos con el fin de proporcionar bipedestación terapéutica, ayuda para las transferencias y algunos casos de EEF en musculatura de MMSS de tetrapléjicos¹³. Otra indicación, en este caso funcional por sus beneficios sobre el metabolismo aeróbico, compliance del sistema cardiovascular y respiratorio y como ejercicio terapéutico, es la combinación de EENM con sistemas de pedaleo¹⁷, que se adaptan a miembros inferiores del lesionado medular para producir un efecto de pedaleo activo, y que también estimula las aferencias positivas para la plasticidad del SNC (ver infra).

Una aplicación en LM completas es el tratamiento de la espasticidad¹⁸; la EENM sobre los músculos espásticos, en programas establecidos de EENM alternante entre agonistas/antagonistas, ha demostrado la relajación significativa durante un

periodo de varias horas que es de esta manera útil para la mejoría de la calidad de vida y AVD, en combinación con otros tratamientos^{19,20}.

La aplicación de EENM más difundida con aspectos de funcionalidad es sobre pacientes incompletos, en que se utiliza bien como “neuroprótesis”, sustituyendo una función en la dinámica de la marcha (por ejemplo, mejorar la fase de despegue, estabilizar grupos musculares deficitarios...) o bien como estimulación neural combinada en una terapia de *locomotor training*. La aplicación de EEF en lesiones incompletas es la que mayor número de aplicaciones encontrará en el futuro cercano –técnicas en desarrollo desde hace varios años en países de nuestro entorno–, combinada con la nueva tecnología desarrollada para la reeducación de la marcha y junto al estudio de los resultados en pistas de marcha o programas computerizados.

Locomotor training^{21,24}

La rehabilitación de la función locomotriz en LM ha estado dirigida a suplir los déficit y discapacidad generada a través de estrategias compensatorias. Así, la utilización de ayudas como paralelas, andadores y bastones, junto con las ortesis de miembros inferiores y tronco, buscan compensar la función perdida de miembros inferiores apoyándose en tronco y miembros superiores/cintura escapular para conseguir capacidad de locomoción. El grado máximo de compensación sería la silla de ruedas, manual o electrónica.

El desarrollo a partir de investigación animal de la hipótesis de la *plasticidad del sistema nervioso central, actividad-dependiente*²¹, ha desembocado en la práctica de estrategias para el reentrenamiento buscando la facilitación de estas propiedades fisiológicas que pueden recuperar

²¹ La plasticidad actividad-dependiente del SN es un término que por consenso general, se refiere a los cambios generados en el sistema neuromuscular a partir del estímulo de una actividad repetitiva.

la función. En esta teoría se basan las terapias por repetición de tareas específicas que producen aferencias positivas sobre las redes espinales.

Así, una terapia basada en la actividad es una intervención que resulta en la activación neuromuscular por debajo del nivel de LM, que promueve la recuperación de la función motora por la aferencia sobre las redes fisiológicas medulares.

El reentrenamiento locomotor (*Locomotor training-LT*), es la terapia más en boga sobre la recuperación motora en patología SNC. Se basa en la evidencia hallada en mamíferos de centros espinales responsables de un patrón automático de la marcha –*Central pattern generator*–, trasladando a humanos su posible existencia. Busca reproducir un patrón de marcha lo más próximo a la fisiológica, por medio de asistencia a una apropiada cinemática, y por lo tanto evitando estrategias compensatorias como son la aplicación de ortesis o apoyos excesivos sobre otras partes del cuerpo. Intenta recuperar una experiencia sensoriomotriz de la marcha.

Se tienen en cuenta una serie de principios en su aplicación:

1. Maximizar la carga sobre los miembros inferiores y minimizar el apoyo sobre los superiores. Se utiliza la técnica de suspensión vertical para obtener un soporte parcial del peso corporal. Se ha demostrado que genera una mayor actividad EMG en MMII que el reparto de peso entre MMSS e II.
2. Optimizar el estímulo sensorial de la marcha, en términos de velocidad y secuencia espacio-temporal. La velocidad próxima a la fisiológica es más efectiva.
3. Optimizar la cinemática. Adaptar el movimiento del mayor número de articulaciones del cuerpo, incluidas cinturas y MMSS, a los componentes fisiológicos de la marcha.
4. Maximizar estrategias de recuperación frente a las de compensación.

Técnicas de Locomotor training

La primera fase de LT efectivo se realiza con suspensión parcial sobre tapiz rodante (SPSTR). El sistema consiste en la suspensión de individuo con un arnés y liberación parcial del peso corporal en un vector al cent. Se coloca sobre un tapiz rodante en el que se reentrenan los componentes de la marcha. Se han estudiado los efectos de la simple liberación del peso sobre la función de la marcha y también se siguen estudios de la adecuada colocación del centro de gravedad y dirección del vector de suspensión, que generará una variación de las fuerzas de reacción del suelo durante la carga y la propulsión.

Esta técnica (SPSTR) reproduce un entorno adecuado para la experiencia de la marcha de una forma más cercana a la marcha fisiológica. Además permite la variación de los componentes de liberación de peso y velocidad del paso, así como la graduación en intensidad y repetición de la terapia. Sin embargo, muchos pacientes son incapaces de reproducir la secuencia del paso o les supone un gran esfuerzo físico o psicológico, por lo que requieren la asistencia del personal para reproducir la cinemática del paso: equilibrio de tronco, rotación pélvica y traslado del peso según la fase de la marcha, secuencia de flexo-extensión de las articulaciones de MMII. Esto supone también un importante esfuerzo y coste de recursos humanos, por lo que se han diseñado sistemas robotizados para generar un movimiento automatizado de los MMII y resto de componentes de la marcha en una reproducción del patrón de marcha.

El Lokomat® consiste en un exoesqueleto con articulaciones motorizadas en cadera y rodilla, integrado en un sistema de SPSTR y que proporciona un patrón computerizado consistente y reproducible para la generación del movimiento recíproco del paso. El soporte de peso y la velocidad del paso son regulables, así como el recorrido articular y por consiguiente la longitud del paso. Sus ventajas son la reproductibilidad del patrón, eliminación del esfuerzo de la asistencia

por el terapeuta y la posibilidad de mayor tiempo de tratamiento. Sus limitaciones son al mismo tiempo el estereotipo de la marcha y la adaptación particular y feedback del paciente, así como su elevado coste.

La fase siguiente sería la aplicación del resultado conseguido en SPSTR a la reeducación de la marcha sobre el suelo. En principio se realizaría con soporte parcial del peso y progresivamente retirar el soporte, minimizando en lo posible la necesidad de ayudas técnicas y manteniendo la correcta postura del tronco.

La aplicación de las técnicas de LT en clínica aún está en sus inicios y sobre estudio de los protocolos y resultados, así como determinación de los sistemas ó índices de medida de resultados (*outcome*) más adecuados.

Aplicación de estimulación eléctrica en LT

Las técnicas de electroestimulación (EE) pueden aplicarse con criterio de neuroprótesis, para sustituir una función perdida o deteriorada, o bien dentro de un programa de activación neuromuscular, en actividades o terapia por repetición que se comportaría como una técnica más de recuperación neurológica dependiente. Este aspecto se demostraría al mantenerse la función recuperada una vez retirado el dispositivo de EE.

La activación neuromuscular por debajo del nivel de LM en técnicas de LT puede ayudarse con sistemas de EENM. La estimulación del reflejo flexor por EE del nervio peroneo puede aplicarse en un programa de SPSTR o en el suelo, facilitando la fase de despegue y oscilación y mejorando la velocidad de marcha. También se utiliza para mejorar la extensión de la rodilla en la fase de apoyo. Los efectos positivos sobre la plasticidad neuronal se demuestran al persistir la mejoría del patrón de marcha una vez retirado el estímulo. Así, la EENM se utiliza como un sistema neuroprotésico que tiene efectos inmediatos y también sostenidos sobre la capacidad de marcha.

ASPECTOS MÉDICOS LM DURANTE

LA FASE DE RHB

Existen aspectos importantes que el médico rehabilitador tiene que orientar ante un LM subagudo o crónico. Algunos de ellos se tratan en módulos independientes, como vejiga – Intestino neurogénicos, dolor, y trastornos de la sexualidad y fertilidad. A continuación vamos a tocar algunos temas más específicos.

Osteoporosis

La pérdida de masa ósea se produce de forma rápida y lineal desde las primeras semanas tras la LM, alcanzando un “plateau” a los 2 -3 años, aunque este dato es más ajustado en caso de hueso trabeculado, extendiéndose la pérdida de masa ósea del hueso cortical muchos años tras la LM. La pérdida de masa ósea depende del nivel de LM y es sitio-específica, con mayor afectación en miembros inferiores²⁵.

Existen varios métodos de estudio de la osteoporosis, como la absorciometría dual de rayos X (DEXA), tomografía computerizada cuantitativa, RMI y ultrasonografía cuantitativa. Asimismo existen diversos factores implicados en la fisiopatología en LM, desde la inmovilización, el carácter completo o incompleto de la lesión, el grado de movilidad, la espasticidad y la actividad muscular²⁵.

El riesgo de fracturas se localiza en articulación de la rodilla –supracondílea y tibia proximal- y en menor frecuencia en cuello femoral y tobillo. El riesgo es del 1-21% de los pacientes, y la prevalencia es de 1% en el primer año al 4,6% en los 20 primeros años tras la LM²⁵. El riesgo particular para un determinado individuo así como el mejor método de diagnóstico no está establecido en la población de LM. Asimismo, el mejor medio de profilaxis o tratamiento de la osteoporosis establecida – EEF,

ejercicio físico o farmacología- tampoco está correctamente establecido hasta la fecha, si bien el efecto de los bifosfonatos de última generación –alendronato, tiludronato, pamidronato- está siendo investigado en publicaciones recientes^{26,27}.

Espasticidad

La espasticidad es uno de los problemas derivados de la LM que más preocupa al paciente y el equipo terapéutico en la fase de rehabilitación subaguda y, si es severa, en el paciente crónico.

El tratamiento farmacológico es conocido sobradamente, pero hay que repetir una vez más que la espasticidad no interfiere o “molesta” a todos los pacientes por igual, y espasticidad severa para unos puede corresponder a una tolerancia para otros sin necesidad de tratamiento, por lo que, en especial en el crónico, sólo se debe tratar cuando lo demanda el sujeto, habiéndole explicado la naturaleza, consecuencias y características del síndrome, los objetivos del tratamiento y evaluado la interferencia en las AVD o cuidado personal²⁸.

En el paciente parapléjico se observa una espasticidad global de miembros inferiores, cuyo tratamiento más efectivo, cuando es necesario, es la infusión de baclofeno intratecal (ITB®). En tetras, puede ser necesario este sistema, asociado en ocasiones en tratamiento de la rigidez focal de miembros superiores con inyecciones de toxina botulínica en grupos musculares seleccionados. En LM incompletos existe poca experiencia con ITB®, aunque en pacientes determinados puede estar indicada, y es más frecuente la indicación de inyecciones de toxina botulínica para corregir actitudes y contracturas que interfieren la marcha (equinismo, tijera, recurvatum, dedos en garra...).

Las inyecciones de Toxina botulínica se administran frecuentemente en flexores plantares de tobillo y aductores. Las dosis son equivalentes a las utilizadas en otras patologías, si bien en nuestra experiencia recomendamos rangos altos

para encontrar mejoras significativas. Estas se basan especialmente en la valoración subjetiva del paciente, ya que en nuestra experiencia –aparte de cierta mejoría en el patrón de marcha- hasta ahora no hemos encontrado mediciones objetivas que evalúen los resultados del tratamiento de grupos musculares aislados. En miembros superiores las utilizamos para la relajación de flexores de dedos y también en el desbalance de flexores/extensores de codo en tetrapléjicos completos, en fase subaguda, como complemento al tratamiento fisioterápico.

El tratamiento con baclofeno intratecal (ITB®) es conocido desde hace cerca de 15 años para el tratamiento del síndrome espástico generalizado severo²⁹. Las ventajas de la infusión de baclofeno intratecal es el paso de la barrera hematoencefálica, permitiendo la utilización de dosis muy bajas (aproximadamente 1% de la dosis oral) minimizando los efectos sistémicos, si bien hay que prestar atención a los centrales, que se compensa por la pequeña dosis intratecal, de forma electrónica y con aumentos muy progresivos. Los estudios clínicos realizados en múltiples centros señalan que es una alternativa efectiva, segura y coste/efectiva, mejorando significativamente los resultados en la escala de Ashworth, la calidad de vida, el esfuerzo de los cuidadores y mejora el dolor y ciertos aspectos del síndrome de vejiga-intestino neurogénico asociados a la espasticidad.

Drug	Usual dose	Daily treatment	Mechanism of action	Common side effects
Baclofen	5 mg 3 times daily	50 mg up to 100 mg if side effects are not a problem. Best tolerated in the evening.	Centrally acting GABA antagonist. Binds to GABA receptors at the postsynaptic neuronal membrane.	Dizziness, weakness, headache, fatigue, nausea, lower urinary tract dysfunction, constipation, dry mouth.
Dantrolene	25 mg	100 mg 4 times daily	Interferes with the release of calcium from the sarcoplasmic reticulum of the muscle.	Centralized muscle weakness, mild sedation, dizziness, nausea, diarrhea. Hypotension if dose response should be monitored.
Tizanidine	2-4 mg	16 mg	Inhibits excitatory, with agonist action on alpha 2 adrenergic receptors in central nervous system.	Dry mouth, weakness, dizziness, mild hypotension, weakness. Also common dose with tizanidine. Liver function should be monitored.
Cyclobenzaprine	300 mg twice daily	30 mg 4 times daily	Acts on multiple levels in an indirect manner in the central nervous system.	Headache, hypotension, drowsiness, dry mouth, weakness, dizziness, constipation.
Colchicine	100 mg 3 times daily	600-900 mg 4 times daily	GABA antagonist. May have an action other than GABAergic neurotransmission.	Somnolence, dizziness, nausea and fatigue.

Tabla 4: Fármacos utilizados en el tratamiento de la espasticidad. (Tomado de LE Satkunam³⁰).

Disfunción sexual

Dentro de las secuelas de la LM es significativa la disfunción sexual que se presenta tanto en varones como en mujeres, y tanto en LM completas como incompletas. Es importante establecer el nivel de lesión que va a determinar los núcleos medulares afectados, y en paralelo las fases de respuesta sexual (Masters y Jonson) alteradas³⁰.

En general, las fases más alteradas van a ser las de excitación y mantenimiento, y orgasmo, ya que en el hombre se afectará la capacidad de erección, así como en la mujer la lubricación, y la fase de orgasmo va a cambiar en ambos casos, siendo muy difícil llegar a ella en LM completas³¹.

Actualmente se dispone de fármacos para el tratamiento de la disfunción eréctil del varón LM. Los fármacos de primera línea pueden considerarse los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, por vía oral (sildenafil, vardenafil, tadalafilo)³², que son efectivos en un 75-80% de los pacientes, y en especial en aquéllos que conservan algún tipo de erección refleja (LM que podríamos considerar supranuclear)³³. Entre los fármacos vasodilatadores de las arteriolas de los cuerpos cavernosos (por la vía del AMPc) actualmente se dispone del alprostadil por inyección intracavernosa, y puede considerarse útil en la mayoría de los pacientes.

Si bien se considera que un lesionado medular completo pierde la capacidad de obtener orgasmo, diversos estudios han mostrado la posibilidad de obtener erección psicógena y sensación orgásmica por LM de nivel dorsal completos³¹, por lo que en la alteración de las fases de respuesta sexual se ven implicados muchos factores psicológicos y neurológicos, y estas consideraciones son igualmente válidas para las mujeres LM³⁴.

La posibilidad de reproducción se ve alterada en el varón al presentar aneyaculación en más de un 80% de los casos, y puede presentarse salida espontánea de semen o eyaculación retrógrada (mezclada con orina). Existe la posibilidad de obtención

de semen por diversos métodos de estimulación de la eyaculación –vibroestimulación peneana, electroeyaculación por vía rectal-, pero si no se consigue o las características del esperma son insuficientes, actualmente se suele orientar a la pareja a una inseminación artificial por ICSI con obtención de muestra “in situ” por biopsia testicular o punción del deferente³⁵.

Además de las indicaciones “orgánicas” en cuanto a la aceptación de la disfunción sexual, en este aspecto, al igual que en otros muchos de las secuelas de la LM, es básico el abordaje psicológico y una buena relación con el paciente y su pareja para intentar resolver múltiples dudas y dificultades para conseguir una vida sexual adecuada a su discapacidad y satisfactoria para ambos.

Anexo I - Traducción de la escala SCIM-II

MEDIDA DE LA INDEPENDENCIA EN LESIONADOS MEDULARES (SCIM)

Autocuidado

1. **Alimentación** (cortar, abrir contenedores, llevarse comida a la boca, sostener una taza con líquido)
 - 0- N. Parenteral, gastrostomía o dependencia total para alimentación.
 - 1- Come comida cortada con diversas adaptaciones para las manos o platos; incapaz de sostener una taza.
 - 2- Come comida cortada utilizando sólo una adaptación por mano; sostiene una taza adaptada.
 - 3- Come comida cortada sin adaptaciones; sostiene una taza normal; necesita asistencia para abrir contenedores.
 - 4- Independiente en todas las tareas sin ninguna adaptación.

2. Baño (dibajarse, abrir grifos, aclararse) A. Mitad superior B. Mitad inferior

- A.
 - 0- Requiere asistencia total.
 - 1- Requiere asistencia parcial.
 - 2- Se lava independientemente con adaptaciones o en lugar adaptado.
 - 3- Se lava independientemente sin adaptaciones de ningún tipo.
- B.
 - 0- Requiere asistencia total.
 - 1- Requiere asistencia parcial.
 - 2- Se lava independientemente con adaptaciones o en lugar adaptado.
 - 3- Se lava independientemente sin adaptaciones de ningún tipo.

3. Vestido A. Mitad superior B. Mitad inferior

- A.
 - 0- Requiere asistencia total.
 - 1- Requiere asistencia parcial.
 - 2- Se viste independientemente con adaptaciones o en lugar adaptado.
 - 3- Se viste independientemente sin adaptaciones de ningún tipo.
- B.
 - 0- Requiere asistencia total.
 - 1- Requiere asistencia parcial.
 - 2- Se viste independientemente con adaptaciones o en lugar adaptado.
 - 3- Se viste independientemente sin adaptaciones de ningún tipo.

4. Aseo de la apariencia externa (lavarse manos y cara, dientes, peinar, afeitarse, maquillarse)

- 0- Requiere asistencia total
- 1- Realiza sólo una tarea (p.ej. lavarse manos y cara)
- 2- Realiza varias tareas utilizando adaptaciones, necesita ayuda para ponerse las o quitárselas.
- 3- Independiente con adaptaciones.
- 4- Independiente sin adaptaciones.

Respiración y manejo de esfínteres

5. Respiración

- 0- Requiere ventilación asistida.
- 2- Requiere traqueostomía con ventilación parcialmente asistida.
- 4- Respira independientemente pero requiere gran asistencia en cuidados de la traqueo.
- 6- Respira independientemente y requiere poca asistencia en cuidados de la traqueo.
- 8- Respira sin traqueo, pero a veces necesita asistencia mecánica.
- 10- Respira sin asistencia ni dispositivos.

6. Manejo de esfínteres – vejiga

- 0- Sonda permanente.
- 4- Orina residual > 100cc, no CI ó bien CI asistidos.
- 8- Orina residual < 100cc; CI ó colector con asistencia.
- 12- Auto CI.
- 15- Orina residual <100 cc; independiente en manejo de sistemas de drenaje

7. Manejo de esfínteres – intestino

- 0- Ritmo intestinal irregular o inapropiado (menos de cada 3 días).
- 5- Ritmo intestinal regular, requiere asistencia, accidentes raros (< 1/ mes).
- 10- Ritmo regular, no precisa asistencia y accidentes raros.

8. Utilización del aseo (WC) (desvestirse, limpiarse, colocarse pañal o compresa, vestirse)

- 0- Requiere ayuda total.
- 1- Se desviste parcialmente, requiere asistencia para todas las demás tareas.
- 2- Se desviste parcialmente y se limpia parcialmente. Ayuda.
- 3- Se desviste y se limpia, aunque precisa ayuda para volver a vestirse.
- 4- Independiente en todas las tareas de aseo, en lugar adaptado.
- 5- Independiente sin adaptaciones de ningún tipo.

Movilidad en estancias y baño**9. Movilidad en cama y prevención de UPP**

- 0- Requiere asistencia total.
- 1- Se voltea hacia un lado únicamente.
- 2- Se voltea hacia ambos lados pero no libera totalmente la presión.
- 3- Libera la presión, cambios posturales, en cama.
- 4- Se sienta en cama sin ayuda.
- 5- Independiente en movilidad en cama, hace pulsiones pero sin elevación completa del cuerpo.
- 6- Independiente en movilidad en cama y en pulsiones en silla.

10. Transferencias cama-silla (frenar la silla, retirar reposabrazos o reposapiés, transferencia, levantar MMII)

- 0- Requiere asistencia total.
- 1- Requiere asistencia parcial o supervisión.
- 2- Independiente.

11. Transferencias silla-WC/Bañera (frenar la silla, retirar reposabrazos o reposapiés, transferencia, levantar MMII)

- 0- Requiere asistencia total.
- 1- Requiere asistencia parcial o supervisión, o dispositivo adaptado.
- 2- Independiente.

Movilidad en interiores y exteriores**12. Movilidad en interiores**

- 0- Requiere ayuda total.
- 1- Necesita ayuda para manejar un silla manual o va en silla eléctrica.
- 2- Se desplaza independientemente en silla manual.
- 3- Camina con o sin bastones o andador, necesita supervisión o ayuda.
- 4- Camina con andador o bastones.
- 5- Camina con bastones y marcha recíproca.
- 6- Camina con un solo bastón.
- 7- Únicamente precisa ortesis de miembros inferiores.
- 8- Camina sin ayudas.

13. Movilidad en distancias moderadas (10-100m)

- 0- Requiere ayuda total.
- 1- Necesita ayuda para manejar un silla manual o va en silla eléctrica.
- 2- Se desplaza independientemente en silla manual.
- 3- Camina con o sin bastones o andador, necesita supervisión o ayuda.
- 4- Camina con andador o bastones.
- 5- Camina con bastones y marcha recíproca.
- 6- Camina con un solo bastón.
- 7- Únicamente precisa ortesis de miembros inferiores.
- 8- Camina sin ayudas.

14. Movilidad en exteriores (más de 100m)

- 0- Requiere ayuda total.
- 1- Necesita ayuda para manejar un silla manual o va en silla eléctrica.
- 2- Se desplaza independientemente en silla manual.
- 3- Camina con o sin bastones o andador, necesita supervisión o ayuda.
- 4- Camina con andador o bastones.
- 5- Camina con bastones y marcha recíproca.
- 6- Camina con un solo bastón.
- 7- Únicamente precisa ortesis de miembros inferiores.
- 8- Camina sin ayudas.

15. Escaleras

- 0- Incapaz de subir o bajar escaleras.
- 1- Sube y baja 3 escalones con ayuda o supervisión de otra persona.
- 2- Sube y baja 3 escalones con soporte de barandilla y/o bastón.
- 3- Sube y baja al menos 3 escalones sin ningún tipo de ayuda.

16. Transferencias silla-coche (acercarse al coche, frenar la silla, transferirse y entrar la silla al coche)

- 0- Dependiente total.
- 1- Requiere asistencia parcial o supervisión.
- 2- Independiente con dispositivos adaptados.
- 3- Independiente sin adaptaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Vivo MJ. Sir Ludwig Guttmann Lecture: Trends in spinal cord injury rehabilitation outcomes from model systems in the United States: 1973–2006. *Spinal Cord* 2007; 45: 713–21.
2. Montoto A, Ferreiro ME, Rodríguez Sotillo A. Lesión Medular. En: *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana, Madrid 2006; 505-20.
3. Wuermsler LA, Ho CH, Chiodo AE, Pruebe MM, Kirshblum SC, Scelza WM. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care management of traumatic and nontraumatic injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88 (3 Suppl 1): S55-61.
4. Güttler MS, McKinley WO, Stiens SA, Groah SL, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83 (Suppl 1): 65-71.
5. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75:306-11.
6. Branco F, Cardenas DD, Svircev JN. Spinal cord injury: a comprehensive review. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18: 651–79.
7. Kirshblum SC, Priebe MM, Ho CH, Scelza WM, Chiodo AE and Wuermsler LA. Spinal Cord Injury Medicine. 3. Rehabilitation Phase after Acute Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88(3 Suppl 1):S62-70.
8. Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H & Tamir A. SCIM - spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord* 1997; 35: 850-56.
9. Itzkovich M, Tripolski M, Zeilig G, Ring H, Rosental N, Ronen J, Spasser R, Gepstein R, Catz A. Rasch analysis of the Catz-Itzkovich spinal cord independence measure. *Spinal Cord* 2002; 40: 396-407.
10. Steeves JD, Lammertse D, Curt A, Faucett JW, Tuszynski MH, Ditunno JF, et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury (SCI) as developed by the ICCP panel: clinical trial outcome measures. *Spinal Cord*. 2007; 45: 206-21.
11. Catz A, Itzkovich M, Tesio L, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramie MT, et al. A multicenter international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. *Spinal Cord* 2007; 45: 275-291.
12. Creasey GH, Ho CH, Triolo RJ, Gater DR, Di-Marco AF, Bagie KM, Keith MW. Clinical applications of electrical stimulation after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2004; 27: 365-75.
13. Sheffler LR, Chae J. Neuromuscular electrical stimulation in Neurorehabilitation. *Muscle Nerve* 2007; 35: 562-90.
14. Bonaroti D, Akers J, Smith BT, Mulcahey MJ, Betz RR. A comparison of FES with KAFO for providing ambulation and upright mobility in a child with a complete thoracic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1999; 22: 159-66.
15. Spadone R, Merati G, Bertocchi E, Mevio E, Veicsteinas A, Pedotti A, Ferrarin M. Energy consumption of locomotion with orthosis versus Parastep-assisted Gait: a single case study. *Spinal Cord* 2003; 41: 97-104.
16. Nightingale E J, Raymond J, Middleton J W, Crosbie J and Davis G M. Benefits of FES gait in a spinal cord injured population. *Spinal Cord* 2007; 45: 646-57.
17. Newham DJ, Donaldson NN. FES cycling. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 97: 395-402.
18. Pease WS. Therapeutic electrical stimulation for spasticity: quantitative gait analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 351-55.
19. Kirshblum S. Treatment alternatives for spinal cord injury related spasticity. *J Spinal Cord Med* 1999; 22: 199-217.
20. Yarkony GM, Roth EJ, Cybulski GR, Jaeger RJ. Neuromuscular stimulation in spinal cord injury II: prevention of secondary complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 195-200.
21. Behrman AL and Harkema SJ. Physical Rehabilitation as an Agent for Recovery After Spinal Cord Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18: 183-202.

22. Dobkin B, Apple D, Barbeau H, Basso M, Behrman A, DeForge D, Ditunno J, et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology* 2006; 66: 484-93.
23. Protas EJ, Holmes SA, Qureshy H, Johnson A, Lee D, Sherwood AM. Supported treadmill ambulation training after spinal cord injury: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 825-31.
24. Winchester P, Query R. Robotic orthoses for body weight-supported treadmill training. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2006; 17: 159-72.
25. Giangregorio L, McCartney N. Bone loss and muscle atrophy in spinal cord injury: epidemiology, fracture prediction and rehabilitation strategies. *J Spinal Cord Med* 2006; 29: 489-500.
26. Jiang S-D, Dai L-Y, Jiang L-S. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006; 17: 180-192.
27. Bauman WA, Wecht JM, Kirshblum S, Spungen AM, Morrison N, Cirnigliaro C. Effect of pamidronate administration on bone in patients with acute spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev* 2005; 42: 305-13.
28. Satkunam LE. Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ* 2003; 169: 1173-9.
29. Albright AL, Barron WB, Fasick MP, et al. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA* 1993; 270: 2475-7.
30. Biering-Sorensen F, Sonksen J. Sexual function in spinal cord lesioned men. *Spinal Cord* 2001; 39: 455-70.
31. Sipski M, Alexander CJ, Gómez-Marín O. Effects of level and degree of spinal cord injury on male orgasm. *Spinal Cord* 2006; 44: 798-804.
32. Soler JM, Previatire JG, Denys P, Chartier-Kastler E. Phosphodiesterase inhibitors in the treatment of erectile dysfunction in spinal cord-injured men. *Spinal Cord* 2007; 45: 169-73.
33. Sánchez-Ramos A, Vidal J, Jáuregui ML, Recio C, Giner M, Toribio L, et al. Efficacy, safety and predictive factors of therapeutic success with sildenafil for erectile dysfunction in patients with different spinal cord injuries. *Spinal Cord* 2001; 39: 637-643.
34. Ferreiro-Velasco ME, Barca-Buyo A, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Miguéns-Vázquez X, Rodríguez Sotillo A. Sexual issues in a sample of women with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 51-55.
35. DeForge D, Blackmer J, Garrity C, Cronin V, Barrouman N, Fang M, et al. Fertility following spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord* 2005; 43: 693-703.

19. Vejiga Neurógena

Autor: Dr. Antonio Montoto-Marqués

Colaboradores: Dra. María Elena Ferreira-Velasco, Dr. Sebastián Salvador-de la Barrera, Dr. Antonio Rodríguez-Sotillo.
Unidad de Lesionados Medulares, Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña
Unidad de Lesionados Medulares, Hospital Juan Canalejo.
e-mail: montoto@canalejo.org

VEJIGA NEURÓGENA

La definición de vejiga neurógena (VN) engloba cualquier disfunción del tracto urinario inferior (TUI) que esté relacionada o directamente causada por un trastorno neurológico¹. La *Internacional Continence Society (ICS)* propone el término "Disfunción neurogénica del tracto urinario inferior", definiéndolo como la disfunción del TUI debido a un trastorno de los mecanismos de control neurológico². Éste, puede producirse a cualquier nivel del sistema nervioso, desde el cerebro hasta las ramas nerviosas más distales aferentes y eferentes a la vejiga y uretra. Desde el punto de vista clínico, las causas más frecuentes de vejiga neurógena son la lesión medular (LM), esclerosis múltiple, espina bífida, enfermedad de Parkinson y la neuropatía diabética.

Las complicaciones urológicas derivadas de la VN son la causa fundamental de morbilidad en los pacientes con una LM, desarrollándose en un 75% de los casos³. La mortalidad relacionada con las disfunciones genitourinarias en estos pacientes ha descendido en los últimos años desde el 43% en los años 50 hasta el 10% entre los años 80 y 90. Esta disminución ha sido consecuencia del tratamiento integral de los lesionados medulares en centros especializados y de los avances en el manejo de la VN (tratamiento de las infecciones urinarias, mejora de los métodos de cateterización, aparición

de neurofármacos selectivos sobre la función vesical, nuevas tecnologías para el control de la micción, técnicas quirúrgicas menos invasivas, etc.)^{4,5,6,7}. A pesar de ello, las complicaciones urológicas siguen siendo la segunda causa de muerte en estos pacientes después de las cardiopulmonares⁸, y la causa más frecuente de reingreso⁹.

Neuroanatomía y fisiología de tracto urinario inferior

El TUI comprende la vejiga (fundus, trigono y cuello), el diafragma pélvico, y la uretra. El tracto de salida vesical comprende el cuello vesical y los músculos lisos y estriados uretrales. La vejiga urinaria es una estructura músculo-membranosa de cuatro capas (detrusor, capa serosa, submucosa y una capa mucosa fina que se continua con los epitelios ureteral y uretral), compuesta principalmente de células musculares lisas con capacidad contráctil. Las estructuras implicadas en la realización de las funciones vesicales son los músculos del fundus, del cuello vesical, musculatura lisa uretral y músculos del esfínter estriado periuretral, y músculos pélvicos estriados.

El almacenamiento y vaciado vesical es una función de interacciones entre los sistemas parasimpático, simpático y la inervación somática del TUI. Además, hay una modulación desde el sistema nervioso central.

El aporte eferente (motor) **parasimpático** (Figura 1) se origina en fibras de las neuronas colinérgicas preganglionares de la región intermediolateral de la médula sacra (S2-S3). Los axones viajan por los nervios pélvicos y proporcionan estímulos excitadores a la vejiga a través de receptores colinérgicos, distribuidos por toda la vejiga, causando contracción vesical.

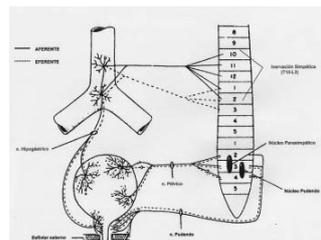


Figura 1: Esquema de inervación parasimpática, simpática y somática de la vejiga, uretra y suelo pélvico. Modificado de: Cardenas DD, Mayo ME, King JC. Urinary tract and bowel management in the rehabilitation setting. En: Braddom RL, Buschbacher RM, Dumitru R et al, editors. Physical medicine and rehabilitation. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996:55-79.

El aporte nervioso eferente **simpático** a la vejiga y a la uretra se origina en la columna gris intermediolateral de la médula espinal (ME) a nivel T10-L2. A través de los nervios hipogástricos y estimulando receptores beta-adrenérgicos (predominantes en el cuerpo vesical) causa relajación del músculo liso de la pared vesical, facilitando así el almacenamiento vesical. A nivel de la base de la vejiga y la uretra prostática predominan los receptores alfa-adrenérgicos, cuya estimulación origina contracción muscular del esfínter y la próstata, aumentando así la resistencia de salida.

Además, a nivel de la médula sacra (S3-S4) se encuentra el núcleo de **inervación somática**, que proporciona estímulos excitatorios a la musculatura estriada del esfínter externo. Las fibras eferentes viajan por los nervios pudendos para alcanzar el esfínter externo, cuya estimulación mediada por la acetilcolina, origina contracción esfinteriana.

El control voluntario del vaciado vesical procede del SNC, con centros localizados en el cerebro y en la ME. Las proyecciones ascienden a través de diferentes vías en la ME hasta el centro pontino de la micción (formación reticular mesencefálica), sustancia gris periacueductal, núcleo posterior ventral del tálamo y al final alcanzan el córtex cerebral.

La facilitación e inhibición del vaciado vesical está por tanto, bajo la influencia de 3 centros: centro sacro de la micción, centro pontino y córtex cerebral.

- El centro sacro (S2-S3) es el centro reflejo primario en el que los impulsos parasimpáticos eferentes causan contracción vesical, y los impulsos aferentes al centro sacro proporcionan feedback de la plenitud vesical.

- El centro pontino de la micción es el responsable de la relajación coordinada del esfínter urinario cuando la vejiga se contrae. En las lesiones suprasacras su interrupción es el origen de la disineria vesicoesfinteriana.

- El efecto del córtex cerebral sobre la micción es inhibitorio sobre el centro sacro. Debido a que en las lesiones suprasacras se interrumpe esta inhibición, se producen contracciones vesicales involuntarias no inhibidas.

Clasificación de la vejiga neurógena

Existen diversas clasificaciones, basadas en criterios neuroanatómicos (Bors y Comarr¹⁰), en el conjunto centros nerviosos involucrados en el control de la micción (Hald-Bradley¹¹), en datos urodinámicos (Krane y Siroky¹²), etc. A nivel

clínico una de las clasificaciones más usadas es la de la ICS ¹³, en ella se evalúan las funciones del detrusor, la uretra y la sensación vesical mediante urodinamia; permite individualizar cada paciente, con independencia de la localización de la lesión y de la etiología (Tabla 1). La de Bors y Comarr es solamente aplicable a la LM traumática (Tabla 2).

Tabla 1: Clasificación de la International Continence Society

Detrusor	Normal	
	Hiperactivo	Inestable Hiperreflexico
	Hipocactivo	No contráctil
		Atreflexico
Uretra	Normal	
	Hiperactiva	Sincrónica con detrusor Asincrónica con detrusor No relajación del cuello Disinergia esfínter externo
	Hiperactiva o incompetente	
	Normal	
Sensación	Hipersensitiva	
	Hiposensitiva	

Tabla 2: Clasificación de Bors y Comarr

Lesión de neurona sensorial	Incompleta, compensada	
	Completa, descompensada	
Lesión de neurona motora	Completa	
	Descompensada	
Lesión de neurona sensitivo-motora	Lesión de neurona motora sup.	Completa, compensada
		Completa, descompensada
		Incompleta, compensada
		Incompleta, descompensada
		Completa, compensada
		Completa, descompensada
	Lesión de neurona motora inf.	Completa, compensada
		Incompleta, compensada
		Incompleta, descompensada
		Completa, compensada
		Completa, descompensada
		Completa, descompensada
Lesión mixta	Número sensaciones agudas y número micciones agudas	
	Número sensaciones lentas y número micciones agudas	
Lesión mixta	Número sensaciones lentas y número micciones lentas	
	Número sensaciones lentas y número micciones lentas	

Desde un punto de vista práctico la disfunción vesical en la LM traumática, la podemos tipificar dentro de dos grandes grupos teniendo en cuenta la

localización anatómica de la lesión con respecto al centro sacro de la micción:

1. Vejiga de motoneurona superior:

Lesiones medulares localizadas por encima del centro sacro de la micción. El arco reflejo sacro permanece intacto, pero producirán la pérdida de la inhibición ejercida por los centros superiores. Por lo tanto, una vez superado el periodo de shock espinal inicial se origina un comportamiento vesical y esfinteriano hiperactivo o espástico en el nivel segmentario, con contracciones involuntarias del detrusor. El grado de hiperactividad de la vejiga y del esfínter variará de una lesión a otra en función de su localización y del carácter completo o incompleto. Sin embargo, el hecho de que el detrusor se contraiga provocando el vaciamiento vesical, no significa que éste sea total. Ello depende de si la lesión es completa o incompleta y también de la afectación del centro simpático o en el centro pudendo, que tienen que actuar de forma coordinada con el centro parasimpático. Así, también se produce una interrupción de las señales procedentes del centro pontino, por ello habitualmente se produce disinergia del esfínter externo con el detrusor. También se puede producir disinergia del esfínter interno (cuello vesical). La disinergia contribuye a la génesis de complicaciones al aumentar las presiones de vaciado y favorecer el residuo postmiccional. Los hallazgos urodinámicos típicos de este tipo de vejiga son: contracciones vesicales no inhibidas, disinergia vesico-esfinteriana, presión intravesical y volumen residual elevados.

2. Vejiga de motoneurona inferior:

En lesiones localizadas en el centro sacro de la micción o por debajo de él (daño en la médula sacra o en las raíces). Al interrumpirse el arco reflejo sacro, se caracterizan por una ausencia de contracciones del detrusor (arreflexia vesical) con aumento de la

capacidad vesical y presiones intravesicales bajas. El estado del esfínter depende de si la lesión es completa o incompleta y de la localización de la lesión; así, en muchos casos el esfínter externo no está afectado en la misma extensión que el detrusor, ello es debido a que la inervación del nervio pélvico a la vejiga generalmente se origina un segmento más arriba (S2-S3) que el nervio pudendo al esfínter externo (S3-S4). Hay que señalar que las lesiones en esta región de la médula con frecuencia son incompletas y afectan además a los diferentes elementos de la inervación vesicoesfinteriana, a nivel de su motoneurona superior en unos y de la inferior en otros, por ello el resultado suele ser una combinación de comportamientos del TUI propios de lesiones de ambas motoneuronas (*Vejiga neurógena mixta*).

Valoración diagnóstica de la vejiga neurógena

La evaluación inicial de la VN en la LM traumática tiene lugar durante la fase de hospitalización, una vez que el paciente está estable. Esta evaluación consiste en:

- Historia inicial y síntomas neurológicos asociados
- Examen neurológico estándar
- Exploración física, valorando especialmente los reflejos sacros (bulbocavernoso, anal...), sensibilidad sacra, tono anal y estado de la musculatura del suelo pélvico.
- Análisis de función renal
- Urocultivo
- Estudios de imagen: el aparato urinario superior e inferior suele evaluarse mediante ecografía o urografía intravenosa, dejando otras exploraciones como TAC, RM o estudios de medicina nuclear, en situaciones especiales.

o Ecografía: nos informa de la morfología renal y permiten diagnosticar la existencia de dilatación o

litiasis. Particularmente útil en el seguimiento o Urografía intravenosa: en nuestra práctica habitual, el estudio inicial de la VN se realiza mediante urografía intravenosa, salvo casos de alergias a contrastes yodados. Se debe incluir cistograma y cistouretrografía permiccional seriada (CUMS) si es posible, o en su defecto cistografía retrógrada. Determina la capacidad y morfología vesical, si existe o no reflujo vesico-ureteral e identifica posibles obstrucciones uretrales. En casos de ausencia de micción voluntaria, pero con preservación del arco reflejo sacro es posible provocar la micción para hacer la CUMS mediante contraste helado (como en el test del agua helada).

o Renograma isotópico: proporciona evaluación funcional de los riñones.

• Estudio urodinámico: es la prueba fundamental para valorar la disfunción asociada con la VN. Es una prueba dinámica que nos informa del comportamiento de la vejiga y de los esfínteres, y además nos permite identificar pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones del tracto urinario superior (TUS). Se realiza cuando el paciente está estable y fuera de la fase de shock espinal. Incluye flujometría, cistomanometría, electromiografía esfinteriana, estudios de presión uretral, estudios de presión/flujo y videourodinámica (**Figura 2**)

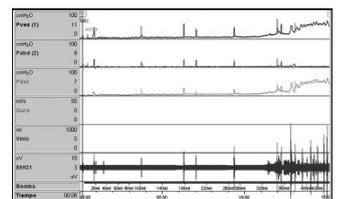


Figura 2: Cistomanometría que muestra una contracción hiperreflexica del detrusor tras 350 ml de llenado, con disinergia vesicoesfinteriana asociada

Manejo vesical durante la fase inicial de la lesión medular

El manejo urológico se realizará en función de la fase en que se encuentre la función vesical. Después de una lesión medular aguda la función vesical la podemos dividir en tres fases o estadios: 1.-shock espinal, 2.-fase de recuperación, y 3.-fase estable.

1. Fase de shock espinal

Inmediatamente después de la LM hay un periodo durante el cual hay una parálisis flácida y ausencia de actividad refleja por debajo del nivel de la lesión. La duración del shock espinal es variable, días o semanas. En la mayoría de los casos la actividad refleja osteotendinosa aparece entre las 6 y 8 semanas. Durante este periodo de shock espinal, a nivel vesical suele existir arreflexia del detrusor con retención urinaria e incontinencia por rebosamiento. La actividad refleja del detrusor aparece después de la osteotendinosa, a las 6-12 semanas, aunque puede aparecer tardíamente¹⁴.

Durante el periodo agudo de la LM en el que el paciente precisa monitorización y grandes aportes de fluidos parenterales por la inestabilidad hemodinámica, es necesario la colocación y mantenimiento de una sonda vesical permanente (SVP), que además de realizar el vaciamiento de la vejiga, sirve para monitorizar la diuresis. Deben utilizarse sistemas de colección urinaria de circuito cerrado y cambios periódicos de la SVP, para evitar las infecciones. Además, debido a la falta de sensibilidad infralesional por la LM, la sonda vesical debe colocarse en posiciones adecuadas, fijada al abdomen en hombres, para evitar fistulas penoscrotales, debido a la formación de una úlcera de presión en la uretra, y, al muslo en la mujer para evitar ulceraciones a nivel genital. Este periodo agudo puede durar días o semanas, dependiendo del tipo y gravedad de la propia LM o de las lesiones asociadas.

En cuanto la estabilidad hemodinámica del paciente lo permita y el aporte de fluidos por vía parenteral pueda ser retirado, se inicia el vaciamiento vesical mediante la *cateterización intermitente (CI)*, puesto que es el método que está asociado con menor número de complicaciones. Se comienzan los *cateterismos intermitentes (CI)*, previo ajuste de la ingesta de líquidos, cada 4-6 horas en función de los volúmenes obtenidos. El volumen de orina máximo no debe exceder de 400-500 ml en dos sondajes consecutivos, debido a que las sobredistensiones vesicales repetidas pueden dañar las fibras musculares del detrusor y las terminaciones del nervio pélvico, agravando así la disfunción vesical. Tan pronto como sea posible, si el paciente tiene buena función manual, nosotros le entrenamos en la realización de los cateterismos, ello facilita a largo plazo que el paciente comprenda los objetivos y los problemas del manejo urológico. La técnica de cateterización durante la fase hospitalaria debe ser una técnica estéril para evitar infecciones nosocomiales, pero en el domicilio del paciente puede ser realizada por la técnica de CI limpio.

Con la utilización adecuada de los CI se ha comprobado una disminución significativa de la incidencia de complicaciones asociadas con la utilización a largo plazo de SVP o suprapúbica, tales como uretritis, prostatitis, litiasis vesical, abscesos penoscrotales, divertículos, fistulas, orquiepididimitis, e incluso cáncer de vejiga^{15,16,17}.

2. Fase de recuperación o de retorno de la actividad refleja

Generalmente los primeros reflejos en reaparecer son los cutáneo-visceroales, anal y bulbocavernoso. En cuanto a la recuperación de la actividad refleja del detrusor dependerá de si la lesión es completa o incompleta y de la localización respecto al centro sacro de la micción. En aquellas LM de motoneurona superior, la actividad del detrusor

se recupera unas semanas después de la actividad refleja osteotendinosa. En las lesiones de cono medular y de cola de caballo no se produce retorno de la actividad refleja porque existe afectación de motoneurona inferior con interrupción del arco reflejo sacro. Determinadas condiciones pueden retrasar la recuperación del automatismo vesical reflejo, entre ellas podemos señalar, grandes distensiones vesicales que producen elongación excesiva de las fibras musculares del detrusor con pérdida de la capacidad contráctil, retraso o falta de conducción en las organizaciones sinápticas y la presencia de lesiones neurológicas lumbosacras o periféricas asociadas¹⁸.

En esta fase el detrusor comienza a desarrollar contracciones involuntarias en respuesta a estímulos aferentes, siendo al principio generalmente insuficientes para abrir el cuello vesical, con lo que el vaciado vesical reflejo puede ser totalmente ineficaz. Estas contracciones suelen aumentar progresivamente, haciendo que el vaciado vesical reflejo aumente e incluso, pueda ser completo. La cuantía del vaciado vesical dependerá de la intensidad y duración de las contracciones del detrusor y además, del comportamiento de la región de salida de la vejiga (cuello vesical y esfínter externo). Cuando simultáneamente a las contracciones del detrusor se produce la apertura del cuello vesical y del esfínter externo se producirá una micción refleja coordinada (*hiperreflexia del detrusor con sinergismo esfinteriano*); cuando las contracciones del detrusor no se acompañan de apertura del mecanismo esfinteriano estaremos ante una situación de *hiperreflexia del detrusor con disinerergia vesicoesfinteriana*, la cual podrá estar producida por una mala apertura del cuello vesical o por falta de relajación o contracción simultánea del esfínter externo. Esta situación de disinerergia se suele producir en lesiones medulares suprasacras completas, donde se pierde la coordinación que ejerce el núcleo pontino-mesencefálico sobre el centro sacro de la micción¹⁹.

En las lesiones sacras o infrasacras, donde no se recupera la actividad refleja del detrusor, el vaciado vesical dependerá exclusivamente del mecanismo esfinteriano (cuello vesical y esfínter externo).

Aunque el nivel de lesión neurológica no puede predecir con certeza el patrón de disfunción vesical, la mayoría de los pacientes con LM cervicales y torácicas desarrollarán hiperreflexia del detrusor y la mayoría de éstas disinergia vesicoesfinteriana. Asimismo, la mayoría de los pacientes con lesiones de cono medular y de cola de caballo desarrollarán *arreflexia del detrusor*. En un reciente estudio, Weld y Dmochowski demostraron en pacientes con LM postraumática una asociación significativa entre el nivel de lesión y el tipo de disfunción vesical, así el 95% de lesiones por encima del cono, tenían hiperreflexia del detrusor y/o disinergia vesicoesfinteriana; el 86% con lesiones a nivel sacro manifestaban arreflexia del detrusor; y aquellos pacientes con lesiones combinadas tenían hallazgos urodinámicos impredecibles²⁰. Es por ello, que la evaluación urodinámica es fundamental para identificar correctamente el tipo de disfunción vesical y para planificar el tratamiento definitivo. Así, en fase de recuperación haremos la valoración urológica completa.

El manejo básico de la vejiga en esta fase continúa siendo la cateterización intermitente. En las lesiones que recuperen la actividad vesical reflejo, los CI se van espaciando en función de los volúmenes residuales, hasta retirarlos en caso de residuos <100 cc. Alternando con los cateterismos se utilizan los dispositivos de colección externa. Posteriormente una vez realizado el estudio urodinámico decidimos el tratamiento más oportuno en función del tipo de VN y de LM, pudiendo introducir fármacos.

3. Fase estable

Una vez que la lesión neurológica se ha estabilizado, el patrón urodinámico suele estabilizarse. Aunque, con el tiempo pueden surgir otras situaciones que

requieran tratamiento específico, dependiendo de la causa subyacente (Ej.: pacientes con arreflexia del detrusor pueden desarrollar acomodación vesical baja). Por ello, es necesario el control urológico a largo plazo. Es en esta fase donde en muchos pacientes se toma la decisión del manejo vesical a largo plazo.

Aunque existe controversia para algunos autores respecto al manejo a largo plazo de la vejiga en la LM mediante cateterismos intermitentes²¹, nosotros creemos, como generalmente es aceptado, que la CI es todavía el método de vaciamiento vesical mejor y más seguro^{22,23,24}. El pensamiento inicial en la reeducación de la vejiga era mantener el CI hasta que se recuperase la actividad refleja del detrusor, considerando en ese momento que se lograba una “vejiga balanceada” (capacidad para orinar con bajo residuo); si no era así, se consideraban métodos alternativos de vaciamiento vesical tales como maniobra de Credé, estimulación suprapúbica o esfinterotomía²⁵. En muchos centros sigue siendo el objetivo deseado la retirada de los cateterismos para obtener una “vejiga libre de catéteres”. Mantener una presión vesical baja durante el llenado y el vaciado vesical es el objetivo clave para prevenir la afectación secundaria del tracto urinario superior²⁶. Muchos pacientes pueden desarrollar complicaciones del tracto urinario superior a pesar de estar con CI con volúmenes residuales bajos cuando sus vejigas vacían con presiones altas²⁷; incluso vejigas arrefléxicas pueden vaciar con presiones elevadas porque pueden perder acomodación por actividad adrenérgica elevada o por fibrosis mural²⁸. El problema del tratamiento empírico basado en lograr una “vejiga balanceada” es que pueden existir elevaciones de las presiones de llenado y vaciado silentes a pesar de volúmenes residuales bajos^{29,30}, no garantizándose por tanto la ausencia de complicaciones a largo plazo; es precisamente en este tipo de pacientes donde se necesita controles urodinámicos más periódicos.

Tratamiento de la vejiga neurógena

La elección del manejo vesical a largo plazo depende de muchos factores, tales como, nivel y tipo de lesión, funcionalidad de las manos, sexo, motivación, etc. La actitud terapéutica estará guiada por los hallazgos urodinámicos con reevaluación periódica. Los objetivos son crear un reservorio de adecuada capacidad y baja presión, lograr un vaciado de la vejiga sin residuo, manteniendo presiones bajas y minimizar las complicaciones del tracto urinario, además ha de repercutir en la calidad de vida del paciente. El tratamiento se basa en la utilización de algún método para lograr el vaciado vesical combinado, en la mayoría de las ocasiones, con fármacos neurológicos y técnicas quirúrgicas en determinados pacientes.

1. Técnicas externas para facilitar el vaciamiento vesical

a) Maniobras de compresión abdominal

Los pacientes con vejigas arrefléxicas y resistencia de salida disminuida (denervación del suelo pélvico en lesiones infrasacras) son capaces de vaciar la vejiga por maniobra de Valsalva o maniobra de Credé (presión sobre el área suprapúbica con el paciente relajado). También se puede conseguir el vaciamiento vesical, si existe control voluntario del abdomen, con esfuerzo abdominal. El vaciado por estas maniobras no es fisiológico y puede acarrear problemas³¹. Así, puede inducir contracción refleja del periné o torsión uretral, con riesgo de afectación del TUS si hay una resistencia de la región de salida. Con el paso del tiempo, en lesiones con denervación del suelo pélvico, éste desciende por la parálisis y la atrofia, y puede agravar una incontinencia. Su indicación sería en vejiga arrefléjica y denervación del tracto de salida.

b) Maniobras de estimulación

Cualquier estímulo realizado sobre las áreas de los dermatomas sacros desencadenan en vejigas hiperrefléxicas, actividad refleja contráctil que puede originar el vaciamiento vesical. La maniobra más eficaz se ha demostrado que es el “golpeteo suprapúbico”³². El problema con este método, es que la mayoría de las vejigas hiperrefléxicas tienen asociada disineria vesico-esfinteriana, que puede ser desencadenada por estas maniobras y en los casos donde el grado de disineria es importante existe riesgo importante de reflujo vesicoureteral.

c) Catéter permanente

La utilización de un catéter permanente, transuretral o suprapúbico, no es el tratamiento de elección para la disfunción vesical del lesionado medular a largo plazo. Aunque permanece como una alternativa en algunos pacientes, su uso debe ser evitado siempre que sea posible, debido al alto porcentaje de complicaciones. Sus complicaciones han sido bien documentadas e incluyen: mayor incidencia de infecciones urinarias, divertículos y estenosis, uretritis, hipospadias traumática, litiasis y cáncer vesical^{33,34,35}. Se usan fundamentalmente en pacientes que tienen limitada la funcionalidad de las manos para aliviar la carga del cuidador, pacientes sin motivación o que rechazan otras formas de manejo vesical, en mujeres que son incontinentes a pesar de cateterismos intermitentes y tratamiento farmacológico, en hombres con incontinencia y problemas para utilizar colectores externos.

d) Cateterización intermitente

Es el método más seguro para el vaciamiento vesical³⁶. Los CI asépticos fueron aconsejados por Guttman, con el objetivo de dejar al paciente libre de catéteres y lograr una distensión vesical periódica que facilitara la recuperación de la actividad refleja de la vejiga³⁷. Como se ha comentado previamente, la técnica de cateterización durante la fase hospitalaria debe ser una técnica estéril para

evitar infecciones nosocomiales, pero en el domicilio del paciente puede ser realizada por la técnica de cateterismo intermitente limpio, recomendada por Lapidés³⁸. Con esta técnica limpia sólo se requiere sonda limpia, lavado de genitales y manos.

Desde su inicio, se deben explicar al paciente y a la familia los objetivos e instruirles en la técnica. Previamente, 24-48 horas antes, se debe regular la ingesta hídrica a una cantidad fija, entre 1500 y 2000 cc por día. Iniciarlos cada 4-6 horas, regulando el ritmo en función de los volúmenes obtenidos (nunca debe sobrepasar 450-500 cc).

En la actualidad están disponibles comercialmente numerosas tipos de sondas especiales para los CI, sondas que incorporan bolsas de recogida de orina, autolubrificadas, de baja fricción, etc.

2. Neurofármacos con acción sobre el tracto urinario inferior

Los más utilizados y efectivos son aquellos que disminuyen la contractilidad del detrusor. Con los neurofármacos podremos actuar por dos mecanismos fundamentales: facilitar el almacenamiento o el vaciamiento vesical.

a) Facilitar el almacenamiento vesical:

- inhibiendo la contractilidad vesical:
 - *Anticolinérgicos*: disminuyen la actividad del detrusor, disminuyendo la hiperreflexia y aumentando la capacidad vesical. Los más usados son el *cloruro de oxibutinina*, *cloruro de trospio*, *flavoxate*, *propantelina* y *tolterodina*. Presentan los efectos secundarios propios de los anticolinérgicos: sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, taquicardia, dilatación pupilar, etc.
 - *Agonistas beta-adrenérgicos*: son menos eficaces y tienen importantes efectos secundarios. Prácticamente no se usan.
 - *Antidepresivos tricíclicos*: efectos anticolinérgicos centrales y periféricos. Producen disminución

de la contractilidad del detrusor y aumento de la resistencia en la región de salida. Efectos secundarios anticolinérgicos y cardiotoxicos. El más usado es la imipramina.

Tratamientos farmacológicos intravesicales: Son la alternativa para aquellos pacientes con hiperreflexia del detrusor que no responden a los fármacos por vía oral, o cuando los efectos secundarios de éstos son intolerables. Se han utilizado dos estrategias de tratamiento intravesical: medicaciones que bloquean la transmisión colinérgica desde el nervio pélvico al detrusor (*oxibutinina* y *atropina*) y agentes que bloquean la rama aferente del arco reflejo que origina contracción del detrusor (*anestésicos locales*, *capsaicina* y *resiniferatoxina*)³⁹. La inyección de *toxina botulínica* en varios puntos del detrusor ha demostrado su utilidad para aumentar la capacidad vesical y mejorar la continencia⁴⁰.

• Aumentando la resistencia de salida:

Los *agonistas alfa-adrenérgicos* como la fenilefrina, efedrina e imipramina estimulan los receptores alfa-adrenérgicos en el cuello vesical, aumentando la resistencia de salida. La imipramina tiene además efecto anticolinérgico, inhibiendo la contractilidad, puede utilizarse en combinación con anticolinérgicos para mejorar la continencia. Todos tienen importantes efectos cardiovasculares.

b Facilitar el vaciamiento vesical disminuyendo la resistencia de salida

Bloqueantes alfa-adrenérgicos: Actúan a nivel de la musculatura lisa de la base vesical y la uretra proximal. Se utilizaba la fenoxibenzamina, que ha sido sustituida por antagonistas selectivos de los receptores alfa-1-adrenérgicos, como la *alfuzosina*, *terazosina*, *doxazosina* o *tamsulosina*.

La inyección cistoscópica de *toxina botulínica* en el esfínter externo produce una esfinterotomía química reversible, por la inhibición presináptica de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular.

En casos de disineria ha demostrado ser un tratamiento seguro y efectivo⁴¹.

3. Tratamiento quirúrgico

• **Esfinterotomía transuretral:** es la incisión quirúrgica transuretral del esfínter externo para disminuir la resistencia del tracto de salida debido a disineria vesicoesfinteriana²⁵, permitiendo así el vaciado reflejo en un colector. Se realiza para disminuir las altas presiones vesicales, debidas a la contracción vesical contra un esfínter disinérgico. Las indicaciones incluyen: reflujo, volúmenes residuales altos con síntomas de disreflexia autonómica o infecciones urinarias recurrentes, afectación del TUS con presiones intravesicales altas, mala tolerancia a fármacos para tratar la disfunción vesical, pacientes tetrapléjicos sin posibilidad de CI, etc. Hoy en día, en algunos centros esta técnica ha sido sustituida por las prótesis endouretrales.

• **Prótesis endouretrales.** Las ventajas respecto a la esfinterotomía son que es un procedimiento reversible, menor incidencia de hemorragia en el postoperatorio y menor posibilidad de disfunción eréctil. En un estudio multicéntrico Chancellor demostró una disminución de los volúmenes de orina residual y de las presiones de vaciado con una disminución de la estancia media y de los costes de hospitalización comparado con la esfinterotomía. Recientemente nuestra Unidad ha publicado un estudio⁴² con los resultados a largo plazo de una serie de 47 pacientes con disineria vesicoesfinteriana a los que se le colocó una prótesis endouretral. El tiempo medio de seguimiento fue de 67 meses. Después de la inserción de la prótesis se observaron disminución significativa de las infecciones urinarias, de los episodios de disreflexia autonómica; el estudio urodinámico demostró una disminución de las presiones máximas del detrusor, la presión de fuga y el volumen de orina residual. (Figura 3A y B).

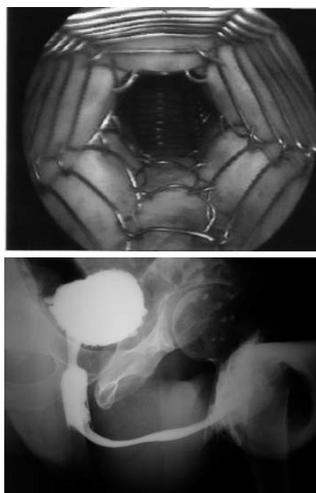


Figura 3: A) Prótesis endouretral en disineria vesicoesfinteriana. B) Imagen de cistouretrografía miccional con prótesis endouretral

• **Enterocistoplastias y diversiones urinarias.** El procedimiento básico usa un segmento intestinal (ileon, colon derecho...) para ampliar la vejiga. Recomendadas en pacientes con hiperreflexia del detrusor o acomodación muy disminuida, afectación del TUS y que no respondan a tratamientos farmacológicos⁴³. Muchos pacientes precisarán asociar cateterización intermitente y otros actuaciones sobre la región de salida para lograr la continencia. Tiene complicaciones postoperatorias importantes: peritonitis, infección de la herida, etc, y posibilidad de secuelas a largo plazo, como bacteriuria crónica, cambios neoplásicos, diarrea o malabsorción, hipercloremia, etc. En casos de pacientes con dificultades para la cateterización, con estenosis o fistulas uretrales puede ser necesario realizar una derivación urinaria.

• **Esfínter artificial:** no se utilizan con mucha frecuencia en adultos con LM, potencialmente pueden causar daño del TUS en pacientes con hiperreflexia del detrusor y presión intravesical alta. La indicación ideal sería la incontinencia esfinteriana pura y función del detrusor normal. Existe importante riesgo de infección o erosión por los episodios frecuentes de bacteriuria.

• **Estimulación eléctrica de las raíces sacras⁴⁴:** la neuroestimulación en la vejiga consiste en la aplicación de estimulación eléctrica para provocar la contracción del detrusor y lograr así el vaciado vesical. El sistema se conoce con el nombre de SARS (Sacral Anterior Root Stimulation). Los requisitos necesarios para su implantación son la preservación del arco reflejo sacro y un detrusor con capacidad contráctil. Consiste en la implantación de electrodos en las raíces sacras anteriores previa rizotomía posterior, para eliminar las aferencias sensitivas.

Su principal indicación serían: mujeres parapléjicas con vejiga hiperrefléxica e incontinentes después de haber ensayado todos los métodos conocidos para la reeducación vesical y probablemente con complicaciones: parapléjicos con las características anteriores que no toleren dispositivos de colección externa; en tetrapléjicos deben considerarse la aplicación del emisor al receptor y las transferencias por parte de una tercera persona.

Seguimiento urológico. Complicaciones de la vejiga neurógena

Todos los pacientes con secuelas de LM necesitan un seguimiento médico periódico a largo plazo, por la posibilidad de desarrollar complicaciones secundarias derivadas de la afectación de los diferentes órganos por la lesión neurológica, y en especial el tracto urinario, cuya afectación continúa siendo el principal foco de morbilidad de esta población de pacientes. Aunque las pruebas

a realizar dependerán de la evolución clínica, el seguimiento básico a realizar se puede esquematizar de la siguiente forma:

- **Estudios básicos realizados durante la hospitalización inicial del paciente:** ya comentados en el apartado de valoración diagnóstica

- **Estudios de seguimiento:**

- _ Ecografía y control urodinámico a los 6 meses del primero, generalmente realizado en la fase estable de la vejiga neurogénica. Es aquí por tanto donde se debe plantear el manejo vesical definitivo en función de la estabilidad y ausencia de complicaciones.

- _ Seguimiento urológico anual de todos los pacientes con análisis de función renal y ecografía anuales. En caso de detectar por la ecografía litiasis y/o dilatación, urografía intravenosa

- _ Urodinámica anual al principio, luego se puede espaciar en función de la evolución.

- _ También puede ser necesario realizar un Renograma isotópico (valoración de la funcionalidad renal) o Cistografía isotópica (valoración del reflujo).

Las complicaciones genitourinarias son la causa más frecuente de reingreso en un lesionado medular. Durante la fase de hospitalización inicial las complicaciones más frecuentes son las infecciones urinarias. Otras complicaciones son el reflujo vesico-ureteral, litiasis, ureterohidronefrosis, complicaciones uretrales, disreflexia autonómica, neoplasias vesicales, etc.

- **Infecciones urinarias:** Los factores relacionados con la susceptibilidad para las infecciones en estos pacientes son el vaciamiento vesical con residuo de orina, la presencia de catéteres, el reflujo vesicoureteral y los cálculos. La sintomatología puede estar enmascarada en muchos casos por la lesión neurológica. Los signos y síntomas más habituales de una infección del TUI son orina con abundante sedimento y maloliente, hematuria, aumento de espasticidad abdominal o extremidades inferiores, pérdidas urinarias entre cateterismos, retención urinaria en casos de disiner

gias vesicoesfinteriana, hiperreflexia autonómica en lesiones altas. Cuando existe afectación del tracto superior, además de los anteriores se suele añadir fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, afectación del estado general y leucocitosis. Existe acuerdo en que muchos pacientes con bacteriuria significativa, sufren colonización más que infección, y no se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática o el uso profiláctico de antibióticos^{45,46}. No se realizan urocultivos de rutina y sólo se realiza tratamiento antibiótico en presencia de alguno de los signos o síntomas. En determinadas situaciones, tales como, reflujo vesicoureteral de alto grado o hidronefrosis se debe intentar erradicar la bacteriuria asintomática.

- **Reflujo vesicoureteral:** Está causado fundamentalmente por presiones intravesicales elevadas asociadas con baja acomodación. El reflujo con bacteriuria supone un riesgo importante de infección para el TUS, cálculos, hidronefrosis e insuficiencia renal. Desde el punto de vista radiológico se puede clasificar en cinco grados: I-afecta a porción inferior del uréter, II-uréter, pelvis y cálices renales sin dilatación, III-dilatación ligera de uréter, pelvis renal y cálices con mínimo abombamiento, IV-dilatación de pelvis y cálices con tortuosidad ureteral, V-hidroureter e hidronefrosis (Figura 4 A y B).

El mejor tratamiento es prevenir su aparición, controlando los factores desencadenantes; el manejo inicial es la colocación de una sonda vesical permanente, tratamiento anticolinérgico y controla los 3-6 meses. En caso de persistencia, el tratamiento consiste en la inyección de sustancias poliméricas en la unión ureterovesical (macroplastique o teflón) o corrección quirúrgica.

- **Ureterohidronefrosis:** Es la complicación más importante por el deterioro de la función renal que conlleva. Al igual que en el caso del reflujo, una de las causas más habituales de dilatación de la vía urinaria superior, es la baja acomodación vesical, seguido por la disiner

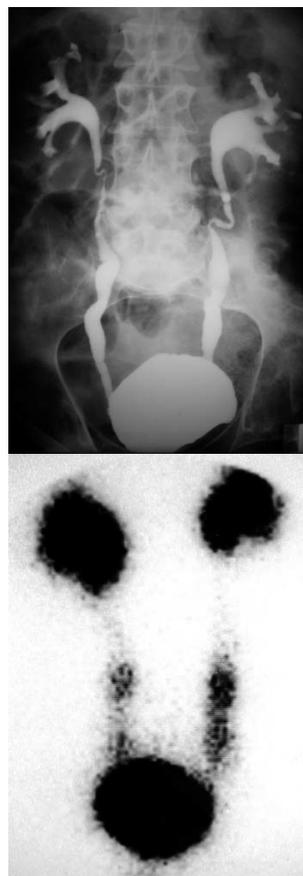


Figura 4: A) Reflujo vesico-ureteral en cistografía retrógrada convencional. B) Imagen del mismo reflujo en cistografía isotópica directa.

reflujo vesicoureteral y la litiasis. Generalmente es bilateral (Figura 5)

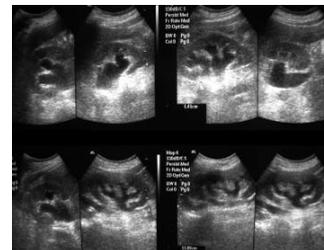


Figura 5: Ecografía renal que muestra hidronefrosis de riñón derecho. Doble sistema en riñón izquierdo con dilatación de ambos sistemas pielocaliciales y uréteres proximales.

- **Litiasis urinaria:** (Figura 6) En la LM tiene una incidencia más alta que en la población normal, aproximadamente del 15%, en presencia de reflujo alcanza cifras del 30%⁴⁷. Los factores favorecedores más importantes son la inmovilización; la infección, en muchos casos por gérmenes urealíticos con orinas alcalinas; hipercalcemia e hipercalcúria; uso de sonda vesical permanente, etc. Los signos y los síntomas son similares a los de las infecciones del tracto urinario. Una vez diagnosticada la litiasis se debe planear su eliminación lo antes posible especialmente, si es en el TUS. El tratamiento consiste en litotricia extracorpórea para la litiasis del TUS y litotricia endoscópica en la del tracto inferior.

- **Complicaciones uretrales:** la fistula penoescrotal, que tiene su origen en una úlcera de presión uretral formada por decúbitos de una SVP. De la presión excesiva de un colector externo se pueden formar edema del pene, fibrolipomatosis, formación de divertículos, abscesos y fistulas. Otra complicación frecuente son las falsas vías, estenosis uretrales, relacionadas con sondas permanentes o traumatismos en una cateterización (Figuras 7 y 8)



Figura 6: Litiasis vesical múltiple en un paciente con lesión medular incompleta de un año de evolución.

- **Cáncer vesical:** La incidencia de cáncer vesical en lesionados medulares oscila entre el 2% y 10%, y el tipo histológico más habitual es el carcinoma de células escamosas, aislado o en combinación con el carcinoma de células transicionales. Los posibles factores de riesgo incluyen el uso de sonda permanente a largo plazo⁴⁵, infecciones recurrentes y litiasis vesical. Por ello en estos pacientes que se presenten infecciones urinarias recurrentes y hematuria deben ser evaluados con cistoscopia.

- **Disreflexia autonómica:** Aunque no se trata de una complicación urinaria, se describe aquí brevemente, porque en la mayoría de las ocasiones tiene su origen en una causa urinaria. Es un síndrome clínico originado por una descarga masiva del sistema nervioso simpático como respuesta a una estimulación aferente visceral por debajo de la lesión. Se produce en lesiones medulares por encima de T6 (salida del espláncico simpático mayor), produciéndose una pérdida del control inhibitorio

supraespinal del flujo simpático toracolombar. La causa más frecuente tiene su origen en la vejiga: infecciones, retención urinaria, disinergia vesicoesfinteriana, cateterizaciones y exploraciones vesicales. Otro lugar es el tracto gastrointestinal, impactación fecal, estimulación rectal por supositorios, enemas, etc. Otras causas incluyen trombosis, ropa ajustada, coito, uñas encarnadas, úlceras, etc.



Figura 7: Gistrouetrografía de una estenosis uretral doble a nivel de la uretra prostática



Figura 8: Falsa vía uretral

La sintomatología incluye sudoración, enrojecimiento facial, congestión nasal por encima de la lesión, y cefalea (vasodilatación) e hipertensión arterial paroxística y piloerección por debajo de la lesión (vasoconstricción) y bradicardia o taquicardia. Los episodios de hipertensión paroxística pueden asociarse en los casos más graves con hemorragias

retinianas o cerebrales, convulsiones y coma. En los casos graves es una urgencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato.

El tratamiento consiste esencialmente en suprimir la causa, y otras medidas generales (colocar al paciente sentado, aflojar ropa, etc). Si no se controla, puede ser necesario la utilización de antihipertensivos: nifedipina, hidralazina, nitroprusiato, etc⁴⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Staskin DR. Classification of voiding dysfunction. En Krane RJ, Siroky MB editors. *Clinical neurourology*. Boston; Little Brown, 1991.
2. Stöhrer M, Goepel M, Kondo A, Kramer G, Madersbacher H, Millard R et al. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction. With suggestions for diagnostic procedures. *Neurourology and Urodynamics* 1999; 18:139-158.
3. Galleen P, Nicolas B, Robineau S, Le Bot MP, Durufle A, Brissot R. Influence of urinary management on urologic complications in a cohort of spinal cord injury patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1206-9.
4. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA y cols. Mortality, morbidity and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia* 1992;30:617-30.
5. De Vivo MJ, Black KJ, Stover SL. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:248-54.
6. Stover SL, Lloyd LK, Waites KB, Jackson A. Urinary tract infection in Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:47-54.
7. De Vivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Causes of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Internal Med* 1989;149:1761-6.
8. Soden RJ, Walsh J, Middleton JW, Craven ML, Rutkowski SB, Yeo JD. Causes of death after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:604-10.
9. Middleton JW, Lim K, Taylor L, Soden R, Rutkowski S. Patterns of morbidity and rehospitalisation following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2004;42:359-67.
10. Bors E, Comarr AE. Classification. En: Bors E, Comarr AE, editors. *Neurological urology*. Baltimore: University Park Press, 1971.
11. Hald T, Bradley WE. Classification of neuromuscular disorders. The urinary bladder, neurology and dynamics. Baltimore: Williams and Wilkins, 1982.

12. Krane RJ, Siroky MD. Classification of neuro-urology disorders. En Krane RJ, Siroky MB editors. *Clinical Neuro-Urology*. Boston: Little Brown, 1979:143-58.
13. International Continence Society Standardization Committee. Fourth-report on standardization of terminology of lower urinary tract function. *Br J Urol* 1981;53:333-5
14. Butler MR. Patterns of bladder recovery in spinal injury evaluated by serial urodynamic observations. *Urology* 1978; 11:308-314.
15. Comarr AE. Intermittent catheterization for the traumatic cord bladder patient. *J Urol* 1972; 108:79-81.
16. Herr HW. Intermittent catheterization in neurogenic bladder dysfunction. *J Urol* 1975; 113:477-479
17. Kuhn W, Rist M, Zaech GA. Intermittent urethral self-catheterization: long term results. *Paraplegia* 1991; 29:222-232.
18. Light JK, Faganel J, Beric A. Detrusor areflexia in suprasacral spinal cord injuries. *J Urol* 1985; 134 (2):295-297.
19. Espejo E y cols. Disfunción vesicouretral neurógena traumática. Shock espinal. En Tallada M, Romero J, Espejo E, López C. Disfunción vesicouretral neurógena. Asociación Española de Urología. Ene Ediciones 1995; 109-112.
20. Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with posttraumatic spinal cord injury. *Urology* 2000; 55(4):490-494.
21. Derwire DM, Owens RS, Anderson GA, et al. A comparison of the urological complications associated with long-term management of quadriplegics with and without chronic indwelling urinary catheters. *J Urol* 1992 (4); 147:1069-1071.
22. McGuire EJ, Savastano JA. Long term follow-up of spinal cord injury patients managed by intermittent catheterization. *J Urol* 1983;129:775-776
23. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000; 163: 768-772.
24. Weld KJ, et al. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients. *J Urol* 2000; 164:1490-1493.
25. Perkas I. Modified approach to sphincterotomy in spinal cord injured patients: indications, techniques and results in 32 patients. *Paraplegia* 1976; 13 (4):247-260
26. McGuire EJ, Noll R, Maynard F. A pressure management system for the neurogenic bladder after spinal cord injury. *NeuroUrol Urodynam* 1991; 10:223-
27. Perkas I. Detrusor-sphincter dyssynergia and detrusor hyperreflexia leading to hydronephrosis during intermittent catheterization. *J Urol* 1978;120 (5):620-622
28. Kaplan SA, Chancellor MB, Blaivas JG. Bladder and sphincter behavior in patients with spinal cord lesions. *J Urol* 1991; 146 (1):113-117
29. Wheeler JS Jr., Walter JW. Acute urologic management of the patient with spinal cord injury. Initial hospitalization. *Urol Clin North Am* 1993; 20(3):403-411.
30. Watanabe T, Rivas DA, Chancellor MB. Urodynamics of spinal cord injury. *Urologics Clinics of North America* 1996; 23 (3):459-473.
31. Chang SM, et al. Urologic status of 74 spinal cord injury patients from 1976 Tangshan earthquake and managed for over 20 years using the Credé maneuver. *Spinal Cord* 2000; 38(9):552-554.
32. Cardenas DD, Kelly E, Mayo ME. Manual stimulation of reflex voiding after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66:459-462.
33. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. *Urology* 1997; 50(3): 418-422.
34. Ord J, Lunn D, Reynard J. Bladder management and risk of bladder stone formation in spinal cord injured patients. *J Urol* 2003; 170(5): 1734-1737.

35. Groah SL, Weitzenkamp DA, Lammertse DP, Whiteneck GG, Lezotte DC, Hamman RF. Excess risk of bladder cancer in spinal cord injury: evidence for an association between indwelling catheter use and bladder cancer. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 346-351.
36. Weld KJ, Dmochowski RR. Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. *J Urol* 2000; 163: 768-772.
37. Guttman L, Frankel H. The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1966; 4:63-84.
38. Lapides J, Diokno AC, Silver SJ, Lowe BS. Clean intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. *J Urol* 1972; 107:458-461.
39. Fowler CJ. Intravesical treatment of overactive bladder. *Urology* 2000; 55(Supl 5A): 60-65.
40. Reitz A, Schurch B. Intravesical therapy options for neurogenic detrusor overactivity. *Spinal Cord* 2004; 42:267-272.
41. Dykstra DD. Botulinum toxin in the management of bowel and bladder function in spinal cord injury and other neurologic disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14: 793-804.
42. Seoane-Rodríguez S, Sánchez-R-Losada J, Montoto-Marqués A et al. Long-term follow-up study of intraurethral stents in spinal cord injured patients with detrusor-sphincter dyssynergia. *Spinal Cord* 2007;45:621-626.
43. Queek ML, Ginsberg DA. Long-term urodynamics followup of bladder augmentation for neurogenic bladder. *J Urol* 2003;169:195-8.
44. Vastenholt JM, Snoek CJ, Buschman HPJ, van der Aa HE, Alleman ERJ, Ijzerman MJ. A 7-year follow-up of sacral anterior root stimulation for bladder control in patients with a spinal cord injury: quality of life and users' experiences. *Spinal cord* 2003; 41: 397-402.
45. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005;40:643-54.
46. Cardenas DD, Otón TM. Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76:272-280.
47. Lightner DJ. Contemporary urologic management of patients with spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:434-438.
48. West DA, Cummings JM, Longo WE et al. Role of chronic catheterization in the development of bladder cancer in patients with spinal cord injury. *Urology* 1999;53:292-7.
49. Consortium for Spinal Cord Medicine. Clinical Practice Guidelines. Acute management of autonomic dysreflexia: adults with spinal cord injury. Presenting to health-care facilities. *The Journal of Spinal Cord Medicine* 1997; 20(3):284-308.

20. Intestino neurógeno

Autor: Dr. Antonio Montoto-Marqués

Colaboradores: Dra. María Elena Ferreiro-Velasco, Dr. Sebastián Salvador-de-la-Barra, Dr. Antonio Rodríguez-Sotillo.
Unidad de Lesionados Medulares. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña
e-mail: montoto@canalejo.org

INTestino NEURÓGENO

El intestino neurógeno (IN) es un trastorno de la función gastrointestinal y anorrectal resultante de una lesión del sistema nervioso y que puede originar una serie de complicaciones. Es habitual después de la lesión medular (LM) y tiene el potencial de influenciar el bienestar social, emocional y físico de los pacientes con LM. El establecimiento de un programa de manejo intestinal efectivo puede minimizar el desarrollo de discapacidad y hándicaps relacionados con el IN. Sin embargo, las publicaciones sobre los resultados del IN evidencian una elevada prevalencia de molestias gastrointestinales (dificultades con la evacuación, el tiempo dedicado al cuidado intestinal, episodios de incontinencia,...) y un impacto negativo sobre la calidad de vida después de la LM. Por otra parte, las complicaciones médicas relacionadas con el IN son elevadas y pueden ser difíciles de diagnosticar.

Anatomía del colon

Es un tubo cerrado, distensible que toma un curso circunferencial en la dirección de las agujas del reloj a través del abdomen. Está limitado por el esfínter ileocecal en su origen y por el esfínter anal en el periné. La misión principal de la válvula ileocecal, es evitar el flujo retrógrado de materia fecal del colon al intestino delgado. Su pared está constituida

por 5 capas: serosa, que es la más externa, la capa muscular longitudinal externa y capa muscular circular interna que son las responsables de los movimientos propulsivos y de mezclado, y a continuación la submucosa y mucosa, responsables de la mayor parte de la actividad secretora.

Sus funciones son la absorción de agua y electrolitos en su primera mitad y el almacenamiento de materias fecales hasta su expulsión en la segunda mitad. Para ello cuenta con dos tipos de movimientos en masa: mezcladores y propulsores.

Los 4 últimos cm del tracto intestinal es el denominado canal anal, que está rodeado por dos capas musculares una externa [Esfínter anal externo (EAE) y músculo puborrectal] con control voluntario, y otra interna que es una capa circular de músculo liso [Esfínter anal interno (EAI)].

El EAI está situado inmediatamente por dentro del ano, formado por una capa del músculo liso interno del recto que se engruesa a este nivel, para formar el esfínter.

El EAE es una banda circular de músculo estriado que rodea al esfínter interno y que se extiende en sentido distal desde el mismo. Proporciona un control voluntario de la defecación. El **músculo puborrectal** se curva alrededor del recto proximal y mantiene el ángulo anorrectal cercano a 90°, fijando el recto hacia el pubis.

El EAI, EAE y el músculo puborrectal actúan conjuntamente para mantener la **continencia fecal**. La continencia en estado de reposo es mantenida por la actividad tónica del EAI. La contracción refleja del EAE y músculo puborrectal previene la incontinencia con la tos o maniobra de Valsalva.

Inervación

El sistema gastrointestinal tiene inervación intrínseca y extrínseca.

La **inervación intrínseca** está localizada dentro de la pared del colon, la cual contiene el plexo de Auerbach (mientérico intramuscular), situado entre la capa muscular longitudinal y circular de la pared del colon, y el plexo de Meissner, situado en la submucosa. El sistema nervioso entérico coordina la mayoría del movimiento de la pared colónica, el cual mezcla y avanza localmente el bolo a través del colon.

La **inervación extrínseca** del colon consiste en nervios parasimpáticos, simpáticos y somáticos.

Inervación parasimpática:

- El nervio vago proporciona inervación parasimpática para el intestino desde el esófago hasta la flexura esplénica del colon.

- El nervio pélvico, inerva a la mitad distal del colon transversal, colon descendente y recto, desde la médula sacra S2-S4. El sigma, recto y ano están considerablemente más inervados por fibras parasimpáticas que otras zonas del intestino grueso.

Los nervios parasimpáticos, aumentan la motilidad del intestino, la peristalsis, estimulan la secreción y relajan los esfínteres. Actúan especialmente en los reflejos de defecación.

Inervación simpática:

Se origina en la médula e inerva todo el sistema gastrointestinal a través de los nervios mesentérico superior e inferior (T9-T12) y nervio hipogástrico (T12-L3).

La estimulación del sistema nervioso simpático disminuye la motilidad intestinal, disminuye la peristalsis, inhibe la secreción y contrae los esfínteres.

Inervación somática:

El sistema nervioso somático inerva el EAE y los músculos del suelo pélvico a través del nervio pudendo (S2-S4).

Reflejo gastrocólico:

Hace referencia al incremento de la actividad colónica que se produce 30 a 60 minutos después de una comida. Este reflejo se desencadena por la distensión del estómago, y se utiliza terapéuticamente después de la LM.

Reflejo anorrectal:

Se desencadena cuando pasan heces del colon al recto, de forma que la pared rectal se distiende, causa relajación del EAI y permite el paso al canal anal, la relajación voluntaria del EAE permite la defecación.

Fisiología del colon

1) Almacenamiento:

El colon forma y contiene heces, mantiene el crecimiento de bacterias simbióticas, secreta moco para la lubricación de las heces, y propulsa las heces hacia el ano. Reabsorbe agua, electrolitos, ácidos grasos de cadena corta, y metabolitos bacterianos, dando forma a las heces.

2) Propulsión:

Las vías reflejas extrínsecas desde el SNC al intestino y colon facilitan e inhiben la movilidad. Los reflejos vagales aumentan la peristalsis propulsiva desde el intestino delgado hacia el colon transversal. Los reflejos parasimpáticos sacros son excitatorios, mediados por la ME a través del nervio pélvico,

están iniciados en circuitos entéricos en respuesta a dilatación colónica y sirven para reforzar la actividad propulsiva iniciada en el colon durante la defecación. El reflejo rectocólico está mediado por el nervio pélvico que origina peristalsis propulsiva colónica en respuesta a estimulación química o mecánica del recto y canal anal. En ausencia de lesión neurológica, el transporte colónico lleva de 12 a 30 h. desde la válvula ileocecal al recto.

3) Continencia:

En estado de reposo, la continencia fecal está mantenida por un EAI cerrado y por el ángulo agudo del canal anorrectal producido por el “cabestrillo” puborrectal. Descargas simpáticas (L1-L2) vía el nervio hipogástrico incrementan el tono del EAI. El tono del EAI es inhibido con dilatación rectal por el bolo (reflejo inhibitorio rectoanal) o estimulación digital.

4) Defecación:

El control voluntario de la musculatura abdominal y la relajación del EAE permite defecación voluntaria en el momento de incremento de motilidad colónica. En ausencia de lesión neurológica, la defecación comienza con avance involuntario del bolo en el recto. Al entrar heces en el recto, el EAI se relaja de modo reflejo, y se transmiten señales por las fibras parasimpáticas a la médula sacra, y de manera refleja vuelven hacia el colon, recto y ano, por el nervio pélvico, intensificando la peristalsis y la relajación del EAI; entonces por relajación voluntaria del EAE, se produce la defecación. A esto ayuda, la contracción voluntaria de la musculatura abdominal.

Sin embargo, la defecación puede retrasarse por contracción voluntaria del EAE, la pared rectal se acomoda a las heces disminuyendo la tensión en la pared, con lo cual pasado un tiempo (15 segundos), el reflejo de la defecación se disipa, y no vuelve a

desencadenarse hasta que entran más heces en el recto o voluntariamente se desencadena por contracción de la musculatura abdominal.

Fisiopatología del intestino neurógeno

La fisiopatología del IN en la LM no está del todo aclarada, e incluso existen estudios contradictorios. Algunas alteraciones que se han demostrado son:

Retraso en el vaciamiento gástrico, una acomodación elevada en el colon y actividad mioeléctrica anormal con enlentecimiento del tránsito colónico, fundamentalmente a nivel de colon descendente y anorrecto. Esto se ve agravado por el hecho de que fármacos comúnmente usados en pacientes con LM afectan a la función intestinal.

Después de una LM se pierde el control voluntario del intestino, pero dado que el sistema nervioso intrínseco permanece intacto, la función intestinal continúa, incluso en ausencia de impulsos del sistema nervioso simpático y parasimpático. Esto se va a aprovechar para el reentrenamiento intestinal. Por lo que el paciente o sus cuidadores deben ser instruidos para desencadenar una defecación refleja, y junto con modificaciones en la dieta, líquidos y laxantes orales, conseguir un equilibrio entre el estreñimiento y la incontinencia.

• Resultados funcionales

Según la localización de la LM nos vamos a encontrar con dos patrones diferentes de disfunción intestinal.

Una lesión por encima de los segmentos sacros de la médula produce un *intestino de neurona motora superior o intestino neurógeno reflejo*, en el cual la defecación no puede ser iniciada por relajación voluntaria del EAE. Sin embargo, la actividad refleja está intacta. Cuando se produce distensión rectal por la llegada de heces, se produce la relajación del esfínter interno, igual que en personas

sin LM. Después de una suficiente distensión rectal, el esfínter externo también se relaja completamente para permitir la defecación. Puede existir disineria del esfínter, lo que va a dificultar la evacuación.

Una lesión completa en los segmentos sacros o cauda equina resulta en un *intestino de neurona motora inferior o intestino neurógeno arrefléxico*, en el cual no ocurre peristalsis refleja mediada por la médula. El plexo mientérico dentro de la pared colónica coordina la lenta propulsión del bolo, y el EAE denervado tiene bajo tono. Esto resulta en un movimiento del bolo perezoso, y un mayor riesgo de incontinencia fecal por hipotonía del esfínter anal. La distensión rectal, va a provocar la relajación refleja del EAI, y debido a que el EAE está denervado, hipotónico o flácido, se produce defecación no voluntaria, cada vez que lleguen heces al recto, o impactación baja. Se puede producir prolapso rectal con maniobras de Valsalva.

Valoración del Intestino neurógeno

La historia del paciente debe incluir la función gastrointestinal y condiciones médicas previas. Se debe realizar una exploración física que incluya: examen neurológico para determinar el nivel y el grado de lesión; valoración abdominal completa; examen rectal (sensibilidad, contracción voluntaria, tono puborrectal consistencia de las heces...); valoración del tono de esfínter anal; provocación de los reflejos bulbocavernoso y cutáneo anal para determinar si el paciente tiene un intestino de motoneurona superior o inferior; test de sangre oculta en heces (en los mayores de 50 años). Para una valoración más completa se puede realizar un estudio de 'rectodinamia', colocando un catéter de 3 lúmenes a través del ano, uno está en el recto, otro en la zona de alta presión del canal anal y el tercero para rellenar un balón localizado en el recto. Además se coloca una aguja de EMG en el esfínter anal. Se miden las presiones rectal y anal junto con la EMG del esfínter externo en reposo y durante la

estimulación anorrectal digital, distensión rectal rápida y lenta...

Manejo del intestino neurógeno

• Diseño de un programa

Objetivo: El programa intestinal debe proporcionar una eliminación predecible y efectiva, y reducir los problemas de evacuación y molestias GI. Las metas de un programa intestinal bien diseñado y efectivo son minimizar o eliminar la incontinencia; conseguir evacuaciones regulares, en un momento del día programado, y en un tiempo no superior a 60 minutos, y minimizar síntomas GI².

Después de una LM, los individuos van a tener una pérdida parcial o completa de la capacidad para sentir conscientemente las heces en el recto, o iniciar o retrasar la defecación. Un programa intestinal ayuda a compensar estos cambios, para proporcionar eliminación predecible y evitar sobredistensión colónica e impactación fecal.

Los programas intestinales constan de un número de componentes, incluyendo *momento y frecuencia del cuidado, manejo de dieta y líquidos, nivel de actividad, estimulación rectal y medicaciones orales*. Cada programa individual puede contener algún o todos estos componentes. Durante los primeros días y semanas después de la lesión, la utilización y ajuste de líquidos, dieta, posicionamiento y actividad, puede estar restringida. Por estas razones, incluso pacientes con reflejos intactos habitualmente requieren estimulantes rectales más fuertes y/o evacuación manual durante el cuidado agudo. Un programa intestinal puede llevar meses para establecerse y requerirá cuidadoso manejo para mantenimiento³.

• **Tratamiento. Consideraciones generales:**

1.- **Conseguir heces de consistencia media.** Las heces muy blandas favorecen la incontinencia, sobre todo en el intestino neurógeno de motoneurona inferior. Por otro lado heces muy duras favorecerán la impactación y las lesiones traumáticas al esfínter y recto. Se usa combinación de dieta, líquidos y laxantes por vía oral.

2.- **Frecuencia:** una vez conseguido un hábito regular, es suficiente 3 días/semana. Intervalos más largos favorecen las heces duras, ya que al estar más tiempo en el colon, se reabsorbe agua, haciéndolas más secas y duras. Y por tanto su evacuación será más difícil y por otro lado se favorecen los episodios de impactación.

3.- **El momento del día** para el cuidado intestinal se decide en base a necesidades fisiológicas y de estilo de vida. Deben considerarse en la planificación del cuidado intestinal el estilo de vida postlesión o las demandas del individuo con LM y cuidadores

4.- **Nutrición:** es necesaria inicialmente una dieta conteniendo no menos de 15 gramos de fibra al día. Dietas conteniendo vegetales, frutas, cereales favorecen la defecación regular y disminuyen el estreñimiento, debido a que aumentan el contenido en agua de las heces, y más consistencia, disminuyendo el tiempo de tránsito intestinal. El estreñimiento es una complicación común después de la LM. En general, **deben evitarse** comidas que causan flatulencia, diarrea o estreñimiento.

La ingesta de **líquido** directa o indirectamente a través de los alimentos, influye en el contenido de agua de las heces y por tanto en su consistencia. Consiguiendo heces blandas se van a evitar las complicaciones asociadas con heces duras (estreñimiento, obstrucción, hemorroides, y fisuras anales). La cantidad de líquido necesario para conseguir una óptima consistencia de las heces debe ser balanceada con la cantidad necesaria para el manejo vesical.

Si la función renal es normal, se recomienda el incremento de líquido en la dieta para prevenir el estreñimiento e impactación. Sin embargo, puede ser necesario aumentar la frecuencia de los cateterismos intermitentes para evitar la sobredistensión vesical.

5.- **Estímulos mecánicos y/o químicos** para desencadenar una evacuación.

Métodos mecánicos

Los métodos mecánicos pueden ser usados solos, o para aumentar la estimulación química. Dos métodos mecánicos usados son la estimulación digital y la evacuación manual. La **estimulación digital** es una técnica que aumenta la peristalsis y relaja el EAE. Se realiza por suave inserción de un dedo enguantado y lubricado dentro del recto y rotando lentamente el dedo en un movimiento circular. La rotación se continúa hasta que se siente la relajación de la pared intestinal, paso de gases, paso de heces o contracción del esfínter interno. En la práctica, la estimulación digital lleva 15 a 20 segundos, raramente es necesaria la estimulación superior a un minuto⁴. La estimulación digital se repite cada 5 a 10 minutos si es necesario, hasta que la evacuación sea completa, aunque no debe repetirse más de 3 veces. La **Evacuación manual** es la inserción de uno o dos dedos lubricados en el recto hasta retirar las heces. Generalmente es el método de elección para vaciar el recto en personas con intestino arrefléxico. La evacuación manual también puede ser necesaria para retirar heces antes de la inserción del supositorio en la mucosa rectal en el intestino reflejo.

Agentes químicos rectales

Son agentes que actúan incrementando la peristalsis del colon por irritación directa o estimulación de la mucosa colónica. Glicerina y bisacodilo son los ingredientes activos usados en

supositorios. El **supositorio de glicerina** actúa como un estímulo local suave y agente lubricante. Se usa en personas que experimentan reacciones adversas al supositorio de bisacodilo, tienen una rápida respuesta al bisacodilo, o están haciendo una transición del bisacodilo a estimulación mecánica. **El bisacodilo** es un irritante de contacto que actúa directamente en la mucosa colónica produciendo peristalsis en el colon, por la acumulación de líquidos y electrolitos, produciendo defecación refleja en respuesta a dilatación colónica. Recordar que antes de la inserción del supositorio deben retirarse las heces de la ampolla rectal, ya que para que actúe el supositorio debe estar en contacto con la pared intestinal. El bisacodilo puede estar compuesto con una base de aceite vegetal o de polietilenglicol, según algunos autores con esta última base se reduce el tiempo de cuidado intestinal⁵.

Los **enemas** de gran volumen no se usan habitualmente. Su escaso uso en el manejo actual del intestino neurógeno puede ser debido a limitaciones en la técnica para autoadministración, la disponibilidad de otros agentes efectivos de estimulación, o el potencial para causar disreflexia autonómica. Pueden estar indicados cuando las técnicas conservadoras de estimulación mecánica, digital o química fallan. También se usan enemas de pequeño tamaño para desencadenar la defecación. El mini enema probablemente desencadena el efecto gatillo de la peristalsis colónica actuando como un estímulo a la mucosa y proporcionando lubricación. Está disponible con benzocaina para aquellos que experimentan disreflexia autonómica con estimulación rectal.

En 1987 la **irrigación transanal** fue reinventada con la introducción del catéter de continencia para niños con disfunción intestinal por espina bífida⁶. Desde entonces, varios estudios han documentado la eficacia y seguridad de este tratamiento en niños^{7,8}.

Recientemente se han publicado los resultados de un ensayo clínico controlado y randomizado en 87

pacientes con disfunción intestinal secundaria a LM, comparando el manejo intestinal conservador con la irrigación transanal. Los pacientes tratados con la irrigación transanal tuvieron menos problemas de constipación, incontinencia fecal y redujeron el tiempo consumido en su cuidado intestinal. El sistema de irrigación consta de: un catéter rectal con un balón, una bomba manual, unidad de control y una bolsa de agua. El catéter se introduce en el recto y se infla el balón para mantener el catéter en el recto, mientras se administra un enema de agua con la bomba; la presión generada en la bolsa con la bomba lleva el líquido de irrigación al intestino; seguidamente se desinfla el balón y se retira el catéter. Este tratamiento nosotros lo indicamos en aquellos casos en que fallan las técnicas conservadoras.

6.- **Laxantes por vía oral:** se cuestiona su utilización de forma crónica, ya que pueden llevar al deterioro del plexo intrínseco. De forma que si el paciente es capaz de evacuar solo con estimulación rectal, se evitará su utilización. Los más conocidos son:

- Lactitol (Emportal®, Oponaf®): actúa acidificando el intestino grueso, provocando un efecto laxante de tipo irritativo, también tiene efecto osmótico. Sus efectos pueden tardar en aparecer 24-48 horas.

- Lactulosa (Duphalac®): similar al anterior.
- Plantago ovata (Plantaben®, Metamucil®): incrementan el bolo intestinal y el peristaltismo, al reabsorber agua hacia el intestino. Es el grupo de laxantes más recomendado en tratamientos prolongados. Su efecto comienza a las 12-24 horas, y es necesario ingerirlos con abundante cantidad de agua, después de las comidas o al acostarse.

- Laxantes salinos (solución evacuante Bohm®, X-Prep®): aumentan la presión osmótica en el colon. Se usan fundamentalmente para preparación intestinal antes de pruebas radiológicas, y a veces en caso de impactación alta. Laxantes estimulantes (Bisacodilo oral®, Evacuol®): no recomendados. Alteran la absorción de agua y electrolitos y además actúan en las terminaciones nerviosas del plexo mioentérico.

7.- El uso de **técnicas asistidas** debe ser individualizado y su efectividad en ayudar a la evacuación debe ser evaluada. El empuje, masaje abdominal, maniobra de Valsalva, respiración profunda, ingestión de líquidos calientes, posición sentado o inclinado hacia delante, son algunas de las técnicas utilizadas para ayudar al vaciado intestinal. Aunque no se ha hecho investigación en el uso de técnicas asistidas en la evacuación, algunas de ellas pueden ayudar a la evacuación incrementando la presión abdominal. Durante el cuidado intestinal, puede ayudar el masaje en un movimiento en dirección de las agujas del reloj en el colon ascendente, a través del colon transversal y hacia abajo en el colon descendente para ayudar a la evacuación del intestino.

Personas con músculos abdominales fuertes (inervados desde T6-T12), pueden utilizarlos (**maniobra de Valsalva**) para iniciar la defecación. Esta técnica está contraindicada en personas con problemas cardíacos, hipertensión, hemorroides y otras condiciones que pueden ser exacerbadas con esta maniobra. Para minimizar el riesgo de reflujo vesicoureteral, esta maniobra no puede ser realizada con la vejiga llena. La respiración profunda e ingesta de líquidos templados también pueden estimular la motilidad intestinal y evacuación maximizando el reflejo gastrocólico.

Ningún estudio ha examinado el efecto de la posición sentada en la defecación después de LM, aunque la fisiología y la experiencia con personas sin LM indican el efecto beneficioso de esta posición en la evacuación.

8.- La **medicación procinética** debe ser reservada para uso en individuos con severo estreñimiento o dificultad con la evacuación que es resistente a modificación en el programa intestinal. Aumentan el tránsito a través del tracto gastrointestinal.

Cisaprida (Prepulsid®) actúa como un estimulante de la actividad intestinal, incrementa la presión del esfínter esofágico inferior, acelera el vaciado gástrico. Debe ser usado con precaución

debido a casos aislados de arritmias serias, y porque su eficacia en personas con LM no ha sido demostrada.

Metoclopramida (Primperan®), se utiliza actualmente solo para la disfunción de la motilidad proximal. Es útil para aumentar el vaciado gástrico en tetrapléjicos.

Programa intestinal

El objetivo es conseguir la continencia y una evacuación regular que minimice el riesgo de complicaciones. Los pacientes con LM, con frecuencia, no tienen sensación de plenitud rectal y son incapaces de iniciar conscientemente una defecación refleja, por lo que ésta debe ser planificada de forma regular.

Los programas deben ser iniciados durante el cuidado agudo, y continuar a través de toda la vida, a menos que se produzca una plena recuperación de la función intestinal.

En cada tipo de programa intestinal ²:

(1) Proporcionar estímulo rectal inicialmente para desencadenar defecación

(2) Seleccionar el momento del día y la posición (acostado, sentado): debe ser realizado siempre en el mismo momento del día, para desarrollar un hábito.

(3) Ingestión de comida o líquidos aproximadamente 30 minutos antes del cuidado intestinal para estimular la respuesta gastrocólica.

(4) El cuidado intestinal debe ser esquematizado para conseguir una deposición diaria inicialmente y, al menos, una vez cada dos días a largo plazo para evitar sobredistensión colorectal crónica y las heces duras.

(5) Evaluar medicaciones que promueven o inhiben la función intestinal.

Las diferencias en el programa para intestino reflejo y arrefléxico incluyen el tipo de estímulo rectal, consistencia del bolo y frecuencia del cuidado intestinal.

El cuidado rutinario inicial para el **intestino reflejo**, consiste en colocar un estimulante químico en la mucosa rectal, esperar un tiempo apropiado para que el estimulante se active, adoptar una posición sentado o de lado, realizar estimulación digital u otras técnicas asistidas, y repetir la estimulación hasta que ocurra la defecación. Para la estimulación digital se usa la lenta y suave rotación del dedo para evitar incremento de la espasticidad del esfínter.

Una vez que está establecido un programa intestinal efectivo para individuos con intestino reflejo, el programa debe ser simplificado reduciendo la frecuencia de cuidado, cambiando la potencia del estímulo químico o intentando estímulo digital solo. El cuidado intestinal debe esquematizarse inicialmente en una base diaria. La cantidad de heces resultante de cada sesión se evalúa y la frecuencia de cuidado intestinal puede ser modificada a días alternos. Se puede considerar simplificar el programa, si se produce defecación sin evacuaciones no planeadas, a 3-5 ciclos por semana.

El cuidado rutinario para el **intestino arrefléxico** consiste en asumir una posición sentado o de lado, realizando maniobras suaves de Valsalva, y/o evacuación manual hasta que el recto está libre de heces. Antes de realizar la maniobra de Valsalva, la vejiga debe ser vaciada para evitar reflujo vesico-ureteral. Durante el shock espinal, cuando la peristalsis está reducida y los reflejos anorectales están ausentes, la evacuación manual es el procedimiento de elección. El mantenimiento de heces firmes facilita la retirada usando evacuación manual. Un intestino arrefléxico usualmente requiere cuidado diario y algunas veces dos veces al día.

Para modificar la consistencia de las heces se utilizan la dieta, líquidos y actividad regular. Se deben identificar las comidas que causan flatulencia o heces líquidas o duras y evitarlas, si es posible. La meta para la consistencia de las heces en el intestino

refléxico es heces blandas que pueden ser fácilmente evacuadas con estimulación rectal. En el intestino arrefléxico, la meta es heces firmes que puedan ser retenidas entre sesiones de cuidado y fácilmente evacuadas manualmente. Si las modificaciones en la dieta, líquido y actividad no son eficaces, se ensayará medicación oral.

Otros tratamientos

Biofeedback: parece tener algún beneficio para el tratamiento de la incontinencia fecal, pero principalmente en individuos con función intestinal alterada y que tiene algún grado de sensación rectal y que son capaces de contraer voluntariamente el esfínter anal¹⁰.

Estimulación de raíces sacras: tiene resultados impredecibles.

Colostomía: en pacientes con dificultad crónica para la defecación, en los que las medidas conservadoras no son efectivas. En pacientes con enfermedades asociadas que afectan al plexo intrínseco. O cuando existen úlceras por presión que no curan debido a la incontinencia frecuente de heces. Es un procedimiento reversible. Es el último recurso para el tratamiento de la incontinencia fecal o dificultad crónica para la evacuación.

Complicaciones

El reconocimiento clínico de las complicaciones intraabdominales está habitualmente limitado por la sensación visceral disminuida; los síntomas habituales asociados con la patología abdominal pueden estar alterados o estar ausentes. La presentación de los síntomas depende del nivel y el grado de lesión neurológica; en lesiones completas por encima de T5 no tienen sensibilidad abdominal; los pacientes con lesiones por encima de T6 pueden presentarse con disreflexia autonómica, disconfort vago no localizado y aumento de espasticidad.

Lesiones entre T6-T10 pueden permitir alguna localización del dolor por vía simpática visceral aferente desde la pared abdominal. Lesiones en T12 y por debajo, preservan el simpático y el peritoneo parietal, innervados desde la pared abdominal y pueden tener las molestias y hallazgos similares a pacientes neurológicamente intactos.

Estreñimiento: después de una LM se manifiesta por evacuación de pequeñas cantidades de heces duras, secas, difíciles de expulsar. Sus causas deben ser investigadas. Las causas identificables son tanto farmacológicas, endocrinológicas, neurológicas, cáncer colorectal. Puede ser debido al tiempo de tránsito colónico prolongado que se produce en los pacientes con IN, lo que ocasiona excesiva reabsorción de líquido y la formación de heces duras. El incremento de la ingesta de líquido ayuda a prevenir las heces duras, también pueden ser útiles los laxantes por vía oral. Una dieta bien balanceada, ejercicio, adecuada hidratación y reducción o eliminación de fármacos que contribuyen al estreñimiento es esencial antes de introducir laxantes para tratar el estreñimiento.

Impactación: Aproximadamente el 80% de los pacientes con LM van a tener episodios de impactación. Puede ser una situación grave, ya que puede complicarse con perforación intestinal o desarrollo de disreflexia autonómica. Debe ser resuelta tan pronto como sea posible para evitar obstrucción intestinal. Síntomas y signos de impactación son: náuseas, vómitos, pérdida de apetito, distensión abdominal, ausencia de deposición durante varios días, disminución o ausencia de ruidos abdominales, o pseudodiarrea (pequeñas cantidades de heces líquidas). Una radiografía simple de abdomen nos dará el diagnóstico. Se debe excluir una enfermedad obstructiva no relacionada con la médula espinal, particularmente cáncer colorectal. La decisión de realizar una colonoscopia depende de la historia clínica y hallazgos del paciente, así como si el médico está satisfecho con el resultado del enema de contraste.

Si las heces son palpables, el paso inicial debe ser un intento de evacuación manual. Un ungüento o lubricante anestésico puede ser usado para disminuir el estímulo nociceptivo para evitar producir disreflexia autonómica en aquellos pacientes susceptibles. Si la impactación está localizada más proximalmente en el intestino, se pueden usar estimulantes orales, tales como solución de citrato magnésico o comprimidos de bisacodilo. Si se sospecha obstrucción intestinal, es necesario tener precaución en el uso de medicación oral, podría resultar en perforación intestinal. Adicionalmente, pueden ser útiles los enemas de retención oleosos en combinación con agentes orales para hacer más sueltas las heces.

Diarrea: en la lesión medular, generalmente está causada por 3 factores: pseudodiarrea por impactación, transgresiones dietéticas o medicaciones, virus. Generalmente el diagnóstico no es difícil y el tratamiento es sintomático. Si se cree que es ocasionada por una impactación se realizará una radiografía de abdomen.

Hemorroides: se relacionan con el estreñimiento y heces duras. Su incidencia en la LM, no parece superior a la de la población general. Se hacen más sintomáticas a medida que aumentan de tamaño, y la estimulación digital, inserción de supositorios o enemas, prácticas comunes en personas con LM, exacerban las hemorroides, y comúnmente generan algún sangrado por irritación hemorroidal. Mantener las heces blandas con agentes orales, si es necesario, y el uso de adecuada lubricación y una técnica cuidadosa de estimulación, minimizan su desarrollo y previenen el sangrado. También se pueden usar cremas de antiinflamatorios tópicos. Cuando las hemorroides se hacen clínicamente significativas causando dolor, sangrado importante, prolapso de la mucosa o síntomas de disreflexia, estaría indicada la intervención quirúrgica.

Episodios de incontinencia o fuga de heces: Generalmente son ocasionales, pero generan gran angustia al paciente y mala adaptación social,

y deben ser evitados. Las causas son: diarrea por transgresiones dietéticas, pseudodiarrea por impactación, efecto tardío del bisacodilo e incontinencia de esfuerzo por acumulación de heces en el colon, en relación con vaciamiento incompleto.

Aerofagia y distensión abdominal: Refleja una dificultad para expulsar gases, que puede verse agravado por el hecho de que laxantes como el lactitol y el bisacodilo, cuentan entre sus efectos secundarios la flatulencia y distensión abdominal. A veces, puede reducirse incrementando la frecuencia de las deposiciones.

Cáncer colorrectal: debe ser descartado en individuos con LM después de los 50 años, si se detecta un test de sangre oculta en heces positivo o un cambio en la función intestinal que no corresponde a intervenciones de corrección.

Algunos autores encuentran una incidencia más alta de la esperada de cáncer colorrectal en personas con lesión medular, aunque estos hallazgos no han sido confirmados.

Disreflexia autonómica: puede desencadenarse por sobredistensión rectal o impactación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Linsenmeyer TA, Stone JM, Steins SA. Neurogenic bladder and bowel dysfunction. En: DeLisa JA et al eds. *Physical Medicine and Rehabilitation: principles and practice*. 4ª Ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins 2005:1619-653.
2. Kira PM, King RB, Temple R, Bourjaily J, Thomas P. Long-term follow-up of bowel management after spinal cord injury. *SCI Nurs* 1997;14(2):56-63.
3. Consortium for Spinal Cord Medicine. *Clinical Practice Guidelines. Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury*. 1998.
4. Stiens SA, Bergman SB, Gates LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitation management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:S86-S102.
5. Stiens SA. Reduction in bowel program duration with polyethylene glycol-based bisacodyl suppositories. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:674-77.
6. Shanding B, Gilmour RF. The enema continence catheter in spina bifida: successful bowel management. *J Pediatr Surg* 1987;22:271-73.
7. Eire PF, Cives RV, Gago MC. Faecal incontinence in children with spina bifida: the best conservative treatment. *Spinal Cord* 1998;36:774-76.
8. Scholler-Gyure M, Nesselar C, Van Wieringen H, Van Gol JD. Treatment of defecation disorders by colonic enemas in children with spina bifida. *Eur J Pediatr Surg* 1996;6(Suppl1):32-34.
9. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M et al. A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord injured patients. *Gastroenterology* 2006;131:738-47.
10. Cerulli MA, Nikoomeh P, Schuster MM. Progress in biofeedback conditioning for fecal incontinence. *Gastroenterology* 1979;76:742-46.

21. Parkinson y Esclerosis Múltiple

Francisco Javier Juan García¹; Rubén Ouviaña Arribas²

1. Jefe de Servicio Medicina Física y Rehabilitación.

2. Médico Adjunto Servicio Medicina Física y Rehabilitación.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Email: francisco.javier.juan.garcia@sergas.es

PARKINSON

Es la más frecuente de las alteraciones del movimiento, afectando al 1% de la población mayor de 50 años¹. La proporción de sexo masculino/femenino es de 3/2. La incidencia es de 160 / 100.000.

La Enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por primera vez por James Parkinson en 1817, es un proceso degenerativo de presentación generalmente esporádica. Es una enfermedad altamente incapacitante ocasionada por una deficiencia dopaminérgica asociada a la degeneración de la sustancia negra, que forma parte de los ganglios basales (GB). Esta enfermedad idiopática de los GB se debe a una pérdida de células en la sustancia negra y el núcleo cerúleo, que son productores de dopamina, y la degeneración de la vía nigro-estriada desde la sustancia negra al cuerpo estriado. Esto resulta en una disminución del contenido de la dopamina en el cuerpo estriado. Microscópicamente, los cuerpos de Lewy (inclusiones eosinófilas citoplasmáticas) se encuentran en las células dañadas. Los cuerpos de Lewy se consideran su marcador morfológico, pero no existe un marcador biológico que permita su diagnóstico en vida del paciente. La depleción de dopamina puede producir una pérdida inhibitoria del sistema colinérgico esto resulta en un desequilibrio del input colinérgico. Disminuye el input dopaminérgico—aumento del input colinérgico en el cuerpo estriado.

La causa de la EP es multifactorial² susceptibilidad genética, disfunción mitocondrial, alteraciones de la glía y su capacidad neuroprotectora, aumento del estrés oxidativo y acumulación de hierro, aumento en la formación de productos glicosilados terminales, excitotoxicidad y tóxicos ambientales.

Habitualmente tiene un comienzo insidioso y con mucha frecuencia los miembros de la familia son los primeros en percibir los cambios como irritabilidad, ansiedad, dificultad para dormir, voz monótona y de timbre apagado y una facies menos expresiva y apática. El diagnóstico clínico se basa en la existencia de tres datos considerados universalmente cardinales: bradicinesia, rigidez y temblor³.

El temblor es el primer síntoma en el 75 % de los casos, es un temblor de reposo que en ocasiones suele presentarse al mantener una postura determinada, este temblor desaparece con el sueño y empeora en situaciones de estrés. Suele afectar a las manos y pies, aunque también puede tenerlo en la cara, cuello, mandíbula y músculos de la lengua. Suele ser unilateral en las tres cuartas partes de los pacientes.

La bradicinesia (lentitud y pérdida de movimiento espontáneo y automático), afecta fundamentalmente a la cara y músculos axiales, convirtiéndose en uno de los síntomas más incapacitantes. Es el responsable de la dificultad para comenzar algunos movimientos como los giros y el bloqueo o congelación para comenzar un movimiento. La alteración de los reflejos posturales

ocasiona serias dificultades para mantener la estabilidad y el equilibrio, lo que provoca caídas frecuentes y la típica marcha en festinación.

La rigidez consiste en un aumento del tono muscular tanto en músculos flexores como extensores. El aumento en la resistencia durante el movimiento articular (inducido por el explorador) es la característica más común asociada con la rigidez. Típicamente se hace más manifiesta cuando se mueve la articulación lentamente, suele acompañarse del fenómeno de la «rueda dentada» y se intensifica con los movimientos voluntarios de otras partes del cuerpo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y QUIRÚRGICO

El tratamiento de base sigue siendo la levodopa, los agonistas de la dopamina como la bromocriptina, pergolide y el lisuride son menos efectivos. Otro de los avances han sido las drogas que regulan la liberación de levodopa como son: la apomorfina o la selegiline

Tabla 1. Tratamiento Farmacológico del Parkinson

Derivados de la dopamina	Nombre comercial/
Levodopa/Carbidopa	Sinemet, Sinemet retard, Sinemet Plus, Sinemet Plus Retard
Levodopa/Benserazida	Madopar, Madopar Retard
Levodopa/Carbidopa/Entacapone	Stalevo
Agonistas Dopaminérgicos	
Pergolide	Pranken
Bromocriptina	Parlofel
Cabergolina	Soglen
Ropinirol	Soglen
Pramipexol	Mirapexin
Rotigotina	Neupro
Apomorfina	Apo-go PEN
Otros medicamentos antiPK	
MAO-B	
Salsalpine	Plurmen
Rasagiline	Azlect
COMT	
Entacapone	Comtan
Tolcapone	Tismar
Amantadina	
Amantadina	Amantadina
Anticolinérgicos	
Tribenzildifenilo	Artane, Artane Retard
Procridina	Kemaden
Biperideno	Akineton, Akineton retard
Sistemas de infusión continua	
Infusión subcutánea de apomorfina	
Infusión intraductal de levodopa	

en infusión continua o subcutánea (Tabla 1).

De las técnicas quirúrgicas la más habitual es la palidectomía estereotáctica y la talotomía ventral, pero esta última tiene más morbilidad.

La estimulación eléctrica de alta frecuencia mediante electrodos implantados en el talámo ventral, subtálamo y putamen puede reducir el temblor y la bradicinesia, pero se pueden producir hemorragias e infecciones. Finalmente también se está utilizando trasplante de células gliales que producen factores neurotróficos, e implantes de células dopaminérgicas.

TRATAMIENTO REHABILITADOR DE LA EP

En los últimos años se han demostrado eficacia en las terapias físicas dirigidas a tratar problemas de la marcha y el lenguaje^{4,5}. El objetivo básico de la intervención de la rehabilitación es lograr la independencia en las actividades de la vida diaria (AVD). Las pautas de tratamiento estarán encaminadas a la realización de ejercicios para mejorar la postura, el equilibrio y la marcha, ejercicios respiratorios, terapia ocupacional, terapia del lenguaje, apoyo psicológico y ayudas ortésicas.

La postura en flexión es típica en el paciente con EP que puede estar condicionada por la debilidad de la musculatura extensora, y por la retracción de músculos, ligamentos y cápsulas articulares que contribuye a las alteraciones de los patrones de la marcha; la deambulación es a pequeños pasos y arrastrando los pies, que puede obedecer al acortamiento de los músculos flexores de la cadera y el acortamiento de las gastrocnemios que impiden una correcta dorsiflexión del pie. El paciente camina ampliando su base de sustentación y con pérdida de los mecanismos para detener la marcha es casi imposible que pueda corregir su centro de gravedad favoreciendo las caídas. Para estos trastornos del equilibrio la postura y la marcha los ejercicios fortalecedores de la musculatura extensora del tronco con el uso de pelotas y bastones son de gran utilidad.

Para los trastornos del equilibrio la aplicación de los ejercicios de Frenkel⁶ en decúbito, posición de sedestación y en bipedestación son de gran utilidad