



33. LESIÓN MEDULAR

ANTONIO MONTOTO MARQUÉS, MARÍA ELENA FERREIRO VELASCO.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

Definición de lesión medular

La lesión medular espinal (LME) se define como todo proceso patológico, de cualquier etiología, que afecta a la médula espinal (ME) y origina una alteración temporal o permanente de las funciones sensitiva, motora o autonómica. La clasificación ASIA (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord injury)¹ es el sistema internacionalmente aceptado para clasificar la LME, describe el nivel y extensión de la lesión, basándose en una exploración sistemática de las funciones sensitiva y motora.

¿Cuáles son los efectos inmediatos de una LME?

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.

¿Cuál es la incidencia de la LME en España?

La incidencia de las LM 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.^{2,3}

En España se estima una incidencia global entre 12 y 20 casos/millón de habitantes, siendo el 70-80% de etiología traumática^{4,5}. En Galicia la incidencia de la lesión medular traumática es de 22 casos/millón⁶, lo que nos sitúa en cifras más altas que países europeos como Irlanda u Holanda pero similares a los datos de Francia o Portugal; por otra parte nuestra incidencia es muy inferior a países como Rusia, Estados Unidos o Japón⁷.

¿Cuáles son los aspectos demográficos de la LME?

La LME es 3-4 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 mayores⁸. 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 a 2006.

¿Cuáles son las causas de lesión medular?

Las causas más frecuentes continúan siendo los accidentes de tráfico (43%), seguidos de las caídas casuales (34%), accidentes laborales (16,2%), zambullidas (2,5%), intentos de autolisis (2%) y otras^{3,6,8}. En nuestro medio, en los últimos 6 años observamos un incremento porcentual de las caídas (6%) y un descenso de los accidentes de tráfico (2,2%) como causa de LM. Las caídas casuales son la primera causa en las personas mayores de 65 años y en las mujeres en todos los grupos de edad.



¿Cuál es la mortalidad asociada con la LME?

En los pacientes con LME severa la mortalidad en el primer año es mucho mayor que en los años posteriores. Durante la fase aguda de hospitalización la mortalidad es aproximadamente un 12%.

¿Qué factores se relacionan con la mortalidad?

Se observa un aumento de la mortalidad a medida que aumenta la edad de presentación de la lesión medular. Asimismo, también se ha encontrado un aumento de la mortalidad en los pacientes que presentan una lesión completa, en los tetrapléjicos y en aquellos que precisaron ingreso en la UCI⁹.

¿Cuáles son las causas principales de mortalidad?

Las causas más frecuentes de mortalidad después de la LM son las enfermedades respiratorias, seguidas de la enfermedad cardíaca, la sepsis (generalmente asociada con infecciones urinarias, úlceras de por presión o infecciones respiratorias) y el cáncer¹⁰.

¿Cuál es el nivel lesional y el grado de afectación más frecuente?

Las lesiones cervicales y las lesiones incompletas son más frecuentes^{6,8}. La categoría neurológica más frecuente es la tetraplejia incompleta, seguida de la paraplejia completa, tetraplejia completa y por último la paraplejia incompleta.

¿Qué es la clasificación ASIA de la LME?

Es un sistema de puntuación de la sensibilidad y la motilidad que establece el nivel más caudal de la función de la ME de acuerdo a los patrones de inervación de los dermatomas y miotomas. La función motora se evalúa según una escala de 0-5 puntos. Para ser evaluado como normal un músculo debe tener una puntuación ≥ 3 . La sensibilidad se evalúa como 0 (ausente), 1 (deteriorada), o 2 (normal). Figura 1

ASIA

CLASIFICACION NEUROLOGICA ESTANDAR DE LA LESION MEDULAR

MOTOR

MUSCULOS LLAVE

	Dr	Iz
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-S5		

Flexores de codo
Extensores del carpo
Extensores del codo
Flexores de los dedos (falange distal o dedo medio)
Abductores 5º dedo

0 = parálisis total
1 = contracción visible o palpable
2 = movimiento activo eliminada la gravedad
3 = movimiento activo contra gravedad
4 = movimiento activo contra resistencia
5 = normal
NE = no evaluable

Flexores de cadera
Extensores de rodilla
Dorsiflexores de tobillo
Extensores del dedo 1º
Flexores plantares del tobillo

☐ Contracción anal voluntaria (SI/NO)

TOTAL ☐ + ☐ = ☐ **INDICE MOTOR**
(50) (50) (100)

SENSORIAL

PUNTOS SENSITIVOS LLAVE

	Dr	Iz
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-S5		

0 = ausente
1 = deteriorado
2 = normal
NE = no evaluable

Sensación anal (SI/NO)

☐ **INDICE ALGESICO** (max: 112)
☐ **INDICE TACTIL** (max: 112)

TOTAL ☐ + ☐ = ☐ **INDICE SENSORIAL**
(56) (56) (112)

NIVEL NEUROLOGICO

El segmento mas caudal con función normal

SENSITIVO ☐ ☐

MOTOR ☐ ☐

COMPLETO O INCOMPLETO?

Incompleto: sensación o función motora en S4-S5

GRADO ASIA

☐ **ZONA DE PRESERVACION PARCIAL**

Segmentos parcialmente inervados

SENSITIVO ☐ ☐

MOTOR ☐ ☐



¿Cuáles son los diferentes grados de discapacidad en la escala ASIA?

Son 5 grados, A, B, C, D y E.

Tabla 1

Grado A=lesión completa	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5
Grado B=lesión completa	Preservación de la función sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora
Grado C=lesión incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3
Grado D=lesión incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular mayor o igual a 3
Grado E=normal	Las funciones motora y sensitiva son normales

¿Cuáles son los músculos llave para establecer el nivel motor en la clasificación ASIA?

C5	Flexores de codo	L2	Flexores de cadera
C6	Extensores de carpo	L3	Extensores de rodilla
C7	Extensores de codo	L4	Dorsiflexores de tobillo
C8	Flexores de dedos (falange distal del dedo medio)	L5	Extensor de dedo gordo
T1	Abductores de dedos (5º dedo)	S1	Flexores plantares tobillo

T2-L1 No hay músculos llave, el nivel motor se establece por el sensitivo

¿Cuáles son los puntos sensitivos para establecer el nivel sensitivo en la clasificación ASIA?

C2	Protuberancia occipital	T8	8º espacio intercostal (mitad T7-T9)
C3	Fosa supraclavicular	T9	9º espacio intercostal (mitad T8-T10)
C4	Vértice de la artic. Acromioclavicular	T10	10º espacio intercostal (ombligo)
C5	Fosa antecubital externa	T11	11º espacio intercostal (mitad T10-T12)
C6	Pulgar	T12	Punto medio ligamento inguinal
C7	Dedo medio	L1	Mitad entre T12-L2
C8	Dedo meñique	L2	Mitad anterior del muslo
T1	Fosa antecubital interna	L3	Cóndilo femoral medial
T2	Vértice de la axila	L4	Maleolo medial
T3	3º espacio intercostal	L5	Dorso del pie 3º artic. metatarsofalángica
T4	Línea mamilar	S1	Lateral del talón
T5	5º espacio intercostal (mitad entre T4-T6)	S2	Fosa poplítea
T6	6º espacio intercostal (xifoides)	S3	Tuberosidad isquiática
T7	7º espacio intercostal (mitad entre T6-T8)	S4-S5	Área perianal



¿Cómo se clasifica una LME?

Se clasifica utilizando la escala ASIA¹. La clasificación ASIA establece las definiciones básicas de los términos usados en la valoración de la LM (Tabla 2) y describe el examen neurológico. La información del examen neurológico se registra en una hoja estandarizada (Figura 1), y ayuda a determinar los índices motor y sensitivo, los niveles motor y sensitivo, el carácter completo o incompleto de la lesión, y a clasificar el grado de deterioro.

Tabla 2.

Tetraplejía	Pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos.
Paraplejía	Pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos torácico, lumbar o sacro de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en tronco, piernas y órganos pélvicos
Músculos "llave"	Diez grupos musculares que se valoran como parte del examen medular espinal estandarizado.
Nivel motor	El grupo muscular llave más caudal cuyo balance muscular es 3/5 o más, siempre y cuando el balance muscular de los músculos llave por encima sea 5/5.
Nivel sensitivo	Dermatoma más caudal con sensibilidad algésica y táctil ligera normales en ambos lados del cuerpo.
Índice sensitivo	Suma de las puntuaciones de cada dermatoma; se valoran 28 dermatomas en cada hemicuerpo, con un total de 112 para el dolor y 112 para el tacto
Nivel neurológico de lesión	Nivel más caudal en el que la función motora y sensitiva son normales.
Lesión completa	Ausencia de función motora y sensitiva en los segmentos sacros inferiores
Lesión incompleta	Preservación de la función motora y/o sensitiva por debajo del nivel neurológico incluyendo a los segmentos sacros.
Zona de preservación parcial (ZPP)	Se refiere a dermatomas o miotomas por debajo del nivel neurológico que permanecen parcialmente inervados; el segmento más caudal con alguna función motora o sensitiva define la extensión de la ZPP; sólo en lesiones completas.

¿Qué es el síndrome centromedular?

Es el más frecuente de las lesiones incompletas. Se produce casi exclusivamente en lesiones cervicales y se caracteriza por una mayor debilidad motora en extremidades superiores que en miembros inferiores, trastornos esfinterianos y grados variables de afectación sensitiva¹¹. Se produce más frecuentemente en personas de edad avanzada con cambios degenerativos que sufren un mecanismo de hiperextensión. Se considera que está causado por una hemorragia que afecta a la parte central de la médula espinal que destruye los axones de la pare interna del tracto corticoespinal encargado del control motor de las manos. En general es de buen pronóstico, aunque la edad es quizás el factor más influyente en el grado de recuperación funcional.

¿Qué es el síndrome de Brown-Séquard (hemisección medular)?

Es una parálisis asimétrica con afectación de la sensibilidad termoalgésica más marcada en el lado menos parético. En su presentación clásica (la hemisección pura es rara en las LM traumáticas) hay una parálisis ipsilateral al lado de la lesión, una pérdida de sensibilidad profundidad ipsilateral y una afectación contralateral de la sensibilidad termoalgésica. Tiene buen pronóstico, entre el 75% y 90% de los pacientes recuperan la marcha y el 70% logran la independencia en las actividades de la vida diaria.



¿Qué es un síndrome medular anterior?

Es 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, la cual vasculariza la parte anterior de la médula. Hay una parálisis motora con afectación de la sensibilidad termoalgésica y con preservación del tacto ligero, sensibilidad posicional y presión profunda. Tiene un 10-20% de posibilidades de recuperación motora.

¿Qué es el síndrome medular posterior?

Produce una afectación de las columnas posteriores, con pérdida de la propiocepción y conserva las otras modalidades sensitivas y la función motora. Es una lesión muy rara.

¿Qué es el 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.

¿Qué es el 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.

¿Cuáles son las diferencias entre el síndrome de cono medular y cola de caballo?

Un modo de diferenciarlos es por el nivel de lesión vertebral. Los déficits sensitivo y motor en el cono medular generalmente son simétricos, y el dolor suele ser más frecuente y severo en el síndrome de cola de caballo.

¿Cuáles son los mecanismos de lesión vertebral en las LME?

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. En general, las fuerzas que causan lesión vertebral son flexión, compresión vertical y extensión. Éstas pueden acompañarse por fuerzas de rotación o distracción.

¿Qué tipos de lesión ósea se asocian con la LME?

Pueden ser fracturas menores (10%), fractura-luxación (40%), luxación (5%), fracturas estallido (30%), SCIWORA (5%; SCIWORA=spinal cord injury without radiologic abnormality); SCIWORET incluido espondilosis cervical (10%; SCIWORET= spinal cord injury without obvious radiologic evidence of trauma).

¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos 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. El mecanismo que produce el daño estructural en la médula después de un traumatismo, se divide en primario y secundario.



¿En qué consiste la lesión primaria?

Es la lesión inicial de las neuronas y axones producida por la deformidad física de la médula como consecuencia del traumatismo inicial. Es debida a fuerzas mecánicas tales como, laceración, distracción y compresión que ocasionan disrupción de neuronas, glía y estructuras vasculares, con muerte celular inmediata.

¿En qué consiste la lesión secundaria?

Es una cascada de eventos bioquímicos, que incluye alteraciones electrolíticas, deplección de ATP, producción de radicales libres, peroxidación lipídica y muerte celular programada o apoptosis; evoluciona durante un período de días a semanas, llevando a muerte neuronal adicional.

¿Cuál es la técnica radiológica indicada en el diagnóstico de la LME?

Dependerá de las circunstancias del trauma, de la necesidad de realizar pruebas para el diagnóstico de lesiones asociadas y de las técnicas disponibles en cada centro. La tendencia actual es a realizar TAC con reconstrucción sagital y coronal^{12,13}. En todo caso, se recomienda un estudio radiológico de toda la columna, ya que la incidencia de fracturas vertebrales múltiples se aproxima al 20%¹⁴.

¿Qué utilidad tiene la resonancia magnética en la LME?

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, para apoyar el pronóstico y para detectar posibles causas de empeoramiento neurológico.

¿Cuál es el tratamiento ideal de la lesión ósea?

El tratamiento ha de dirigirse a la restauración de la alineación y estabilización de la columna vertebral, 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, y en la columna dorsolumbar con almohadas reductoras en el foco de fractura.

¿Cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la LME?

Muchas lesiones podrán ser tratadas de forma conservadora mediante ortesis¹⁵; el tratamiento quirúrgico en la LM está indicado para estabilizar y/o reducir una fractura o luxación que no se consigue mediante otros métodos.

¿Cuál es el momento oportuno para el tratamiento quirúrgico?

El momento en que debe realizarse la descompresión y estabilización quirúrgica es controvertido¹⁶. 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 médicas¹⁷.

¿Cuáles son las indicaciones quirúrgicas de urgencia?

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.



Neuroprotección como tratamiento de la LME aguda

El aspecto más importante en el tratamiento de la LM aguda es el mantenimiento de la oxigenación y la presión arterial junto con la alineación de la columna¹². 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 lesión¹⁸.

¿Qué es el shock neurogénico?

Es un estado hemodinámico en el que se produce hipotensión, bradicardia e hipotermia. 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.

¿Cuál es la diferencia entre shock neurogénico e hipovolémico?

La diferencia entre ambos es que en caso de hipovolemia, la hipotensión se acompañará de taquicardia, pulso irregular y piel fría debido a la vasoconstricción. Mientras que en el shock neurogénico se produce bradicardia, el pulso es regular y la piel caliente por vasodilatación, debido a la pérdida del tono vasomotor.

¿Cuál es el tratamiento del shock en la LME aguda?

Inicialmente 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 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.

¿Cuál es el efecto neuroprotector de la metilprednisolona en la LME aguda?

Los esteroides a altas dosis pueden mejorar el flujo sanguíneo de la médula espinal, la perfusión microvascular, así como también la recuperación neurológica después de una lesión medular experimental. Pueden también proporcionar citoprotección por la inhibición de la peroxidación lipídica e inhiben la vasoconstricción inducida por las prostaglandinas.

¿Cuál es el papel de la metilprednisolona en la fase aguda de LME?

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 LME aguda. Posteriormente el NASCIS III²⁰ 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^{21,22} y el uso de altas dosis de metilprednisolona debe considerarse una opción de tratamiento más que un estándar.

¿Cuál es el compromiso respiratorio en la LME?

El sistema respiratorio está comprometido por la propia lesión medular, traumatismo torácico asociado o ambos. 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 eliminación inadecuada de secreciones²³. 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.

¿Cuáles son las principales complicaciones pulmonares en la fase aguda de la LME?

Las complicaciones respiratorias más importantes durante la hospitalización inicial son atelectasia, neumonía, fallo respiratorio y embolismo pulmonar. Otras como neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, son frecuentes como lesiones asociadas, especialmente en lesiones medulares torácicas.

¿Cuáles son las intervenciones terapéuticas recomendadas para el deterioro de la función respiratoria en la LME aguda?

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 broncodilatadores²⁴.

¿Cuál es la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) y Tromboembolismo pulmonar (TEP) en el paciente con LME aguda?

Su incidencia real es desconocida, oscilando entre el 5 y 12% en los pacientes con lesión medular aguda con profilaxis establecida para TVP^{25,26}. El riesgo de TVP es más elevado en las primeras semanas. Según estudios retrospectivos la incidencia de TEP oscila entre 3-15%.

¿Cuáles son los tratamientos profilácticos de TVP?

Se utilizan medidas físicas: la movilización precoz, cambios posturales, la dispositivos de compresión neumática o utilización de vendaje compresivo de MMII mientras el paciente está encamado, el uso de medias elásticas una vez iniciada la sedestación. Además, como tratamiento farmacológico, se usa la administración de heparina de bajo peso molecular iniciada en las primeras 72 horas después de la lesión.



¿Cuánto tiempo se recomienda la profilaxis farmacológica antitrombótica?

En general entre 8-12 semanas. En los pacientes incompletos y en lesiones completas no complicadas se recomiendan 8 semanas. En las lesiones completas con factores de riesgo (obesidad, >70 años, fracturas de MMII, historia de trombosis, cáncer,...) se recomiendan 12 semanas o hasta el alta de rehabilitación²⁷.

¿Qué complicaciones cardiovasculares y autonómicas se producen tras una LME?

Como consecuencia directa de la lesión neurológica, debido a la descentralización del sistema nervioso autonómico, se puede producir hipotensión, bradicardia, y, una vez que se resuelve el shock espinal, disreflexia autonómica.

¿En qué consiste la hipotensión ortostática?

Consiste en una disminución brusca de la tensión arterial al pasar de la posición de decúbito supino a la de sedestación. La causa es el acúmulo de sangre en el sistema venoso de miembros inferiores y vasos del lecho esplácnico y la falta de respuesta del SNS ante los cambios de posición. Ocurre con mayor frecuencia en lesiones altas.

¿Cuáles son los síntomas de la hipotensión ortostática?

Los síntomas son mareo, vértigo, náuseas, e incluso síncope; dependen del flujo sanguíneo cerebral más que del valor absoluto de la presión arterial.

¿Qué medidas se pueden tomar frente a la hipotensión ortostática?

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 funcional²⁸. 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) y mineralocorticoides que producen retención de sodio y líquidos en el túbulo distal renal.

¿Por qué se produce bradicardia tras la LME?

El mecanismo propuesto es la interrupción de la inervación simpática al corazón, que procede de la médula espinal de T1 a T4, predominando los efectos vagales. La aspiración de secreciones, cambios de posición, la defecación, la hipotermia y la hipoxia pueden exacerbarla. Puede combinarse con pausas sinusales, sin embargo la parada cardíaca es rara.

¿Cuál es el tratamiento de la bradicardia?

Incluye la prevención con atropina, en pacientes de riesgo, antes de maniobras que pueden exacerbarla; también es útil la teofilina en dosis inferiores a las utilizadas para inducir broncodilatación (monitorizada en niveles séricos de 1,4 a 3,4 µg/ml)²⁹. En algunos pacientes es necesario la colocación de un marcapasos.



¿Qué pacientes sufren alteraciones de la termorregulación

En los pacientes con lesión medular por encima de T6, 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. Debe mantenerse una temperatura adecuada en la habitación, teniendo en cuenta que la hipotermia puede exacerbar la bradicardia.

¿Qué es la disrreflexia autonómica (DA)?

Es un síndrome caracterizado por hipertensión paroxística, cefalea, sudoración de cabeza y tronco, piloerección, congestión nasal, y ocasionalmente bradicardia refleja. Debido a la hipertensión, donde la presión sistólica puede alcanzar cifras muy elevadas, la DA debe considerarse como una emergencia médica.

¿Cuál es la incidencia y el nivel neurológico asociados con la DA?

La incidencia para los pacientes de riesgo varía ampliamente, pero en general alrededor del 50% experimentarán al menos un episodio de DA. Ocurre generalmente una vez que se recupera el shock espinal. Habitualmente afecta a pacientes con niveles $\geq T6$, aunque también se ha observado en pacientes con niveles inferiores.

¿Cuál es la fisiopatología de la DA?

Para que se desarrolle, requiere que los reflejos espinales estén intactos y por tanto que el shock espinal esté resuelto. 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 intermediolateral. 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.

¿Qué síntomas y signos son característicos de la DA?

El síntoma más frecuente es la cefalea. Otros síntomas incluyen sudoración profusa y rubicundez por encima del nivel lesional, visión borrosa, congestión nasal, náuseas y ansiedad. 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 disrreflexia autonómica³⁰. 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.



¿Cuáles son las causas más frecuentes de DA?

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, embarazo (especialmente parto), menstruación, eyaculación, trombosis venosa, etc.

¿Cuál es el tratamiento de la DA?

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 aparato 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 necesario 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^{31,32}.

¿Qué complicaciones gastrointestinales ocurren durante la fase aguda de la LME?

Las más frecuentes son el íleo, úlceras y gastritis. Estas complicaciones son más frecuentes en lesiones cervicales que en lesiones torácicas o lumbares. El riesgo elevado de hemorragia gastrointestinal y gastritis se cree que es debido a la pérdida de inervación simpática y a una estimulación parasimpática no contrarrestada de secreción ácida. También es frecuente la disfagia en las lesiones cervicales; se relaciona con la cirugía de columna, traqueostomía, intubación orotraqueal prolongada, la utilización de collarines rígidos o halo y traumatismo craneoencefálico concomitante. Otras complicaciones son dilatación gástrica, síndrome de la arteria mesentérica superior y pancreatitis.

¿Cuál es el tratamiento del íleo paralítico?

En muchos casos con distensión abdominal y gastroparesia asociadas. Se resuelve casi siempre en la primera semana. Generalmente es necesario la descompresión gástrica mediante sonda nasogástrica y en muchos casos el uso de metoclopramida o neostigmina para estimular el peristaltismo. Puede retrasar el inicio de la nutrición enteral.

¿Qué es el síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS)?

Aunque es raro merece consideración porque es evitable. Resulta de la compresión de la 3ª porción del duodeno por la AMS. Puede ocurrir en pacientes que han perdido la capa grasa entre el duodeno y la AMS tal como en casos de pérdida de peso importante o pacientes delgados con un corsé en lordosis. Origina un cuadro de distensión abdominal y vómitos recurrentes después de las comidas o en supino.

¿Qué complicaciones genito-urinarias se producen en la LME?

Las complicaciones urológicas son la causa fundamental de morbi-mortalidad en los pacientes con lesión medular. Las infecciones del tracto urinario (ITU) son la complicación más habitual de la LM, así como la causa más frecuente de fiebre. Como complicaciones de las ITUs se pueden producir orquiepididimitis, prostatitis, bacteriemia y sepsis. Otras complicaciones urológicas destacables son la litiasis urinaria, complicaciones uretrales (falsas vías, abscesos, fístulas, estenosis,...), reflujo vésico-ureteral, ureterohidronefrosis, y en fases tardías de la lesión, insuficiencia renal y cáncer vesical.



¿Cuáles son los factores predisponentes para las ITUs?

Incluyen sobredistensión vesical, vaciamiento vesical incompleto, presiones vesicales elevadas, reflujo vésico-ureteral, litiasis, obstrucción del tracto de salida e instrumentación vesical.

¿Cuáles son los síntomas y signos de ITU en la LME?

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.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de ITU en la LME?

El diagnóstico se basa en la combinación de estos síntomas y signos, piuria y bacteriuria significativas (> 100.000 UFC/ml).

¿Cuándo está indicado realizar tratamiento?

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.

¿Qué otras complicaciones importantes se producen en la LME?

Espasticidad, dolor neuropático, úlceras por presión, osificaciones heterotópicas, etc.

¿Qué es una osificación heterotópica y qué síntomas produce?

Es la formación ósea en los tejidos blandos periarticulares. 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.

¿Cómo se realiza el diagnóstico de osificación heterotópica?

Las elevaciones de la fosfatasa alcalina y la creatín-fosfokinasa 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 diagnóstico diferencial debe realizarse con celulitis, trombosis venosa, fracturas y artritis fundamentalmente.

¿Cuál es el tratamiento de la osificación heterotópica?

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.

¿Cuál es el factor más relevante en el pronóstico de la LME?

La valoración neurológica según la clasificación ASIA. El examen neurológico que sirve como base para predecir la evolución neurológica es el realizado a las 72 horas de la lesión. Esta



exploración inicial sirve como base no sólo para establecer el pronóstico, sino también para detectar deterioro en el estado neurológico del paciente.

¿Cuál es el perfil de recuperación global de la LME?

En los pacientes con lesiones medulares incompletas el 50%-66% de la recuperación motora en el primer año ocurre en los 2 primeros meses después de la lesión; la recuperación continúa, pero es más lenta después de 3-6 meses; además, se ha comprobado recuperación de la función motora hasta 2 años post-lesión.

¿Cuál es el potencial de marcha de los pacientes con LME³³?

Basándonos en la valoración neurológica en la primera semana de evolución, el 90% de pacientes con lesión completa (ASIA A) seguirán completos. De los que se convierten en incompletos, el 3% recuperarán fuerza funcional en miembros inferiores. En el caso de los pacientes que son inicialmente clasificados como ASIA B, aproximadamente el 50% realizarán marcha si la preservación sensitiva es para el dolor; si la preservación sensitiva es sólo para el tacto realizarán marcha el 10%-30%.

La mayoría de los pacientes con lesión incompleta motora recuperarán la capacidad de marcha. Alrededor del 75% de los individuos con lesiones ASIA C serán "marchadores en la comunidad". El pronóstico es excelente para aquellos inicialmente clasificados como ASIA D, alcanzando capacidad de marcha prácticamente la totalidad de ellos. En lesiones incompletas la edad es un factor pronóstico muy importante, siendo el pronóstico funcional peor en los mayores de 50 años.

¿Qué recuperación se produce en la zona de la lesión?

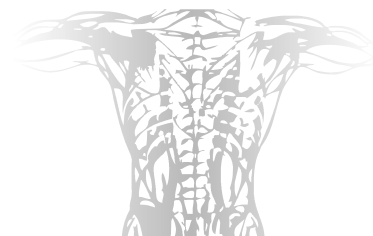
Con frecuencia los pacientes con lesión cervical completa recuperan un nivel funcional en la zona proximal de la lesión (recuperación de la raíz). Los estudios se han centrado en la recuperación de los músculos con un balance muscular menor de 3 localizados por debajo del nivel lesional. De los músculos infralesionales con algún balance muscular inicial (grados 1 ó 2) el 90% recuperarán fuerza contra gravedad al año; aquellos con balance muscular inicial grado 0, alcanzarán fuerza contra gravedad el 45% al año y el 64% a los 2 años³⁴.

¿Qué factores determinan el nivel funcional de un paciente con LM?

Los factores más importantes en la determinación del resultado funcional son el grado de discapacidad ASIA y el nivel motor. El resultado funcional ideal no siempre puede conseguirse en todos los pacientes, debido a que hay una gran variabilidad en los resultados individuales a pesar de niveles de lesión similares. El nivel funcional depende de la edad del paciente y otras condiciones coexistentes como obesidad, deterioro cognitivo, lesiones asociadas, motivación, apoyo sociofamiliar, etc. Además, las complicaciones que se pueden desarrollar como espasticidad, dolor, contracturas, depresión, pueden también interferir con el logro de los objetivos esperados. Un factor fundamental en los resultados funcionales es el enfoque interdisciplinario del equipo de rehabilitación.

¿Qué escalas funcionales son útiles para valorar la discapacidad en la LME?

Las escalas más utilizadas son la Medida de la Independencia de la lesión medular (SCIM=Spinal Cord Index Measurement^{35,36}) y el Índice de Función de Tetraplejia (QIF=Quadriplegia Index Function). También se utiliza para valoración de la marcha la escala WISCI³⁷(Walking Index for Spinal Cord Injury).



¿Cuáles son los niveles funcionales esperados para cada nivel de lesión medular?

En las tablas 3 y 4 se reflejan los resultados funcionales esperados para pacientes con tetraplejía y paraplejía³⁸

TABLA 3: Resultados funcionales esperados por nivel en tetraplejía

	C1-C4 *	C5	C6	C7	C8-T1
Aseo	Dependiente	Dependiente. En ocasiones independiente. Con adaptación después de colocación	Alguna ayuda o independiente con adaptación	Independiente con adaptaciones	Independiente
Alimentación	Dependiente	Dependiente. En ocasiones independiente. Con adaptación después de colocación	Independiente con adaptación después de colocación	Independiente	Independiente
Vestido superior	Dependiente	Ayuda	Independiente	Independiente	Independiente
Vestido inferior	Dependiente	Dependiente	Requiere ayuda	Alguna ayuda o independiente con adaptaciones	Generalmente independiente
Movilidad en cama	Dependiente	Ayuda	Ayuda	Mínima ayuda o independiente	Independiente
Baño	Dependiente	Dependiente	Ayuda o independiente con adaptación	Alguna ayuda o independiente con adaptaciones	Independiente con equipo
Aliviar presión	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Ayuda en silla manual	Independiente	Independiente	Independiente
Transferencias	Dependiente	Dependiente	Transferencias con tabla y ayuda	Independiente con o sin tabla al mismo nivel	Independiente
Propulsión silla	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Requiere silla eléctrica. Propulsa la manual con aros por terreno llano	Independiente, excepto bordillos y terreno irregular o pendiente	Independiente
Conducir	Imposibilidad	Imposibilidad	Independiente con adaptaciones *	Coche con controles manuales o furgoneta adaptada	Coche con controles manuales o furgoneta adaptada
Bipedestación/marcha	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Profiláctica en plano inclinado o silla	Bipedestación y marcha como ejercicio

*Niveles C3 o superiores requieren apoyo de ventilación mecánica para la respiración; la mayoría de los niveles C4 consiguen el destete de la ventilación

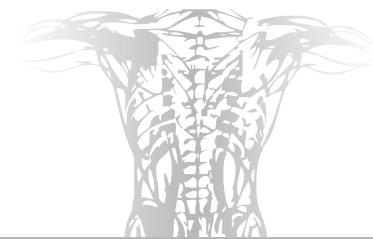
**TABLA 4: Resultados funcionales esperados por nivel en paraplejía**

	T2-T9	T10-L2	L3-S5
AVDs	Independiente	Independiente	Independiente
Vejiga/intestino	Independiente	Independiente	Independiente
Transferencias	Independiente	Independiente	Independiente
Marcha	Bipedestación y marcha como ejercicio	Marcha domiciliaria , a veces en exteriores	Marcha en comunidad
Ortesis	Bitutores largos (KAFOs), muletas o andador	Bitutores largos (KAFOs), muletas o andador	Antiequinos (AFOs) con bastones



Bibliografía

1. American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, revised 2002; Chicago, IL; American Spinal Injury Association; 2002.
2. 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.
3. Branco F, Cardenas DD, Svircev JN. Spinal Cord Injury: A Comprehensive Review. *Phys Med Rehabil Clin N Am* (18) 2007: 651-679.
4. García Reneses J, Herruzo Cabrera R, Martínez Moreno M. Epidemiological study of spinal cord injury in Spain 1984-1985. *Paraplegia* 1991; 28:180-90.
5. Mazaira A, y Cols. Epidemiología de la lesión medular de ocho CCAA (1974-1993). *Médula Espinal* 1997; 3(1):28-57.
6. Ferreiro Velasco ME. Epidemiología de la lesión medular aguda en Galicia. En: Planificación sanitaria de la atención al lesionado medular: modelos organizativos. Ed Escola Galega de Administración Sanitaria FEGAS; 2009: 115-127.
7. Wyndaele M, Wyndaele J-J. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44:523-529
8. Ho CH, Wuermser L-A, Priebe MM, Chiodo AE, Scelza WM, Kirshblum SC. Spinal Cord Injury Medicine. 1. Epidemiology and Classification. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 18 (Suppl 1): S49-S54.
9. Nieto Blasco J., Felpete López P., Ferreiro Velasco M.E., Montoto Marqués A., Salvador de la Barrera S., Rodríguez Sotillo A. Epidemiología de la lesión medular en Galicia. Comunicación oral. XXVII Jornadas Nacionales de la SEP. Zaragoza 6-8 de octubre de 2010.
10. Kirshblum S. Rehabilitation of Spinal Cord Injury. En: DeLisa JA et al eds. *Physical Medicine and Rehabilitation: principles and practice*, 4th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins, 2005:1715-1751.
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;11:546-577.
12. Bailitz J, Starr F, Beecroft M, Bankoff J, Roberts R, Bokhari F et. Al. CT Should Replace Three-View Radiographs as the Initial Screening Test in Patients at High, Moderate, and Low Risk for Blunt Cervical Spine Injury: A Prospective Comparison. *J Trauma* 2009; 66: 1605-1609.
13. Como JJ, Díaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM et al. Practice Management Guidelines for Identification of Cervical Spine Injuries Following Trauma: Update From the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management. Guidelines Committee. *J Trauma* 2009; 67(3): 651-659.
14. 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; 2008.
15. Rechtine GR. Nonoperative Management and Treatment of Spinal Injuries. *Spine* 2006; 31(Suppl 11): S22-S27.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. Hurlbert RJ, Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg* 2000;93:1-7.
22. 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.
23. Winslow C, Rozovsky J: Effect of spinal cord injury on the respiratory system. *Am J Phys Med Rehabil* 2003; 82: 803-814.



24. Garret B, Shatzter H, Bach JR. Respiratory Treatment and Equipment. En: Sisto SA, Druin E, SMM eds. *Spinal Cord Injuries: Management and Rehabilitation*. St Louis, Missouri 2009: 69-103
25. Robert W. Teasell, Jane T. Hsieh,, Jo-Anne L. Aubut, Janice J. Eng, Andrei Krassioukov, Linh Tu, Hon. *Venous Thromboembolism After Spinal Cord Injury*. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90: 232-45.
26. Agarwal NK, Mathur N. Deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009;14:769-772.
27. Consortium for Spinal Cord Medicine. Clinical Practice guidelines. *Spinal Cord Medicine. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury* Washinton (DC): Paralyzed Veterans of America.
28. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006. 44: 341-351.
29. Schulz-Stübner S. The Use of Small-Dose Theophylline for the Treatment of Bradicardia in Patients with Spinal Cord Injury. *Anesth Analg* 2005; 101: 1809-11.
30. 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. Washintong: Eastern Paralyzed Veterans Association, 2001
31. 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-
32. Chancellor MB, et al. Prospective evaluation of terazosin for the treatment of autonomic dysreflexia. *J Urol* 1994; 151:111-113.
33. Consortium for Spinal Cord Medicine, Clinical Practice Guidelines. Outcomes following traumatic spinal cord injury. Clinical practice guidelines for health care professionals. Paralyzed Veterans of America. 1999;1-31.
34. Ditunno JF, Flanders AE, Kirshblum SC, Graziani V, Tessler A. Predicting outcome in traumatic spinal cord injury. In Kirshblum SC, Campagnolo D, DeLisa JE, eds. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:108-122.
35. 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(12):850-6
36. Itzkovich M, Gelernter I, Biering-Sorensen F et al. The Spinal Cord Independence Measure (SCIM version III): reliability and validity in a multi-center international study. *Disabil Rehabil* 2007;29(24):1926-33.
37. Ditunno PL, Ditunno Jr JF. Walking index for spinal cord injury (Wisci II): scale revision. *Spinal Cord* 2001;39:654-56.
38. Kirshblum SC, Ho C, House JG, Druin E, Nead C, Drastal S. Rehabilitation of spinal cord injury. In: Kirshblum SC, Campagnolo D, DeLisa JE, eds. *Spinal Cord Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:275-98.



34. ENFERMEDAD DE PARKINSON

MANUELA BARRIO ALONSO.

INSTITUT GUTTMAN BADALONA. HOSPITAL DE MATARÓ DEL MARESME. BARCELONA.

¿Cuál es la incidencia de la enfermedad de Parkinson (EP)?

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

¿Cuál es la etiología de la EP?

La EP es una enfermedad idiopática de los ganglios basales. Se debe a una pérdida de células en la sustancia negra y en 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 deplección de dopamina puede producir una pérdida inhibitoria del sistema colinérgico. La causa de la EP es multifactorial.

¿Cómo podríamos clasificar los parkinsonismos?

1) Idiopático (primario)

Enfermedad de Parkinson

2) Sintomático (secundario)

Farmacológico (drogas, neurolépticos)

Postencefalítico

Toxinas (Mn, CO, cianida)

Vascular

Tumoral

Traumático

Metabólico

3) Síndromes Parkinson-plus

Parálisis supranuclear progresiva

Atrofias multisistémicas

-Degeneración estrionígrica

-S. de Shy Drager

-Degeneración olivopontocerebelosa

-Parkinsonismo-amiotrofia