

Lesión Medular. Tratamiento

Revisión de la literatura

Trabajo Fin de Grado

Fisioterapia

Iñigo Murua Arabaolaza

Director del Trabajo Fin de Grado: Prof. Ignacio García-Alonso

Junio 2015

Índice

Resumen.....	4
Introducción	4
Métodos	5
Lesión medular	6
Concepto y variedades	6
Etiología.....	8
Valoración clínica y de discapacidad	9
Aspectos epidemiológicos.....	11
Complicaciones y consecuencias	12
Manejo del lesionado medular	15
Mantenimiento, prevención y control de las complicaciones	16
Tratamiento de las complicaciones comunes	16
Tratamiento de las complicaciones específicas	18
Complicaciones de la funcionalidad o motoras: mejora de la espasticidad	19
Tratamiento farmacológico.....	19
Tratamiento quirúrgico	19
Tratamientos Fisioterapéuticos	20
Conclusiones	22
Caso clínico.....	23
Informe previo.....	23
Tratamiento de fisioterapia	23
Anexos	25
Bibliografía	27

Resumen

Tomando como punto de partida un caso clínico atendido durante el primer Rotatorio del Practicum, se ha realizado una puesta al día sobre el paciente con lesión medular (aspectos generales de su etiología, clínica y complicaciones), así como sobre los recursos terapéuticos disponibles. Para ello se ha recurrido a la búsqueda de bibliografía en PubMed y se han consultado los recursos de las principales Asociaciones Médicas y/o Científicas sobre esta patología.

Se concluye con un resumen integrador del papel de la fisioterapia en el manejo de los pacientes con lesión medular.

Introducción

La referencia más antigua que hemos encontrado en relación a la lesión medular es un papiro catalogado por Edwin Smith, fechado entre 3.000 y 2.500 años A.C. En él se recogen 48 casos de heridas, patologías y fracturas ordenadas topográficamente, siendo seis los casos que hacen referencia a lesiones de médula espinal. En ellos se recogen los signos más significativos (rigidez de cuello, dolor y/o imposibilidad a/de la rotación y flexión de cuello)¹, su diagnóstico *“todo aquel que tiene un aplastamiento de una vértebra en su cuello, no siente los brazos, las piernas y no puede hablar”*, y su tratamiento: *“es una enfermedad no tratable”*²

En el año 460 A.C nació Hipócrates, médico de la antigua Grecia, que dio información precisa acerca de las consecuencias clínicas de la lesión medular³. Además de ello, propugnó la tracción como forma de manejo de las fracturas de la columna vertebral.⁴ Así, diseñó y utilizó bancos (“benches”), conocidos como *Hippocratic Ladder* e *Hippocratic board*, para reducir fracturas y fracturas/dislocaciones respectivamente³.

Durante esta misma época, Aulus Aurelius Cornelius Celsus (25AC-50D.C) describió la sintomatología que se producía en un lesionado medular: parálisis, movimientos convulsivos y falta de sensibilidad. Tras un tiempo apreciaba que se producía una liberación espontánea de la orina, semen y del material fecal. Además de ello, observó que según la localización de la lesión la sintomatología variaba⁵.

Ya en el año 81 D.C. nació Aretaeus of Cappadocia que fue quién postuló que las vías motoras deben cruzarse formando una X³. Sin embargo, no se probó esta teoría hasta que el neurólogo francés François Pourfour du Petit (1664-1741) describió con exactitud y detalle la decusación de las pirámides³.

A principios del siglo I (130-200 DC), nació en Pérgamo quien pasaría a la historia como el prototipo de médico: Galeno. Tuvo una educación de acuerdo con el pensamiento estoico, y estudió medicina junto a famosos maestros de la profesión. Años más tarde, a partir de los resultados obtenidos en las disecciones con animales, redactó varios trabajos que contribuyeron decisivamente al avance de la medicina. Por un lado, demostró la pérdida de

sensibilidad y parálisis que se producía después de seccionar determinados nervios o la medula espinal a distintos niveles⁶; y por otro lado, describió también los elementos protectores de la medula espinal: la duramadre y piamadre, los elementos óseos y el ligamento longitudinal posterior³.

En cuanto al tratamiento de los lesionados medulares, hasta finales del siglo XIX se creía que era una lesión no tratable. Sin embargo, el médico alemán Wilhelm Wagner (1848-1900) desarrolló el tratamiento práctico de las lesiones medulares, demostrando cómo pueden y deben de ser tratados⁴. En relación a esto, fue Roland de Parma quién vio la necesidad de un tratamiento temprano después de la lesión.

Estos principios no fueron puestos en práctica de forma multidisciplinar hasta la primera Guerra mundial, donde se trató por primera vez de una forma conjunta a un lesionado medular, estando compuesto el equipo por un cirujano, un urólogo y un neurólogo⁴.

Este hecho sirvió de base para los trabajos del neurocirujano Donald Munro, llamado por algunos el padre de la paraplejía, quien mostró un notable interés y compasión por los pacientes con lesión medular. Esto le llevó a darse cuenta de que padecían problemas multiorgánicos y, por ello, era necesario un tratamiento multidisciplinar. De esta manera, estableció la primera unidad de lesionados medulares en Boston City Hospital en 1936.⁷

Ludwig Guttmann (1899–1980) es considerado por algunos como el fundador del tratamiento moderno de lesiones medulares. De su trabajo que realizó en Alemania sobre nervios periféricos reconoció la necesidad de:

- Unidades medulares especializadas
- Tratamiento continuo
- Reevaluación inicial (*After care*)
- Tratamiento inmediato por el especialista adecuado
- Conocimientos concretos (*Thorough documentation*)
- Inmediata supervisión de los pacientes después de la lesión (*Supervision of patients immediately after injury*)
- Reevaluación tardía (*Late supervisión*)
- Disponibilidad de servicios públicos de salud (*Availability of public health service*)
- Cooperación de los servicios de la salud con la seguridad social y ministerio de trabajo (*Cooperation of health service with Ministry of Pensions and employer*)
- Rehabilitación y trabajo (*Rehabilitation/work*)
- No dejar solo al paciente durante el periodo de recuperación (*Not to leave the patient alone in the reconditioning period*)

Además de todo esto, reconoció la importancia de la fisioterapia y la incorporación de ejercicio en los primeros estadios de la lesión para su rehabilitación⁴.

Métodos

La información más general sobre el tema la he obtenido mediante la lectura de los manuales recomendados por el Director del trabajo, que incluyen un libro de historia de la medicina (López-Piñeiro), uno de traumatología (Munuera) y otro de anatomía (Prometheus).

La búsqueda bibliográfica se ha realizado utilizando PubMed, mediante el acceso de la UPV/EHU. Para cada uno de los apartados, se ha utilizado como criterio de búsqueda el término “*Spinal Cord Injury*” asociado mediante “*and*” al término correspondiente al apartado (*Incidence, etiology, clinical outcome, treatment, etc.*). Se han seleccionado para cada apartado los artículos más recientes, con acceso libre al texto completo en formato PDF.

Además se ha accedido en busca de información relevante (especialmente en aspectos epidemiológicos) a los principales sitios web relacionados con la lesión medular:

- Asociaciones/Organizaciones de ámbito estatal:
 - *Hospital Nacional de Paraplégicos*
 - *Fundación Lesión Medular*
 - *Asociación para el Estudio de la Lesión Medular – AESLEME*
 - *Federación Nacional de Asociaciones de Lesión Medular – ASPAYM*
- Asociaciones de países avanzados (se han seleccionado tres):
 - American Spinal Cord Association – USA
 - United Spinal Cord Association – Canadá
 - Spinal Injuries Association – UK
- Centro Nacional de Estadística

Los artículos obtenidos han sido leídos en su versión completa, y se adjuntan como documentación complementaria en el CD que se aporta con la versión electrónica del trabajo.

Lesión medular

Concepto y variedades

La lesión medular puede definirse, siguiendo a Montoto y cols., como todo proceso patológico, de cualquier etiología, que afecta a la médula espinal y puede originar alteraciones de la función neurológica por debajo de la lesión. Estas alteraciones pueden ser motoras, sensitivas y autonómicas⁸.

Lógicamente, tratándose de una estructura anatómica (médula espinal) de tanta longitud y con tantas vías que la atraviesan, caben multitud de formas clínicas de presentación del daño medular.

A primera vista, cabría pensar que lo primero que ha de considerarse es la “altura” o nivel metameral en el que se asienta la lesión; ya que lo que se sitúe por encima de ella no estará afectado. En este sentido, las lesiones medulares se pueden clasificar según el nivel de la columna vertebral donde asienta, hablándose de:

- cervicales (C1 a C8)
- torácicas altas (T1 a T6),
- torácicas bajas (T7 a T12),
- lumbosacras (L1 a S1)
- sacro coccígeas (en el cono medular).

Desde el punto de vista funcional, cuanto más alto sea el nivel de lesión mayor será el compromiso de la funcionalidad⁹.

Sin embargo, también influye de manera muy determinante en el cuadro clínico la extensión transversal de la lesión, en el sentido que es muy diferente una lesión completa (de toda la sección de la médula) o incompleta (algunas o muchas de las vías nerviosas están preservadas). En las secciones medulares completas están afectadas la sensibilidad, las funciones motoras, reflejas y de los esfínteres en su totalidad⁹. Por su parte, las lesiones medulares incompletas admiten una gran variedad de formas clínicas¹⁰, y su clasificación resulta de mucho mayor interés para nuestro trabajo¹¹.

Síndrome medular central (SMC): Es el más frecuente (en la serie publicada por McKinley y cols. llega a representar un 9% de las lesiones medulares traumáticas¹²). Cursa con destrucción de la materia gris central preservando los haces espino-talámicos y cortico espinales sacros. Origina cuadriplejía (miembros superiores más afectados que los inferiores), disfunción de vejiga (con retención urinaria) y distintos grados de pérdida de sensibilidad bajo el nivel de lesión¹². La recuperación funcional es favorable, siempre que estén presentes en el paciente factores como: buena funcionalidad de la mano, recuperación temprana motora, edad joven, ausencia de espasticidad, mayor puntuación en "Barthel Modificado" en la admisión, ausencia de disfunción en las extremidades inferiores tanto motora y ganancia de fuerza tanto de las extremidades superiores como inferiores durante la rehabilitación.

Síndrome medular anterior (SMA): Es una variante que suele referirse en los manuales como "frecuente". Si bien en la serie de McKinley y cols.¹² representó tan sólo un 2.7% del total de lesiones medulares traumáticas. Los 2/3 anteriores de la columna se encuentran afectados, mientras que los cordones posteriores no están afectados. Presenta un déficit motor completo, conservando solo la sensibilidad profunda en las extremidades inferiores. Completa parálisis, con hiperestesia e hipoalgesia por debajo del nivel de lesión. El pronóstico es pobre; tan solo de entre un 10% al 20% tienen posibilidad de recuperar, presentando poca fuerza muscular y coordinación.

Síndrome medular posterior (SMP): Raro, representando menos de un 1% del total de lesiones medulares traumáticas. Únicamente tiene afectados los cordones posteriores. Déficit de sensibilidad profunda. No compromete la funcionalidad, por lo que es posible la marcha independiente.

Síndrome de Brown-Sequard (SBS): Es también de muy baja frecuencia (raro). En la ya referida serie de McKinley y cols. representa entre un 1-4% de todas las lesiones medulares de origen traumático. Se debe a una hemisección medular. Cursa con un déficit propioceptivo y motor ipsilateral y sensitivo al dolor y temperatura contralateral debajo del nivel de lesión. También puede presentar relativa hemiplegia ipsilateral y relativa hemianalgesia contralateral, que es conocido como Brown Sequard síndrome plus¹². Entre un 75% y 90% de pacientes son capaces de deambular independientemente tras ser dados de alta. En la capacidad de deambular influyen distintos factores, entre ellos se encuentra en qué extremidad (inferior o superior) se encuentra la debilidad¹².

Síndrome radicular (SR). Es frecuente. Se debe a una lesión aislada o de la cola de caballo. Presenta déficit motor y sensitivo según distribución de dermatomas. A esto se le suma:

anestesia en silla de montar, vejiga e intestino arrefléxico, variable grado de debilidad de las extremidades inferiores¹². Entre el 30 al 100% de pacientes se recuperan.

Resulta muy interesante el estudio realizado por McKinley et al.¹² en el que revisaron los datos obtenidos de 839 pacientes que acudieron a una unidad de rehabilitación terciaria desde 1992 hasta 2004. En relación a la frecuencia, del total de casos de lesión medular tan sólo un 20.9% presentó un síndrome clínico; y de ellos, casi la mitad correspondió a un síndrome medular central (44%). El resto se repartieron entre síndrome radicular (25%), síndrome de Brown-Sequard (17%), síndrome medular anterior (5%) y síndrome medular posterior (1%). En esta serie incluyen un 8% de casos de “síndrome de cono medular”, variedad no aceptada por muchos otros autores.

Estos autores elaboran el “pronóstico” utilizando como herramienta objetiva el FIM, y midiendo tres factores: autocuidado, movilidad y control de esfínter en la admisión y cuando es dado de alta. Tras un periodo de rehabilitación, en los síndromes Brown-Sequard y medular central, objetivan mejoría en autocuidado y movilidad. En cambio, en los pacientes con síndrome medular anterior aprecian mejoría en el control de esfínter y en la movilidad. Por último, en los catalogados como cono medular o síndrome radicular (de cauda equina) solo observan mejoría en el control de esfínter.

Etiología

Las lesiones medulares de origen traumático varían su incidencia según sexo y edad. La incidencia de lesión medular en hombres respecto a las mujeres es mayor en todos los estudios recogidos por *Global Incidence & Prevalence*¹³; siendo el ratio hombre/mujer favorable para la mujer por su baja incidencia. Según el Centro de Estadísticas Nacionales de Lesiones de Médula Espinal, en el 80,7% de los casos la lesión de medula espinal ocurrió en hombres¹⁴.

En cuanto a la edad, el pico de incidencia se sitúa entre los 15 y 30 años^{13,14}; sin embargo, la media de edad ha pasado de ser 28,7 años a 42,6 años entre 1979 y 2010¹⁴.

En general, en cuanto a las lesiones medulares traumáticas, tanto en países desarrollados como en desarrollo, las causas principales son los accidentes de vehículo y las caídas. Con todo, en algunos países en desarrollo la violencia es una de las causas principales^{13,15}. Sin embargo, existen causas de origen no traumático que producen una lesión medular. Dentro de estas causas, la principal son los tumores, tanto primarios como metastásicos (incidencia, 34,8%). Las enfermedades mecánicas (estenosis espinal y patologías discales), vasculares (aneurisma, malformaciones arteriovenosas e infarto del cordón), infecciones y esclerosis múltiple son también origen de lesiones medulares, pero con una incidencia menor. La incidencia de cada una de estas etiologías varía dependiendo del rango de edad y periodo de tiempo en el que se realiza el estudio. Por otra parte, los niveles más frecuentemente afectados son T6-T8, T12 y L4¹⁶.

Por su interés, recogemos a continuación los resultados publicados por el CENLM de Alabama sobre una serie de 4.528 pacientes, recogida entre 2005 y 2012¹⁴.

Dentro de los accidentes con vehículo, que representan la primera causa de lesión medular traumática con un 39,19%, los automóviles suponen un 27,69% del total. El resto corresponden a otros tipos de vehículos (Motocicletas 6,6%; Bicicletas 2,4%; Todoterrenos 1,2%; Aviones 0,34%; Motos de nieve 0,18%; Motoras 0,11%).

La segunda causa de lesión medular traumática, con un 28,6%, son las caídas accidentales. Dentro de éstas, la primera causa de todas -con un 5,3%- son las caídas en un mismo nivel (resbalarse, tropezarse); la segunda causa es caer de un edificio; la tercera, caer en o desde escaleras; cuarta caer de un piso a otro; quinta caídas desde árboles; sexta, caerse de la cama; séptima caer desde o en un andamio; octava, caídas debido a la nieve o hielo; novena zambullida, salto o caída al agua; decima, caer de una silla; y por último, caer desde otro tipo de mobiliario.

La tercera causa, con un 15,33%, es la violencia. Las heridas por disparo de arma representan un 13,8% de los casos. Las de contacto físico representan un 1,06%, y un 0,46% son debidas a otro tipo de heridas penetrantes, tales como: apuñalamiento y empalamiento.

La cuarta causa de lesión medular traumática, son actividades deportivas y recreativas, que son responsables de un 7,93% de las lesiones medulares traumáticas (Saltos de cabeza al agua 3,14%; deportes de invierno, como el hockey sobre hielo y el snow-board 0,86%; Surf 0,8%; Equitación 0,64%).

Además de estos ya mencionados, se encuentran otras causas que tienen menor incidencia, como son: el baseball, el baloncesto, el monopatín, el futbol y los deportes aéreos, entre otros.

Valoración clínica y de discapacidad

A la hora de valorar a los pacientes de lesión medular hay dos aspectos diferentes que nos interesa valorar, y que son objeto de técnicas de valoración y/o escalas diferentes. En primer lugar, está el conjunto de manifestaciones clínicas que presenta y su severidad. El otro aspecto es su repercusión sobre la actividad diaria del paciente, valorado en forma de capacidades perdidas y/o limitadas.

Escalas de valoración clínica

Aunque existen diversas escalas para la valoración clínica de estos pacientes, la más utilizada con diferencia en nuestro entorno es la ASIA (la escala propuesta por la *American Spinal Injury Association*)¹⁷. Sirve para clasificar la lesión, teniendo en cuenta los puntos clave motores y sensitivos. De ahí se puede sacar: nivel neurológico de lesión, nivel sensitivo, nivel motor y si la lesión es completa o incompleta.

Cuantificación de la discapacidad

La discapacidad, según el modelo biopsicosocial planteado por la Organización Mundial de la Salud, es un proceso continuo de ajuste entre las capacidades del individuo con una condición de salud específica y los factores externos que representan las circunstancias en las que vive esa persona, y las expectativas y exigencias de su entorno. Esta definición deja de tener un

carácter individual, puesto que pasa a tener en cuenta también la afectación del entorno del paciente (sociedad y familia)⁹.

En este ámbito de la cuantificación del grado de discapacidad de un paciente con lesión medular existen muy variadas escalas. En nuestro trabajo vamos a citar las que nos parecen más interesantes, bien por los aspectos que enfoca, o bien por su grado de utilización en nuestro entorno. Pero hay que tener en cuenta que, a día de hoy, no hay un único instrumento útil de valoración de discapacidad de un paciente con lesión medular. A menudo es necesario acudir simultáneamente a varias escalas diferentes para poder describir adecuadamente la situación del paciente. Unas son más útiles desde el punto de vista funcional, mientras que otras lo son desde el punto de vista de capacidad para el autocuidado y/o la relación con su entorno.

Cuando se habla de “discapacidad” no se puede omitir la escala WHO-DAS II, “que evalúa de forma multidimensional el funcionamiento y la discapacidad, con énfasis, en las áreas de actividad y participación, y permite obtener una puntuación global del grado de discapacidad”⁹. Es una escala muy general, aplicable a cualquier situación con pérdidas de capacidad, y por tanto interesante en cuanto que permite comparaciones y estudios amplios, así como valorar las pérdidas de cara a subsidios y/o indemnizaciones.

Sin embargo, para cuantificar la lesión medular, existen pruebas más concretas según el área que se quiere valorar.

En el **área funcional** se utilizan escalas como: ASIA impairment scale (AIS), Functional Independence Measures (FIM), The Spinal Cord Independence Measure (SCIM) y escala de Frankel.

El **área social**, se utiliza el Craig Handicap Assessment and Reporting Technique (CHART), Cuestionario de evaluación de hábitos de vida (LIFE-H) y Cuestionario del impacto de la participación sobre la autonomía (IPAQ)

Para la **calidad de vida**, hay muchos índices que pueden ser utilizados, los más comunes son el Índice de Barthel, Medical outcomes Study Short-Form 36 (SF-36) y Instrumental Activities of Daily Living (IADL).

Mención separada merece la escala SCIM (Spinal Cord Injury Measure) ya que es una escala que mide la disfunción y está desarrollada específicamente para los lesionados medulares. Tiene como objetivo medir pacientes con paraplejia o tetraplejia que son más sensibles a los cambios¹⁸. Está compuesta por 16 ítems con un rango de puntuación de cero a cien¹⁹, que mide tres niveles de actividad: el autocuidado, manejo respiratorio y esfinteriano, y movilidad. Un estudio realizado por Catz A y cols.¹⁹ demuestra como el SCIM es más sensible que el FIM a los cambios funcionales de los pacientes con lesión medular.

Además de ésta, existen dos versiones más de esta escala, denominadas SCIM II y SCIM III.

Aspectos epidemiológicos

En este apartado incluimos los resultados de nuestra revisión referidos tanto a los aspectos de incidencia y prevalencia de la lesión medular, como los aspectos relativos a la distribución entre las diferentes formas clínicas de la misma. Por último, en el tercer subapartado incluimos algunas consideraciones relativas a la valoración económica de esta patología.

Incidencia y prevalencia

Cuando se manejan estadísticas referidas a enfermedades, hay dos aspectos diferentes que resultan muy relevantes: el número de nuevos casos surgidos (normalmente referidos al periodo de un año, y que denominamos incidencia) y el número de casos existentes entre la población (normalmente referidos como casos/millón de habitantes, que denominamos prevalencia).

En cuanto a la incidencia de la lesión medular, los datos varían mucho aún dentro del llamado mundo occidental. Así, en Europa la incidencia anual se sitúa por debajo de los 20 casos por millón, mientras que en Norte América y Asia supera los 50 casos por millón¹³.

En cuanto a la prevalencia, Estados Unidos presenta las cifras mayores (906 casos por millón), mientras que países como Francia y Finlandia se sitúan en niveles muy inferiores (250 y 280 casos por millón, respectivamente)¹³.

Por su parte España ha experimentado un notable incremento de casos en los últimos treinta años, pasando de 8 casos por millón en 1980 a 23,5 en 2009¹³. De manera que actualmente la incidencia de este tipo de lesiones en nuestro país se sitúa en el rango normal de los países europeos. Con respecto a prevalencia, no existen datos oficiales. Lo más aproximado es la cifra que aporta la publicación de ASPAYM¹⁹, que estima en 30.000 el número de lesionados medulares en España en 2009; esta cifra supondría unos 642 casos por millón de habitantes, a mitad de camino entre lo publicado para Europa en general (280-316 casos por millón)²⁰ y las cifras de EEUU.

Formas clínicas

Si nos fijamos, en primer lugar, en la amplitud de la lesión medular, vemos que en los países en desarrollo más de la mitad (56,5%) corresponden a lesiones completas, siendo las incompletas el 43,5% respectivamente¹⁵. En los países desarrollados, sin embargo, se dan con más frecuencia lesiones medulares incompletas, dentro de ellas son las tetraplejias las más comunes. Dentro de las lesiones medulares completas la paraplejía es más común que la tetraplejía: Tetraplejía incompleta (45%), Paraplejía incompleta (21%), Paraplejía completa (20%) y Tetraplejía completa (14%)¹⁴.

Con respecto a la altura de la lesión, suelen ser ligeramente más frecuentes las paraplejias que las tetraplejias¹⁵. Si utilizamos a modo de ejemplo el estudio realizado por Bender y cols., un 45% del total de pacientes presentaba una paraplejía y un 42,5% tetraplejía²¹. La principal diferencia entre ellas es el nivel de lesión, ya que el nivel de lesión de las paraplejias se produce a la altura de las vértebras torácicas, lumbares o sacras, afectando a la médula espinal en dicha altura. La clínica dependerá del nivel de lesión, por eso presentará pérdida de función

motora y/o sensitiva de las extremidades inferiores, y puede que el tronco y los órganos pélvicos se vean afectados.

En la tetraplejía, sin embargo, la lesión se encuentra en las vértebras cervicales¹⁷, afectando consecuentemente a la medula espinal a esa misma altura. Por ello, la clínica que presenta será la siguiente: déficit funcional de las extremidades superiores, tronco, extremidades inferiores y órganos pélvicos.

Costes

Los costes de la atención de un lesionado medular varían según la severidad de la lesión: tetraplejía alta (C1-C4) o baja (C5-C8), paraplejía o función motora incompleta en cualquier nivel, etc. También varían si consideramos el primer año o los siguientes, y si se tiene en cuenta los costes en función de la edad al lesionarse (que influye enormemente en la expectativa de años de vida en tratamiento)¹⁴.

Aunque las cifras varían mucho entre países, recogemos a modo de ejemplo la tabla publicada en un estudio del Centro de Estadísticas Nacionales de EEUU para la Lesión de Médula Espinal.

Severidad de la Lesión	Promedio de Gastos Anuales (in dólares de Febrero 2013)		Costos estimados por vida Edad al lesionarse (descuento 2%)	
	Primer Año	Cada Año Siguiente	25 años de edad	50 años de edad
Alta Tetraplejía (C1-C4) AIS ABC	\$1.044.197	\$181.328	\$4.633.137	\$2.546.294
Baja Tetraplejía (C5-C8) AIS ABC	\$754.524	\$111.237	\$3.385.259	\$2.082.237
Paraplejía AIS ABC	\$508.904	\$67.415	\$2.265.584	\$1.486.835
Incompleta Función Motórica/Cualquier nivel AIS D	\$340.787	\$41.393	\$1.547.858	\$1.092.521

Reproducida de Centro de Estadísticas Nacionales de Lesiones de Médula Espinal, Birmingham, Alabama.

Complicaciones y consecuencias

En la evolución clínica de un lesionado medular, el capítulo de complicaciones es enormemente extenso, y condiciona en gran medida su calidad y expectativa de vida. Por organizarlo de una manera didáctica, comenzaremos comentando aquellas complicaciones que amenazan a cualquier lesionado medular, con independencia del tipo y altura de la lesión.

Tabla 1. Recoge las complicaciones comunes independientemente de la fase en la que se encuentre el lesionado medular y el nivel de lesión.

Aguda	Crónica
Úlceras por presión	Úlceras por presión
Trombosis venosa profunda (TVP)	Espasticidad
Osificación heterotópica	Alteración de la vejiga
Espasticidad	Alteración de intestino
Alteración de la vejiga	Dolor
Alteración de intestino	
Dolor	

Úlceras por presión. Son definidas como lesión de la piel y/o del tejido subcutáneo, normalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de presión²². Pueden llevar a discapacidad funcional, requerir intervenciones quirúrgicas y ser origen de infecciones crónicas²⁴. Entre los factores de riesgo hay que señalar la inmovilidad, baja actividad y falta de sensibilidad²³. Los lugares de mayor frecuencia de aparición son el isquion (31%), trocánteres (26%), sacro (18%), talón (5%), malellos (4%) y pies (2%)²⁴. A modo de ejemplo, en el ya citado trabajo de Bender y cols.²³ se refiere que el 28,7% de los pacientes presentaron úlceras por presión.

Osificación heterotópica. Es una complicación frecuente e irreversible después de padecer una lesión medular, debido a la formación para-articular de hueso laminar en los tejidos blandos²⁴, lo que afecta a la funcionalidad de la persona disminuyendo el rango de movimiento en un 20-30%. En el estudio de Bender y cols, afectó a un 25% de los pacientes de su serie.

Trombosis venosa profunda (TVP). Entre las causas más frecuentes de trombosis en general se citan la inactividad física, y alteraciones de la hemostasia debidas a la reducción de la actividad fibrinolítica y al aumento de la actividad del factor VIII²⁶. Si nos centramos exclusivamente en la TVP, se describen como desencadenantes principales el estasis venoso en las extremidades inferiores (secundario a parálisis muscular) y dilatación venosa²⁵. La incidencia de TVP y embolismo pulmonar se estima en un 15 y 5%, respectivamente²⁶.

Alteración de la vejiga. Tras una lesión medular existe una interrupción del control nervioso sobre órganos, y entre ellos la vejiga, que en la fase aguda es hipotónica y en la fase crónica se puede manifestar como síndrome de primera o segunda motoneurona²⁶. Aproximadamente el 81% de los pacientes con lesión medular padecen algún grado de disfunción en la vejiga al año de lesión²⁶. En la fase crónica, la vejiga puede ser refleja (Síndrome motoneurona superior) caracterizándose por hiperactividad del musculo detrusor y combinado con disinergia del esfínter detrusor. Sin embargo, la vejiga hipoactiva (Síndrome motoneurona inferior), se caracteriza por una vejiga expandida, donde el vaciado de la misma es defectuoso²⁶. La aparición de cualquiera de estas dos formas en la fase crónica hará que aumente el riesgo de complicaciones a largo plazo: infecciones, disminución del bienestar psicológico y social, etc.²⁴

Alteración del intestino. Entre un 27-62% de los pacientes sufren algún tipo de problema en su intestino, y presentan la siguiente sintomatología: distensión, dolor y obstrucción intestinal²⁶. Clínicamente, se puede presentar de dos formas, al igual que la vejiga; intestino hiperrefléxico (donde se caracteriza por incremento del tono de la pared del colon y anal) o intestino hipoactivo (donde se asocia a constipación y alto riesgo de continencia fecal debido a la falta de tono del esfínter anal externo y de control sobre el musculo elevador del ano²⁷). En la fase crónica, dependiendo de la presentación clínica que tenga el paciente medular, se procurará mejorar su calidad de vida, en caso de que repercuta fuertemente la misma y evitar complicaciones por estreñimiento.

Espasticidad. Es una manifestación clínica que normalmente se hace presente entre los 2 a 6 meses post lesión²⁶, aunque realmente no es una regla absoluta. Dependiendo del nivel de lesión y del grado de afectación, la espasticidad puede ser favorable para el paciente desde el punto de vista funcional y desde el punto de vista de prevención de aparición de alguna que otra complicación²⁴.

Ahora, en este nuevo subapartado, recogemos las complicaciones que pueden aparecer dependiendo del nivel de lesión.

Tabla 2. Recoge las complicaciones más comunes dependiendo la fase en la que se encuentre el lesionado medular y el nivel de lesión.

Nivel lesión \ Fase	Aguda	Crónica
Cervical	Alteraciones respiratorias Shock neurogénico Alteración de la temperatura Enfermedad cardiovascular	Hipotensión ortostática Disreflexia autonómica
Torácico	Shock neurogénico Alteraciones respiratorias Alteración de la secreción del sudor Enfermedad cardiovascular	Hipotensión ortostática Disreflexia autonómica
Lumbar	Shock neurogénico	

Alteraciones respiratorias. Un estudio realizado por Krishblum y cols²⁸ demostró que un 67% de los pacientes con lesión medular aguda sufrieron complicaciones respiratorias dentro del primer día post-lesión. Las complicaciones más comunes fueron tres: atelectasia (36,4%), neumonía (31,4%) y fallo respiratorio (22,6%); y son la principal causa de muerte en pacientes con tetraplejia²⁹. Se ha descrito un triple mecanismo responsable de estas complicaciones: disminución de la capacidad inspiratoria, retención de secreciones y disfunción del sistema nervioso autónomo³⁰. Por otra parte, hay que tener en cuenta que las complicaciones respiratorias son una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en lesionados medulares también durante el periodo crónico²⁴, por lo que es importante seguir tratando las lesiones ya presentes y prevenirlas en la medida de lo posible.

Shock Neurogénico. Se debe a una severa hipotensión y bradicardia debidas a una caída de la presión sanguínea²⁶, consecuencia de una mala función del sistema nervioso autónomo (ausencia de actividad simpática)²⁷. La incidencia del shock varía dependiendo cuál sea el nivel de lesión, siendo mayor en las lesiones cervicales que en las torácicas y lumbares.

Control de la temperatura. Se debe principalmente a la pérdida de control simpático sobre los centros de termo regulación que se encuentran por debajo del nivel de lesión; por ello, es más común encontrar esto en lesiones altas (cervicales o torácicas altas)²⁶.

Control del sudor. Las glándulas sudoríparas de la parte superior del cuerpo están inervadas por la cadena simpática que se encuentra de T1 a T5 de la columna vertebral; y la parte baja de T6 a L2³¹. Por ello, si la lesión se encuentra en uno de estos niveles, se verá alterada la

secreción del sudor. Esto hace que por encima del nivel de lesión se secrete más cantidad de sudor (hiperhidrosis), debido a que debajo del nivel de lesión está comprometida la secreción de sudor (hipohidrosis o anidrosis); todo ello debido a una pérdida de estimulación simpática²⁶.

Enfermedades cardiovasculares. El corazón está inervado por el sistema autónomo (una rama parasimpática y otra simpática). La inervación parasimpática corre a cargo del nervio vago y los impulsos simpáticos proceden de los segmentos T1-T4 espinales³². En este caso, las lesiones de T1 hacia abajo comprometerán la funcionalidad del corazón; y como resultado de ello presentará la siguiente sintomatología: bajo ritmo cardiaco, bradicardia refleja, baja presión sanguínea en reposo, hipotensión ortostática, pérdida de adaptabilidad a los cambios, pérdida de fluctuación diurna de la presión sanguínea y trastorno del control reflejo³⁴. En la serie publicada por Hagen²⁴ se describen bradicardia y bradiarritmia (14-77%), latidos ectópicos supraventriculares, ritmo de escape (19%), latidos ectópicos ventriculares (18-27%). Durante la fase crónica, todas esas alteraciones del corazón darán unos cuadros clínicos característicos de lesionados medulares con niveles de lesión que afecten los centros de control simpáticos y autónomos (torácicas altas y cervicales): hipotensión ortostática (33-74% de los casos)²⁴ y disreflexia autonómica (19-70%)²⁴.

Hipotensión ortostática. Es definida como una bajada en la presión sanguínea sistólica de 20mmHg o más, o una bajada de presión sanguínea diastólica de 10mmHg o más cuando la posición corporal cambia de supino a bipedestación²⁴. En el caso de las lesiones altas, como las cervicales, la principal causa es la interrupción de la activación simpática. Sin embargo, existen unos factores no neurológicos que contribuyen: bajo volumen intravascular, insuficiencia cardíaca, deficiencia de fluido o electrolitos y vasodilatación³³. Por otro lado, según este mismo autor, algunos factores pueden disminuir la severidad de la hipotensión ortostática, tales como los reflejos simpáticos y el desarrollo de espasticidad³⁵. En cuanto a la sintomatología que presentan se recoge: mareos, dolor de cabeza, debilidad muscular, fatiga, sudoración y bostezo entre otros²⁴.

Disreflexia autonómica. Fue descrita por primera vez por Guttman y Whitteridge en 1947³⁴. Esta complicación consiste en una hiperactividad simpática que origina una vasoconstricción por debajo del nivel de lesión que origina hipertensión. Por otra parte, el predominio parasimpático por encima de la lesión se considera que puede ser el responsable de cuadros de dolores de cabeza, sudoración, sofocos y congestión nasal; todo ello consecuencia de la vasodilatación generalizada²⁴. Es típica de lesiones cervicales, y está presente en un 48-90% de los pacientes. Sin embargo, a veces se encuentra en lesiones producidas hasta niveles de T10³⁴.

Manejo del lesionado medular

La lesión medular traumática produce una lesión directa-primaria. Una cascada de acontecimientos puede llevar a que, más tarde, esa lesión afecte a otras zonas, lo cual se conoce como lesión secundaria. A lo largo de los tiempos, se ha intentado combatir estos procesos generadores de lesiones secundarias mediante fármacos, terapias con genes y

neutralizando los efectos de las proteínas inhibitorias de los efectos regenerativos³⁵. Diversos grupos^{35,36} plantean la opción de utilizar células para reparación (macrófagos, células dendríticas, células gliales, células olfatorias, células madre embrionarias...) así como el desarrollo de mallas tridimensionales que den soporte estructural a dichas células, facilitando la regeneración. Otros incluyen diseños todavía más novedosos, con la incorporación de nanopartículas, nanotubos de grafeno, etc³⁷. En definitiva, se busca reducir en todo lo posible la lesión secundaria, ya que así las complicaciones serán menores.

A la hora de organizar la exposición sobre tratamientos, me ha parecido oportuno diferenciar dos secciones, en función del objetivo perseguido. La primera recoge aquellos tratamientos que se llevan a cabo para no agravar la situación ya existente del lesionado medular, y evitar así la aparición de nuevas patologías. Este apartado lo hemos denominado “conservación-mantenimiento”.

El segundo apartado, estará enfocado a aquellas actuaciones en las que se quiere conseguir una recuperación de las funciones motrices y/o sensitivas.

Mantenimiento, prevención y control de las complicaciones

Tratamiento de las complicaciones comunes

Úlceras por presión. La prevención es la medida fundamental. Como norma general, lo prioritario es el cambio de posición cada 2-3h³⁸. Además de ello, hay que realizar limpieza de la piel, aplicación de cremas, desbridamiento de la herida, soporte nutricional, manejo de cargas de los tejidos; entre otros³⁹.

Por otro lado, hay que tener en cuenta los factores de riesgo, ya citados en el apartado correspondiente, entre los que hay que destacar las situaciones de prolongada inmovilización habituales en los lesionados medulares. Por ello, se pueden utilizar instrumentos que favorezcan la protección de la piel, como son las camas neumáticas, utilización de materiales de silicona o similares en zonas de apoyo con riesgo de padecer úlceras por presión, utilización de almohadas ...⁴⁰.

Como mejora de la calidad del tratamiento se propone la educación sanitaria con el objetivo de detectar de forma precoz; prevenir la lesión y tratarla de forma correcta⁴¹.

Finalmente, algunos autores proponen el uso de la electroestimulación para ayudar al cierre de estas úlceras. A pesar de que los parámetros referidos al aplicar esta técnica son heterogéneos, se han visto mejoras en algunos casos (tanto in vivo como in vitro³⁹).

Trombosis venosa profunda (TVP). La profilaxis de una TVP, puede realizarse de forma farmacológica o mecánica. En cuanto a la forma mecánica, la fisioterapia tienen un campo de actuación llevando a cabo técnicas como: movilización temprana, medias de compresión, presión neumática de la pantorrilla y terapia física³², orientada a la activación de la musculatura de las EEII.

La Guía de práctica clínica de la Sociedad Coreana para la Trombosis y la Hemostasia propone el siguiente algoritmo de actuación en lesionados medulares⁴².

- Si no hay riesgo de hemorragia → tto. Farmacológico para mantener un INR 1,5-2,5*
- Si está contraindicado el farmacológico → tto. mecánico hasta que sea posible el farmacológico
- La profilaxis ha de durar 3 meses

* Fondaparinux (2.5mg s.c.), rivaroxaban (10mg orales), Dabigatran (150mg orales) y Warfarin (dosis diarias).

Osificación heterotópica (OH). La prevención de esta complicación puede llevarse a cabo con fármacos o con fisioterapia. En el apartado farmacológico, hay estudios que han demostrado que la incidencia de OH se reduce significativamente en pacientes tratados con antiinflamatorios (rofecoxib, indometacina), cuando estos fármacos se administran en las primeras semanas post lesión medular⁴³. En el tratamiento no farmacológico la utilización de un campo electromagnético de bajo pulso (sesiones de 30 min., inducción 10mT, frecuencia 25Hz) asociado a movilizaciones de rango articular ha disminuido la incidencia de OH⁴⁴.

Alteración de la vejiga. En líneas generales los objetivos que nos pautamos son dos: facilitar el vaciado y el llenado de la vejiga. Las intervenciones de tratamiento dependerán del tipo de clínica que presente: vejiga arrefléxica o hiperrefléxica.

Técnicas farmacológicas. Hay fármacos que reducen la hiperactividad del músculo detrusor (toxina botulínica, anticolinérgicos)⁴⁵, mientras que los agonistas colinérgicos se utilizan para ayudar al vaciado⁴⁶.

Tratamientos no farmacológicos. Facilitar el vaciado mediante cateterismo (cateterismo intermitente limpio²², o mediante aumento de la presión intraabdominal (técnica de crepe, maniobra de valsalva, tapping⁴⁵).

Alteración del intestino. El tratamiento consistirá en reducir las complicaciones que puede presentar el paciente. En este caso pueden ser farmacológicos, quirúrgicos o no- farmacológico ni quirúrgico.

Tratamiento no farmacológico ni quirúrgico. Se basa principalmente en controlar la dieta, en la estimulación digital del recto, supositorios y, más fisioterapéutico, el masaje abdominal^{22,27}. El masaje abdominal se ha visto que acelera el tránsito en el intestino grueso, reduce la distensión abdominal e incrementa la frecuencia de defecación²⁷.

Tratamiento quirúrgico. La implantación de sistemas de estimulación eléctrica, que mejoran la función intestinal y la habilidad de evacuar de forma espontánea, reduciendo la necesidad de ayuda manual para defecar; lo que aporta una mejor calidad de vida del paciente²⁷. La colostomía evita las retenciones, aunque reduce sensiblemente la calidad de vida. Por último, la técnica de Malone, con la creación de un acceso transcutáneo al colon para administración de enemas anterógrados, ha mostrado buenos resultados en algunas series.

Tratamiento farmacológico. Se utilizan distintos fármacos con el objetivo de reducir el tiempo de tránsito y el estreñimiento: cisapride, prucalopride y metoclopramide²⁷.

Tratamiento de las complicaciones específicas

Shock Neurogénico. El objetivo es tratar la bradicardia y la hipotensión. Para esto último se utilizará cristaloides y coloides en las primeras 24-48 horas para mantener la volemia efectiva. En cuanto a la bradicardia, se utiliza la atropina como fármaco de base (en frecuencias menores de 60 y presión arterial menor de 90mmHg^{25,32})

Hipotensión ortostática. Se han publicado mejorías con el ejercicio físico moderado⁴⁷. Junto con el ejercicio se utilizan medidas de contención externas como son: fajas abdominales o las medias de compresión. En cuanto a la evidencia científica de esto, existe controversia ya que existen estudios que no ven mejorías y otros que sí⁴⁷. Luego también hay que tener en cuenta la postura del paciente, elevando la cabeza de la camilla⁴⁸.

Disreflexia autonómica (DA). La estimulación de la vejiga y/o el recto para su vaciado puede desencadenar cuadros de DA. Por este motivo se propugnan bien la administración intravesical de capsaicin o resiniferatoxina, o la lidocaina (antes de los procedimientos de estimulación anorrectales)⁴⁹.

Para casos de DA ya instaurada, es decir que ya haya ocurrido al menos un episodio, el tratamiento será principalmente farmacológico, ya que no hay evidencia científica que actuaciones no farmacológicas mejoren o eviten esta situación. El medicamento Prazosin es eficaz ya que es un bloqueador post-sináptico alfa 1 adenoreceptor, que disminuye la presión arterial relajando los vasos sanguíneos⁴⁷.

Problemas respiratorios. Lo que se busca es restablecer la función respiratoria, del habla y aumentar las secreciones para evitar infecciones. Por una parte se puede realizar entrenamiento de los músculos respiratorios, tanto para fuerza como resistencia⁵⁰. Existen propuestas de ejercicios muy variadas en la literatura⁵⁰.

Por otra parte, se pueden realizar técnicas invasivas o no invasivas. Las no invasivas consisten en la instauración de PEEP (*positive expiration ending pressure*) y las invasivas la traqueotomía y el marcapasos del nervio frénico. Estas técnicas que tienen como finalidad la respiración, mediante una correcta desinflación de los pulmones, debido a que el diafragma (promotor principal de la respiración) se encuentra afectado y la calidad de la misma también. Consecuentemente el habla también. De entre todas estas técnicas (invasivas) parece ser que la que más independencia funcional da a los pacientes en cuanto al habla, debido a que se sienten más libres por no estar intubados, o con mascarillas puestas, sonidos constantemente a su alrededor... es el marcapasos de los músculos respiratorios⁵⁰. Esta técnica, consiste en insertar unos electrodos a forma de marcapasos en el diafragma mediante laparoscopia, lo cual es menos peligroso ya que no hay que manipular el nervio frénico.

En cuanto a las técnicas para aumentar las secreciones se utilizan las técnicas de tos asistida⁵⁰, como: compresión manual del tórax, insuflación mediante presión positiva, compresión abdominal, tos espontánea (en aquellos pacientes que puedan realizarlo), succión de secreciones mediante un catéter, etc.⁵¹.

Por último, no hay que perder nunca de vista que, antes de realizar cualquier intervención o plantear otro tratamiento, hay que valorar las capacidades del paciente y plantear objetivos reales que puedan ser alcanzados con éxito.

Complicaciones de la funcionalidad o motoras: mejora de la espasticidad

La primera idea a tener en cuenta es que la espasticidad no sólo tiene el aspecto más obvio de patología, sino que bajo cierto aspecto constituye un beneficio para el enfermo, ya que en algunos casos ayuda a la respiración, a la marcha, o a mantener la continencia esfinteriana. Por ello hay que aprender a vivir con ella en cierta medida; en estas situaciones, más que “eliminar” la espasticidad hay que enseñarles a “utilizarla”: educar.

La espasticidad no se instaura completamente desde un primer momento, sino que va evolucionando desde la hipertonia inicial hacia situaciones más invalidantes: actitudes viciosas, retracción muscular y deformidades osteoarticulares⁵².

El abordaje de la espasticidad ha de ser multidisciplinar, incluyendo, a grandes rasgos, tratamientos farmacológicos, fisioterapéuticos o quirúrgicos.

Tratamiento farmacológico

Para describir los fármacos utilizados en el control de la espasticidad, los agruparemos en función de la vía de administración.

Parenteral con efectos locales. El más utilizado es la toxina botulínica⁵², que ha demostrado beneficios clínicos en el control de los efectos mecánicos de la espasticidad: levantarse, andar, higiene, vestirse ... No puede utilizarse en todos los pacientes, existiendo una estricta serie de indicaciones y contraindicaciones⁵³.

Administración parenteral con efecto sistémico. Lo más utilizado es el baclofeno intratecal, que permite una mayor concentración del mismo en el sistema nervioso central en dosis menores, a diferencia del Baclofeno oral. La concentración debe de ser mayor cuanto más bajo es el nivel de lesión.

Administración oral. El Baclofeno es el tratamiento de elección. Actúa sobre los receptores gabérgicos de las astas posteriores. En caso de que este fármaco no sea eficaz existen otros que pueden ser utilizados: diacepam, tizanidina y dantroleno sódico⁵².

Tratamiento quirúrgico

Se utilizan principalmente dos tipos de intervenciones: sobre el sistema nervioso o sobre el sistema músculo-esquelético (ortopédica). Dentro de las técnicas sobre el sistema nervioso, las más utilizadas son las técnicas neurolesivas: tiene como objetivo disminuir los cuadros de espasticidad preservando la mayor función sensitivo-motora posible. Las zonas de intervención pueden ser en el nervio periférico, en la medula espinal, o en las raíces espinales⁵². Entre las más utilizadas: nervio tibial (corrección nervio espástico), obturador (deformaciones de la

cadere), músculo cutáneo (flexión de codo), mediano y cubital para la hiperflexión de dedos y muñeca⁵⁴.

En cuanto a las técnicas de cirugía ortopédica, éstas tienen como objetivo tratar las deformidades y/o complicaciones generadas por la espasticidad. El abordaje puede ser de las partes blandas (músculos) o de partes duras (hueso). En ambas, dependiendo del objetivo, la intervención variará⁵². En las musculares las técnicas más utilizadas son las tenotomías, alargamientos tendinosos o neurotomías que tienen como objetivo liberar la tensión de músculos.

Tratamientos Fisioterapéuticos

Son muy variadas las actuaciones que desde la fisioterapia pueden aportar mejoría a la espasticidad y sus complicaciones en los enfermos con lesión medular^{52,55}.

Tratamiento postural. Tiene como objetivo tratar de evitar o reducir al máximo posible las complicaciones por posturas poco ergonómicas. Esto requiere de atención por parte de los sanitarios-clínicos que formen parte de su tratamiento, y de educar tanto a los familiares como al propio paciente, dependiendo el nivel de independencia.

Cinesiterapia. Consiste en realizar movilizaciones pasivas, activo-asistidas de las articulaciones afectas, con el objetivo de prevenir contracturas, conservar recorridos articulares y aumentar la extensibilidad articular⁵⁵. Un estudio de Chang y cols.⁵⁶ muestra como la movilización pasiva de rodilla disminuye la espasticidad, objetivando la mejoría mediante la escala de Asworth modificada. Esta técnica es muy utilizada en pacientes con tetraplejía alta y paraplejía⁵⁷.

Estiramientos de la musculatura. Esta técnica es la más utilizada de entre las técnicas de terapia manual^{55,57}. Para realizar esta técnica hay que tener en cuenta distintos parámetros, como la velocidad de ejecución, la intensidad del estiramiento, tiempo de aplicación de tensión...⁵⁵. La problemática de esta técnica, reside en sus efectos a largo plazo, ya que se ha visto que aunque existen mejoras tras una sesión⁵⁸, no existe evidencia sobre su efecto a largo plazo.

Electroestimulación. No fue hasta 1855 cuando Duchenne consiguió cambios en la espasticidad tras el empleo de estimulación neuromuscular⁵⁸. Por lo que estamos ante una terapia reciente. A pesar de ello, es una técnica utilizada en la clínica y que, en la literatura, tiene cierto grado de evidencia.

Aunque la aplicación de este tratamiento puede variar, la finalidad es única en todos los casos: disminuir la espasticidad. Ahora describiremos algunas formas de aplicación y que efectos fisiológicos presentan.

Estimulación del músculo agonista. El objetivo que tiene, desde un punto de vista fisiológico, es estimular los músculos que son espásticos y consecuentemente reducir los espasmos al agotamiento producido⁵⁵. Esta técnica es poco usada, debido a su escasa evidencia científica.

Estimulación de la musculatura antagonista. Esta técnica se utiliza bastante, ya que sí que existen distintos artículos que soportan la teoría de aplicación. Esta consiste en estimular un

músculo que actúa en oposición a la fuerza y movimiento (músculo antagonista) generada por otro músculo, en este caso los antagonistas de los músculos espásticos⁵⁵.

Estimulación eléctrica transcutánea (TENS). La evidencia de este tratamiento también es limitada. Sin embargo, se han logrado buenos/óptimos resultados tras aplicación de este tipo de corriente en los dermatomas de los músculos afectados o sobre los nervios que inervan la musculatura afecta.

La decisión terapéutica para utilizar uno u otro, dependerá de la situación del paciente, severidad de la espasticidad y eficacia del tratamiento aplicado. Finalmente, mencionar que como tratamiento único no se han visto mejoras. Sin embargo, un estudio realizado por Win Min Oo⁵⁹ ha demostrado que la combinación de terapia física junto con electroestimulación (TENS), ha producido mejoras en cuanto a la espasticidad.

Hidroterapia. La inmersión en el agua reduce el tono de los músculos antigravitatorios debido a la activación de los receptores propioceptivos musculares y a la reducción de la actividad del sistema vestibuloespinal. Además de ello, la flotación y la presión hidrostática hacen que puedan realizarse ejercicios con mayor facilidad, así como que mejore la circulación sanguínea.

Por ejemplo, en un trabajo de Kesiktas, tras diez semanas de hidroterapia (3 sesiones por semana) más ejercicios de cinesiterapia, las puntuaciones obtenidas en las escalas Answorth y Pen disminuyeron significativamente⁶⁰.

Crioterapia. Consiste en la utilización del frío como medio terapéutico. Las formas de aplicación pueden ser diversas, pero en este tipo de pacientes (dependiendo de la clínica) se pueden utilizar sprays, inmersión en agua fría, aplicación del hielo o bolsas de frío^{52,55}.

La forma de actuación del hielo sobre las espasticidad no está clara; aunque se han postulado ciertas teorías acerca de ello: efecto sobre el sistema nervioso central, efecto sobre los termorreceptores, sobre los usos neuromusculares entre otras⁵⁵. Sin embargo, la decisión terapéutica para utilizar la crioterapia, dependerá de la situación clínica del paciente, porque algunos de ellos tendrán afectada la sensibilidad y por tanto los efectos que consigamos pueden que no sean los deseados.

Conclusiones

Tras revisar la bibliografía citada en el apartado anterior, y a modo de conclusión de nuestro trabajo, se recogen en un tabla, de manera sistematizada, las actuaciones de fisioterapia con indicación en lesionados medulares.

Intervenciones de fisioterapia	Indicaciones
Técnicas manuales	
Higiene postural y de apoyos	Prevención de Úlceras por presión
	Profilaxis de TVP
	Prevención-tratamiento de espasticidad
Cinesiterapia (<i>movilización de articulaciones</i>)	Prevención de la osificación heterotópica
	Profilaxis de TVP
	Prevención-tratamiento de espasticidad
Aumento de presión intraabdominal (<i>técnica de crepe, maniobra de valsalva, tapping</i>)	Vejiga neurógena
Masaje abdominal	Intestino neurógeno
Estimulación digital del recto	Intestino neurógeno
Compresión abdominal	Movilizar secreciones bronquiales
Estiramientos de musculatura	Tratamiento de espasticidad
Compresión manual del tórax	Movilizar secreciones bronquiales
Electroestimulación	
T.E.N.S.	Tratamiento de Úlceras por presión
	Tratamiento de espasticidad
Campo electromagnético de bajo pulso	Prevención de la osificación heterotópica
Estimulación músculos agonistas/antagonistas	Tratamiento de espasticidad
Terapéutica física	
Hidroterapia	Tratamiento de espasticidad
Crioterapia	Tratamiento de espasticidad
Ejercicio físico moderado	Hipotensión ortostática
<i>Positive expiration ending pressure</i>	Prevención de complicaciones respiratorias
Entrenamiento de los músculos respiratorios	Prevención de complicaciones respiratorias
	Mejora de la capacidad de locución
Tos asistida	Movilizar secreciones bronquiales
Accesorios ortopédicos	
Compresión y/o presión neumática de la pantorrilla	Profilaxis de TVP
Medias de compresión	Profilaxis de TVP
	Hipotensión ortostática
Fajas abdominales	Hipotensión ortostática
	Prevención de complicaciones respiratorias
	Mejora de la capacidad de locución

Caso clínico

Informe previo

Antecedentes personales

Varón de 71 años. Trabajador en una petrolera durante 32 años, sin antecedentes de traumatismos, ha sido un hombre muy activo hasta la jubilación.

Enfermedad actual

25/07/2014: Sufre traumatismo cervical e impotencia funcional de las cuatro extremidades en accidente de tráfico, siendo trasladado al Hospital de León. Estudio radiológico se diagnostica: Luxación C6, anterolistesis C6-C7 Grado II y luxación C5-C6 Grado I, compresión medular C6-C7 y pequeños focos de sangrado intramedular agudo. Fractura de peroné (la cual se trata de forma conservadora con férula de yeso). Valorado por Neurocirugía de guardia que objetiva: una progresión de la clínica. Se decide poner una tracción cervical.

31/07/2014: Intervenido quirúrgicamente. Se le realiza: corporectomía C5-C6, disectomía C4-C5 y C6-C7. Osteosíntesis con placa venture. Ingresa en la UCI presentando insuficiencia respiratoria con dificultad para desconexión de Ventilación mecánica.

08/08/2014: Se le realiza traqueotomía percutánea.

22/08/2014: Se consigue autonomía respiratoria y decanulación.

28/08/2014: Es trasladado al Hospital Universitario de Cruces. Se le realiza exploración física al ingreso: consciente y orientado, colaborador, con disfonía; orificio de traqueostomía con apósito de aproximación con abundante exudado. Auscultación pulmonar (hipoventilación en ambas bases, roncus dispersos, algún sibilante en campo izquierdo). Auscultación cardiaca, no se oyen soplos. Abdomen: distendido, globuloso, no se palpa masas ni megalias. Test de Blumber y Murphy negativos. Ruidos hidroaereos en pierna derecha. Piel: varias úlceras por presión grado II en sacro de 0,5 cm cada una de ellas. Signos de flogosis en la herida quirúrgica. En cuanto al aparato locomotor: Tono normal. Limitación de flexión y abducción de ambos hombros por lesión de manguito previa. Retracción bilateral de pectorales sobre todo en extremidad superior derecha. Limitación de extensión Meta Carpo Falangica (MCF). Extremidad superiores: Deltoides 3+, pectorales 3+, bíceps 4+, tríceps 3-, radiales 3+, palmares 3+, resto 0. Extremidad inferiores: aductores 1, flexores dedos 1, resto 0. Sensibilidad conservada. Reflejos osteotendinosos(ROT): abolidos. Derecho no valorable. Reflejos Cutáneos Patológicos (RCP): Derecho no valorable, izquierdo indiferente. Segmentos sacros: contracción voluntaria de esfínter anal externo, sensibilidad conservada.

Se continúan cuidados para evitar complicaciones de lesión medular. Se programa tratamiento de fisioterapia. Se coloca collar de inmovilización cervical.

En los primeros días de ingreso signos de aspiración alimenticia por lo que se pauta dieta de disfagia y control por la nutricionista.

Durante el ingreso se consigue cierre de traqueostomo por segunda intención.

08/09/2014: Se retira sonda permanente para iniciar reducción vesical con cateterismos intermitentes. Inicia orina espontanea pero con elevado residuo postmiccional por lo que en el momento actual se continúan cateterismos cada 8 horas. Durante el ingreso: El tono muscular ha ido aumentando

Tratamiento de fisioterapia

El 15/10/2014, al inicio de mis prácticas realizo una valoración subjetiva, mediante la escala numérica (dolor) y ASIA (conservación de sensibilidad y déficit motor); articular mediante goniometría; muscular mediante la escala Answorth modificada, Penn, Frecuencia de espasmos y Daniels; funcional mediante la escala de valoración SCIM III y ortopédica.

Resultado de la valoración inicial practicada

Tras la valoración diagnóstico que el paciente presenta una tetraplejía C5 ASIA C (preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos llave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3) Esto no le permite desplazarse por sí solo y andar. El nivel neurológico (sensitivo) izquierdo y derecho se encuentra en S4-S5 y el nivel motor en C6 en el lado derecho y en C5 lado izquierdo Sin embargo, la zona de preservación parcial motora se encuentra en L4 en el lado derecho e

izquierdo. Y la zona de preservación parcial sensitiva coincide con el nivel neurológico sensitivo. Presenta dolor al movimiento del hombro izquierdo a los 100º de flexión y al realizar extensión de la muñeca izquierda. Los balances articulares en algunos casos son completos (extremidades inferiores), sin embargo, en las extremidades superiores no lo son. La fuerza muscular es deficitaria en E.E.S.S y ausente en E.E.I.I. A esto hay que añadirle la presencia de patología previa, lo que dificulta junto con el déficit de fuerza muscular movimientos completos de forma activa. En cuanto al tono muscular, en este caso, está aumentado, lo que dificulta la movilización pasiva. Sin embargo, la frecuencia de los espasmos es de entre uno y cinco al día, y estos están inducidos por estimulación (al movilizar)

Finalmente en la escala de valoración SCIM III obtiene una puntuación de 55 puntos. Sin embargo, una puntuación mayor de 70 significa que es independiente con o sin dispositivos de adaptación. Por lo que concluyo que es un paciente dependiente tanto con o sin dispositivos de adaptación.

Objetivos del tratamiento fisioterápico

Tras la valoración se plantean los siguientes objetivos: prevención de complicaciones en el encamado, mantenimiento de los rangos articulares, fuerza muscular, funcionalidad de las manos y transferencias silla-cama.

Intervenciones de fisioterapia

Para ello, se realizaron movilizaciones pasivas articulares y activo-asistidas. Ejercicios de potenciación muscular mediante el uso de therabans, mancuernas o barras pesadas. También se realizaron ejercicios de control de tronco para integrar la funcionalidad de la mano en las AVD (actividades básicas de la vida diaria) y enseñanza de movilizaciones en cama de manera autónoma. A todo esto se le sumo estiramientos de aquellas partes hipertónicas o espásticas.

Tras los métodos de intervención utilizados y los objetivos marcados, cabe destacar que no se consiguió las transferencias cama-silla debido a la falta de control de equilibrio que presentaba. Además, tras el periodo de prácticas se valoró los datos objetivos obtenidos durante el mismo, y se puede concluir que no hubo gran mejoría respecto al primer día que fue valorado.

Anexos



LOEWENSTEIN HOSPITAL REHABILITATION CENTER

Affiliated with the Sackler Faculty of Medicine, Tel-Aviv University

Department IV, Medical Director: Dr. Amiram Catz Tel: 972-9-7709090 Fax: 972-9-7709986 e-mail: amiramc@clalit.org.il

Patient Name: _____ ID: _____ Examiner Name: _____

(Enter the score for each function in the adjacent square, below the date. The form may be used for up to 6 examinations.)

SCIM-SPINAL CORD INDEPENDENCE MEASURE

Version III, Sept 14, 2002
Exam 1 2 3 4 5 6

Self-Care

DATE

| | | | | |

1. **Feeding** (cutting, opening containers, pouring, bringing food to mouth, holding cup with fluid)
 0. Needs parenteral, gastrostomy, or fully assisted oral feeding
 1. Needs partial assistance for eating and/or drinking, or for wearing adaptive devices
 2. Eats independently; needs adaptive devices or assistance only for cutting food and/or pouring and/or opening containers
 3. Eats and drinks independently; does not require assistance or adaptive devices
2. **Bathing** (soaping, washing, drying body and head, manipulating water tap). **A-upper body; B-lower body**
 - A. 0. Requires total assistance
 1. Requires partial assistance
 2. Washes independently with adaptive devices or in a specific setting (e.g., bars, chair)
 3. Washes independently; does not require adaptive devices or specific setting (not customary for healthy people) (adss)
 - B. 0. Requires total assistance
 1. Requires partial assistance
 2. Washes independently with adaptive devices or in a specific setting (adss)
 3. Washes independently; does not require adaptive devices (adss) or specific setting
3. **Dressing** (clothes, shoes, permanent orthoses: dressing, wearing, undressing). **A-upper body; B-lower body**
 - A. 0. Requires total assistance
 1. Requires partial assistance with clothes without buttons, zippers or laces (cwobzl)
 2. Independent with cwobzl; requires adaptive devices and/or specific settings (adss)
 3. Independent with cwobzl; does not require adss; needs assistance or adss only for bzl
 4. Dresses (any cloth) independently; does not require adaptive devices or specific setting
 - B. 0. Requires total assistance
 1. Requires partial assistance with clothes without buttons, zips or laces (cwobzl)
 2. Independent with cwobzl; requires adaptive devices and/or specific settings (adss)
 3. Independent with cwobzl without adss; needs assistance or adss only for bzl
 4. Dresses (any cloth) independently; does not require adaptive devices or specific setting
4. **Grooming** (washing hands and face, brushing teeth, combing hair, shaving, applying makeup)
 0. Requires total assistance
 1. Requires partial assistance
 2. Grooms independently with adaptive devices
 3. Grooms independently without adaptive devices

SUBTOTAL (0-20) [] [] [] [] [] []

Respiration and Sphincter Management

5. Respiration

0. Requires tracheal tube (TT) and permanent or intermittent assisted ventilation (IAV)
2. Breathes independently with TT; requires oxygen, much assistance in coughing or TT management
4. Breathes independently with TT; requires little assistance in coughing or TT management
6. Breathes independently without TT; requires oxygen, much assistance in coughing, a mask (e.g., peep) or IAV (bipap)
8. Breathes independently without TT; requires little assistance or stimulation for coughing
10. Breathes independently without assistance or device

6. Sphincter Management - Bladder

0. Indwelling catheter
3. Residual urine volume (RUV) > 100cc; no regular catheterization or assisted intermittent catheterization
6. RUV < 100cc or intermittent self-catheterization; needs assistance for applying drainage instrument
9. Intermittent self-catheterization; uses external drainage instrument; does not need assistance for applying
11. Intermittent self-catheterization; continent between catheterizations; does not use external drainage instrument
13. RUV < 100cc; needs only external urine drainage; no assistance is required for drainage
15. RUV < 100cc; continent; does not use external drainage instrument

7. Sphincter Management - Bowel

0. Irregular timing or very low frequency (less than once in 3 days) of bowel movements
5. Regular timing, but requires assistance (e.g., for applying suppository); rare accidents (less than twice a month)
8. Regular bowel movements, without assistance; rare accidents (less than twice a month)
10. Regular bowel movements, without assistance; no accidents

8. Use of Toilet (perineal hygiene, adjustment of clothes before/after, use of napkins or diapers).

0. Requires total assistance
1. Requires partial assistance; does not clean self
2. Requires partial assistance; cleans self independently
4. Uses toilet independently in all tasks but needs adaptive devices or special setting (e.g., bars)
5. Uses toilet independently; does not require adaptive devices or special setting)

SUBTOTAL (0-40) [] [] [] [] [] []

Mobility (room and toilet)

DATE

--	--	--	--	--	--	--	--

9. Mobility in Bed and Action to Prevent Pressure Sores

- 0. Needs assistance in all activities: turning upper body in bed, turning lower body in bed, sitting up in bed, doing push-ups in wheelchair, with or without adaptive devices, but not with electric aids
- 2. Performs one of the activities without assistance
- 4. Performs two or three of the activities without assistance
- 6. Performs all the bed mobility and pressure release activities independently

--	--	--	--	--	--	--	--

10. Transfers: bed-wheelchair (locking wheelchair, lifting footrests, removing and adjusting arm rests, transferring, lifting feet).

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs partial assistance and/or supervision, and/or adaptive devices (e.g., sliding board)
- 2. Independent (or does not require wheelchair)

--	--	--	--	--	--	--	--

11. Transfers: wheelchair-toilet-tub (if uses toilet wheelchair: transfers to and from; if uses regular wheelchair: locking wheelchair, lifting footrests, removing and adjusting armrests, transferring, lifting feet)

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs partial assistance and/or supervision, and/or adaptive devices (e.g., grab-bars)
- 2. Independent (or does not require wheelchair)

--	--	--	--	--	--	--	--

Mobility (indoors and outdoors, on even surface)

12. Mobility Indoors

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs electric wheelchair or partial assistance to operate manual wheelchair
- 2. Moves independently in manual wheelchair
- 3. Requires supervision while walking (with or without devices)
- 4. Walks with a walking frame or crutches (swing)
- 5. Walks with crutches or two canes (reciprocal walking)
- 6. Walks with one cane
- 7. Needs leg orthosis only
- 8. Walks without walking aids

--	--	--	--	--	--	--	--

13. Mobility for Moderate Distances (10-100 meters)

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs electric wheelchair or partial assistance to operate manual wheelchair
- 2. Moves independently in manual wheelchair
- 3. Requires supervision while walking (with or without devices)
- 4. Walks with a walking frame or crutches (swing)
- 5. Walks with crutches or two canes (reciprocal walking)
- 6. Walks with one cane
- 7. Needs leg orthosis only
- 8. Walks without walking aids

--	--	--	--	--	--	--	--

14. Mobility Outdoors (more than 100 meters)

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs electric wheelchair or partial assistance to operate manual wheelchair
- 2. Moves independently in manual wheelchair
- 3. Requires supervision while walking (with or without devices)
- 4. Walks with a walking frame or crutches (swing)
- 5. Walks with crutches or two canes (reciprocal walking)
- 6. Walks with one cane
- 7. Needs leg orthosis only
- 8. Walks without walking aids

--	--	--	--	--	--	--	--

15. Stair Management

- 0. Unable to ascend or descend stairs
- 1. Ascends and descends at least 3 steps with support or supervision of another person
- 2. Ascends and descends at least 3 steps with support of handrail and/or crutch or cane
- 3. Ascends and descends at least 3 steps without any support or supervision

--	--	--	--	--	--	--	--

16. Transfers: wheelchair-car (approaching car, locking wheelchair, removing arm- and footrests, transferring to and from car, bringing wheelchair into and out of car)

- 0. Requires total assistance
- 1. Needs partial assistance and/or supervision and/or adaptive devices
- 2. Transfers independent; does not require adaptive devices (or does not require wheelchair)

--	--	--	--	--	--	--	--

17. Transfers: ground-wheelchair

- 0. Requires assistance
- 1. Transfers independent with or without adaptive devices (or does not require wheelchair)

--	--	--	--	--	--	--	--

SUBTOTAL (0-40)

--	--	--	--	--	--	--	--

TOTAL SCIM SCORE (0-100)

--	--	--	--	--	--	--	--

Bibliografía

- ¹ van Middendorp JJ, Sanchez GM, Burrige AL. The Edwin Smith papyrus: a clinical Reappraisal of the oldest known document on spinal injuries. *Eur Spine J* 2010; 19: 1815–1823.
- ² Breasted, JH. The Edwin Smith surgical papyrus. Hieroglyphic transliteration with translation and commentary (vol I) Chicago (Illinois). The University of Chicago Press. 1930. pp: 337-339.
- ³ Naderi S, Türe U, Pait TG. History of spinal cord localization. *Neurosurg Focus* 2004; 16: 1-6.
- ⁴ Silver JR. History of the treatment of spinal injuries. *Postgrad Med J* 2005;81: 108–114.
- ⁵ Peña G. Aulus Aurelius Cornelius Celsus. Su aporte a las ciencias neurológicas. *Medicina (Bogotá)* 2010; 32(2): 166-170.
- ⁶ López Piñero JM. La medicina en la historia. Madrid. La esfera de los libros SL. 2002. pp: 99-102.
- ⁷ Donovan WH. Spinal Cord Injury – Past, Present and Future. *J Spinal Cord Med* 2007; 30: 85-100.
- ⁸ Montoto A, Ferreiro ME, Rodríguez A. Lesión medular. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio P. Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física. Madrid. Médica Panamericana. 2006. p. 505-519.
- ⁹ Henao-Lema CP, Pérez-Parra JE. Lesiones medulares y discapacidad: revisión bibliográfica. *AQUICHAN* 2010; 10(2): 157-172.
- ¹⁰ Munuera L. Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ªEd. Madrid. Interamericana. 1996.
- ¹¹ Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2011; 34(6): 535-546.
- ¹² McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K. Incidence and Outcomes of Spinal Cord Injury Clinical Syndromes. *J Spinal Cord Med* 2007; 30(3): 216-224.
- ¹³ Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clinical Epidemiology* 2014; 6: 309–331.
- ¹⁴ National Spinal Cord Injury Statistical Center, Facts and Figures at a Glance. Birmingham, AL: University of Alabama at Birmingham, February 2014.
- ¹⁵ Rahimi-Movaghar V, Sayyah MK, Akbari H, Khorramirouz R, Rasouli MR, Moradi-Lakeh M, Shokraneh F, Vaccaro AR. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury in Developing Countries: A Systematic Review. *Neuroepidemiology* 2013; 41: 656-85.
- ¹⁶ van den Berg MEL, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of Nontraumatic Spinal Cord Injury: A Spanish Cohort Study (1972–2008). *Arch Phys Med Rehabil* 2012; 93: 325-331.
- ¹⁷ Furlan JC, Noonan V, Singh A, Fehlings MG. Assessment of Impairment in Patients with Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Systematic Review of the Literature. *J Neurotrauma* 2011; 28:1445–1477.
- ¹⁸ 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): 850-856.
- ¹⁹ Huete A, Díaz E, Ortega E. Análisis sobre la lesión medular en España. Toledo. Ed. Federación Nacional Aspaym. ISBN: 978-84-615-7503-9.
- ²⁰ Lee BB, Cripp RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord* 2014; 52: 110–116.
- ²¹ Bender JE, Hernández E, Prida M, Araujo F, Zamora F. Caracterización clínica de pacientes con lesión medular traumática. *Rev Mex Neuroci* 2002; 3(3): 135-142.
- ²² Sezer N, Akkuş S, Uğurlu FG. Chronic complications of spinal cord injury. *World J Orthop* 2015; 6(1): 24-33.
- ²³ Hoff JM, Bjerke LW, Gravem PE, Hagen EM, Rekand T. Pressure ulcers after spinal cord injury. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2012; 132: 838-839.
- ²⁴ Hagen EM. Acute complications of spinal cord injuries. *World J Orthop* 2015; 6(1): 17-23.
- ²⁵ Popa C, Popa F, Grigorean VT, et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med & Life* 2010; 3(3): 275-285.
- ²⁶ Ginsberg D. The epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder. *Am J Manag Care* 2013; 19: S191-S196. En: http://www.ajmc.com/journals/supplement/2013/ace012_jul13_ngb/ace012_jul13_ngb_ginsberg1_s191/P-1
- ²⁷ Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, Sakakibara BM, Shum S, SCIRE Research Team. Neurogenic bowel management after spinal cord injury: A systematic review of the evidence. *Spinal Cord*. 2010; 48(10): 718–733.
- ²⁸ Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS, Stiens SA. Spinal cord injury medicine. 1. Etiology, classification, and acute medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: S50-S57.
- ²⁹ Cuidados respiratorios tras una lesión medular. Guía para la práctica clínica de los profesionales del cuidado de la salud. © Copyright 2005, Veteranos Paralíticos de América.
Disponibile en: http://www.sociedaddeparaplejia.com/descargas/GUIA_RESPIRACION.pdf
- ³⁰ Berly M, Shem K. Respiratory Management During the First Five Days After Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med*. 2007; 30:309–318.
- ³¹ Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus: texto y atlas de anatomía (Tomo III). 1ª Ed. Buenos Aires. Ed. Panamericana; 2006. ISBN 84-7903-979-5.

- ³² Grigorean VT, Sandu AM, Popescu M, et al. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. *J Med & Life* 2009; 2(2): 133-145.
- ³³ Weaver LC, Flemin JC, Mathias CJ, Krassioukov AV. Disordered cardiovascular control after spinal cord injury. En: *Handbook of Clinical Neurology Vol 109 (3rd series) Spinal Cord Injury*. J. Verhaagen and J.W. McDonald III, Editors. Elsevier. 2012. ISBN: 978-0-444-52137-8, pp 213-233.
- ³⁴ Campagnolo DI, Klein MJ, Talavera F, Kolaski K, Allen KL, Meier III RH. Autonomic dysreflexia in spinal cord injury. *eMedicine*. 2005. Citado en: Grigorean VT, Sandu AM, Popescu M, et al. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. *J Med & Life* 2009; 2(2): 133-145.
- ³⁵ Samadikuchaksaraei A. An overview of tissue engineering approaches for management of spinal cord injuries. *J NeuroEngineering & Rehab* 2007; 4: 15. doi:10.1186/1743-0003-4-15.
- ³⁶ Li J, Lepski G. Cell Transplantation for Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *BioMed Research International* 2013; Article ID 786475, 32 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/786475>.
- ³⁷ Varma AK, Das A, Wallace G, Barry J, Vertegel AA, Ray SK, Banik NL. Spinal Cord Injury: A Review of Current Therapy, Future Treatments, and Basic Science Frontiers. *Neurochem Res*. 2013; 38(5): 895–905.
- ³⁸ Nas K, Yazmalar L, Sah V, Aydin A, Öneç K. Rehabilitation of spinal cord injuries. *World J Orthop* 2015; 6(1): 8-16.
- ³⁹ Guarín C, Quiroga PA. Diseño de un protocolo de electroestimulación para favorecer el proceso de cicatrización en úlceras por presión grados II Y III. Trabajo Fin de Grado en Fisioterapia. Universidad de Colombia. Bogotá 2012.
- ⁴⁰ Bhattacharya S, Mishra RK. Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment. *Indian J Plast Surg*. 2015 Jan-Apr; 48(1): 4–16.
- ⁴¹ Elena E, Benito P, de Juan A, Arranz JL, García-Martínez I. Prevención de las úlceras por presión en Cuidados Paliativos: recomendaciones basadas en la evidencia médica. *Medicina Paliativa* 2005; 12(1): 47-54.
- ⁴² Bang SM, Jang MJ, Kim KH, et al. Prevention of Venous Thromboembolism, 2nd Edition: Korean Society of Thrombosis and Hemostasis Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *J Korean Med Sci* 2014; 29: 164-171.
- ⁴³ Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, et al. A Systematic Review of Therapeutic Interventions for Heterotopic Ossification Following Spinal Cord Injury. *Spinal Cord*. 2010; 48(7): 512–521.
- ⁴⁴ Durovic A, Miljkovic D, Brdareski Z, Plavsic A, Jevtic M. Pulse low-intensity electromagnetic field as prophylaxis of heterotopic ossification in patients with traumatic spinal cord injury. *Vojnosanit Pregl*. 2009; 66(1):22–28.
- ⁴⁵ Verpoorten C, Buyse GM. The neurogenic bladder: medical treatment. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 717–725.
- ⁴⁶ Dorsher PT, McIntosh PM Neurogenic Bladder. *Advances in Urology* 2012. doi:10.1155/2012/816274.
- ⁴⁷ Krassioukov A, Eng JJ, Warbourton DER, Teasell R, and the SCIRE Research team. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension Following Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90(5): 876–885.
- ⁴⁸ Shibao CS, Lipsitz LA, Biaggioni I, et al. Evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Am Soc Hypertens*. 2013 ; 7(4): 317–324.
- ⁴⁹ Krassioukov A, Warbourton DER, Teasell R, Eng JJ, and the SCIRE Research team. A Systematic Review of the Management of Autonomic Dysreflexia Following Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90(4): 682–695.
- ⁵⁰ Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory Dysfunction and Management in Spinal Cord Injury. *Respir Care*. 2006; 51(8): 853–870.
- ⁵¹ Reid WD, Brown JA, Konnyu KJ, Rurak JME, Sakakibara BM and the SCIRE Research Team. Physiotherapy Secretion Removal Techniques in People With Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *J Spinal Cord Med*. 2010; 33(4): 353–370.
- ⁵² Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. *Rev Neurología* 2007; 45(6): 365-375.
- ⁵³ Ward AB, Spasticity treatment with botulinum toxins. *J Neural Transm* 2008; 115: 607-616.
- ⁵⁴ Murillo N. Neuromodulación de la espasticidad en pacientes con lesión medular mediante vibración y estimulación magnética transcraneal. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. 2010.
- ⁵⁵ Gomez-Soriano J, Taylor J. Espasticidad después de la lesión medular. *Fisioterapia* 2010; 32(2): 89-98.
- ⁵⁶ Chang Y, Liang J, Hsu M, Lien H, Fang C, Lin C. Effects of Continuous Passive Motion on Reversing the Adapted Spinal Circuit in Humans With Chronic Spinal Cord Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013; 94: 822-828.
- ⁵⁷ Schroeder ST, LaBarbera J, McDowell S, et al. Physical therapy treatment time during inpatient spinal cord injury rehabilitation. *J Spinal Cord Med* 2011; 34(2): 149-161.
- ⁵⁸ Douglas AJ, Walsh EG, Wright GW, Creasey GH, Edmond P. Deffects of neuromuscular stimulation on muscle tone at the knee in paraplejia. *Exp Physiol* 1991; 76: 357-367.
- ⁵⁹ Oo WM. Efficacy of Addition of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation to Standardized Physical Therapy in Subacute Spinal Spasticity: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med & Rehab* 2014; 95: 2013-2020.
- ⁶⁰ Kesiktas N, Paker N, Erdogan N, Gulsen G, Bicki D, Yilmaz H. The use of hydrotherapy for the management of spasticity. *Neurorehabil Neural Repair* 2004; 18: 268–273.