

Manejo multifactorial del lesionado medular traumático

Bender del Busto J, Hernández E, Zamora F, Araujo F, Infante Velásquez E.

RESUMEN

Se realiza una revisión de los aspectos relacionados con los antecedentes históricos, elementos clínicos, patología y manejo multifactorial del lesionado medular traumático en el Centro Internacional de Restauración Neurológica, Habana, Cuba.

Rev Mex Neuroci; 4(3):161-167

Multifactorial management of the patient traumatic spinal lesions

ABSTRACT-

We performed a review of aspects related to the history, clinical manifestations, pathology and multifactorial management of spinal cord injury in the International Center of Neurological Restoration, Havana, Cuba.

Rev Mex Neuroci; 4(3):161-167

INTRODUCCIÓN

El Sistema Nervioso (SN) es una estructura dinámica, donde los cambios en su organización se expresan a distintos niveles y de diferentes formas. Estos cambios ocurren casi permanentemente a nivel sináptico y condicionan modificaciones a nivel neuronal, de circuitos o redes, de áreas o mapas y de sistemas, permitiendo asimilar nuevas habilidades o capacidades para responder a las necesidades del entorno (aprendizaje) o modificando las preexistentes cuando se pierden o afectan (recuperación funcional).

Esta capacidad del SN de modificar su organización funcional en respuesta a demandas del medio interno (desarrollo y maduración) o externo (aprendizaje, lesiones, etc.) se ha denominado plasticidad neuronal o neuroplasticidad. Es por tanto, una propiedad específica del SN que garantiza su versatilidad para adaptarse a los cambios del medio ambiente y está condicionada por mecanismos aun no totalmente definidos.

Teniendo en cuenta estos aspectos, debemos hacer algunas consideraciones en lo concerniente a las lesiones traumáticas de la médula espinal.

ANTECEDENTES

La lesión medular ha sido considerada como una de las discapacidades más trágicas que le pueden suceder a una persona.¹

A través de la historia de la Medicina, los avances significativos en la comprensión de las lesiones de la médula espinal han coincidido con los períodos de guerra. El primer estudio documentado de los efectos de la sección espinal total (súbita), fue hecho por Theodor Kocher en 1896, basado en las observaciones de 15 pacientes. Durante la Primera Guerra Mundial, Riddoch y más tarde Head² junto con él, hicieron las descripciones clásicas de las secciones espinales en humanos; en Francia Lhermitte³ y Guillaín y Barré hicieron observaciones adicionales.

La Segunda Guerra Mundial marcó un punto en la comprensión y el manejo de las lesiones espinales. El advenimiento de los antibióticos permitió la supervivencia de un número indeterminado de soldados con estas lesiones e incidentalmente se tuvo la oportunidad para un largo tiempo de observación. En centros especiales, tales como el Long Beach, Hines, y West Roxbury Veterans Administration Hospitals en los Estados Unidos y el Stoke Mandeville National Spinal Injuries Center en Inglaterra, los cuidados y la rehabilitación de los parapléjicos fueron perfeccionados. Estudios conducidos en estos centros, mejoraron en gran parte nuestros conocimientos acerca de la capacidad

Correspondencia: Dr. Juan E. Bender del Busto.
180 y 5ta Ave. Edif. A3 Apto 7 Rpto. Flores. Playa.
Ciudad Habana. Cuba.
Tel: 2718604. e-mail: jebender@neuro.ciren.cu

funcional de la médula espinal crónicamente aislada. Kuhn, Munro, Martin y Davis, Guttmann, Pollock y sus asociados, han hecho particularmente importantes contribuciones en este sentido.

Es menester tener en cuenta, que aunque el trauma pueda implicar sólo la médula espinal, la lesión de la columna vertebral casi invariablemente lesiona al mismo tiempo a la primera.

Una clasificación usada de las lesiones espinales, las divide en fracturas y luxaciones.⁴ La frecuencia relativa de su presentación es de 3:1:1. En la vida moderna, las lesiones espinales son el resultado de fuerzas aplicadas a distancia. Los tres tipos de lesiones son producto de un mecanismo similar, generalmente una compresión vertical de la columna vertebral, a lo cual la anteroflexión es casi inmediatamente añadida, o el mecanismo puede ser una compresión vertical e hiperextensión.

Las más importantes variables en el mecanismo de la lesión vertebral, son la naturaleza de los huesos al nivel de la lesión y la intensidad, dirección y el punto de impacto de la fuerza.

Según la experiencia de los autores, las circunstancias más frecuentes de lesiones espinales han sido los accidentes de vehículos de motor, caídas (principalmente durante estados de intoxicación alcohólica), heridas por proyectiles de armas de fuego, accidentes del trabajo y lesiones perinatales. La mayoría de los casos fatales estuvieron asociados a fracturas luxaciones, o luxaciones de la región cervical. La respiración está comprometida en lesiones de C1, C2 y C3.

La verdadera incidencia estimada es variable según países y metodologías, pero su estimación en países desarrollados varía entre un rango de 9 a 53 por millón de habitantes.¹

El sexo masculino predomina (4:1). Cada año cerca de 3500 personas mueren en estrecha relación con la lesión espinal y otros 5000 se mantienen con pérdida de las funciones espinales a consecuencia de dicha etiología.⁵

La prevalencia en los Estados Unidos es de unos 750 por millón de habitantes. Se aprecia una evolución ascendente y progresiva desde 1975, justificada por la introducción del tratamiento especializado e integral en estos pacientes, que proporciona una mejor calidad y esperanza de vida.¹

PATOLOGÍA DE LAS LESIONES MEDULARES

Como resultado de la compresión de la médula espinal, existe una destrucción de la sustancia gris y blanca y una variable cuantía de hemorragia, principalmente en las partes centrales más vascularizadas. Estos cambios son máximos en el nivel de la lesión y uno o dos segmentos por encima y debajo de éste. Raramente la médula espinal es cortada en dos y

pocas veces lacerada la pia-aracnoides. La condición es mejor designada como necrosis traumática del tejido de la médula espinal. Como una lesión curada, resulta en un foco de gliosis y cavitación con variable cantidad de hemosiderina y pigmentos de hierro. Puede desarrollarse una fibrosis meníngea progresiva y una siringomielia que produce un síndrome central tardío de la médula espinal.⁶

EFFECTOS CLÍNICOS DE LA LESION ESPINAL

Cuando la médula espinal es súbita y completamente o casi completamente dañada, tres trastornos de la función son al menos evidentes:

- ❖ Todos los movimientos voluntarios en las partes del cuerpo por debajo de la lesión inmediata y permanentemente se pierden.
- ❖ Todas las sensaciones por debajo de la lesión son abolidas.
- ❖ Las funciones reflejas en todos los segmentos de la médula espinal aislada son suspendidas.⁷
- ❖ El llamado **shock espinal**, incluye reflejos tendinosos y reflejos autonómicos. En semanas o meses más tarde, los efectos son tan dramáticos que Riddoch les divide en dos estadios: arreflexia o shock espinal: pérdida de la función motora (cuadriplejía en lesiones del cuarto a quinto segmento cervical; paraplejía con lesiones de la médula torácica), acompañada de parálisis atónica de la vejiga e intestinos, atonía gástrica, pérdida de la sensación debajo del nivel correspondiente a la lesión de la médula espinal, flacidez muscular y completa o casi completa supresión de toda la actividad refleja segmentaria por debajo de la lesión.

❖ Liberación Espinal

En pocas semanas, los reflejos responden a la estimulación, que inicialmente es mínima e insustancial. Gradualmente los típicos patrones de flexión emergen: signo de Babinski, reflejo en triple flexión. Los reflejos patelares y aquilianos retornan. La retención de orina es menos completa, la orina es expelida a intervalos irregulares, por la activa contracción del músculo detrusor. El reflejo de la defecación también comienza. Después de algunos meses los reflejos se exageran e inician los espasmos. Varias combinaciones de déficits residuales son precisados.⁸

MANEJO DE LAS LESIONES ESPINALES

En todos los casos de sospecha de lesión espinal, debe impedirse el movimiento de la columna cervical (especialmente la flexión) desde el momento del accidente.⁹ El paciente debe ser colocado en un lugar firme en supino, en una superficie plana (con una persona manteniendo la cabeza inmóvil) y debe ser transportado en un vehículo que pueda aceptar dichas condiciones. Preferiblemente, debe ser transportado en una ambulancia, equipada con una mesa espinal, en la cual la cabeza es fijada rígidamente por correas.¹⁰ Al arribo al hospital, se sugiere mantener al paciente en estas condiciones, hasta que pueda obtenerse una imagen radiológica de la columna cervical, en las que pueda determinarse la alineación vertebral de los cuerpos y pedículos, compresión de la médula espinal y la presencia de tejido dañado en ésta.

Se impone un cuidadoso examen neurológico, con detalle de función motora, sensitiva y función esfinteriana.

Existe la experiencia favorable de la administración en la fase aguda de esteroide (Metilprednisolona) en bolo inicial de 30 mg/Kg, seguido por 5.4 mg/Kg cada 4 horas, comenzando entre las 8 a 23 horas de la lesión. Bracken y colaboradores reportan una ligera, pero significativa mejoría en la función motora y sensitiva comparada a los controles.¹¹

También en pequeñas series de pacientes, la administración de GM1 Gangliósidos mostró recuperación en modestos grados, pero estos hallazgos necesitan ser corroborados.¹²

En la lesión espinal que se acompaña de luxación, la tracción del cuello es necesaria para asegurar la alineación e inmovilización mantenida. Esta fijación es mantenida por 4 a 6 semanas, pudiendo ser sustituida por un collar rígido.

En general, en lo concerniente al manejo quirúrgico, existen dos escuelas: Una, representada por Guttman, aboga por la reducción y alineación de la luxación vertebral por medio de tracción e inmovilización hasta que la fijación esquelética es obtenida y después pasar a la rehabilitación. La otra escuela, representada por Munro y más tarde por Collins y Chehraz, propone la descompresión quirúrgica temprana, la corrección de los desplazamientos y la remoción de los discos herniados, y hemorragia intramedular, realizándose con frecuencia la fijación en la misma intervención.¹³

En las lesiones completas, la mayoría de los neurocirujanos no están a favor de la cirugía.

Recientemente, se tiende a este proceder en estadios tempranos.

Collins estudió el manejo agudo de estas lesiones, concluyendo que la supervivencia fue incre-

mentada como resultado de la estabilización quirúrgica temprana y la fijación de la columna vertebral lesionada.

Los más grandes riesgos de los pacientes con lesión de la médula espinal en la primera semana a 10 días son la dilatación gástrica, íleo parálitico, shock e infección, que pueden comprometer la vida.

Acorde con Messard y colaboradores, las tasas de mortalidad caen rápidamente después de los primeros 3 meses. Más allá de este tiempo, el 86% de los parapléjicos y el 80% de los cuadripléjicos, pueden sobrevivir por 10 años o más.¹⁴

Los cuidados ulteriores en pacientes con paraplejía conciernen al manejo de la vejiga, trastornos intestinales, cuidado de la piel, prevención de tromboembolismo pulmonar y mantenimiento de la nutrición adecuada. Las úlceras de decubito pueden ser prevenidas por un meticuloso cuidado y principalmente el cambio de posición. Se hace necesario tener en cuenta que al comenzar el paciente con el cateterismo intermitente de forma permanente, es frecuente la infección urinaria. El dolor crónico, presente en 30 a 50% de los casos, requiere el uso de antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos locales y otros procedimientos, incluyendo estimulación transcutánea nerviosa.

La espasticidad y los espasmos pueden ser un problema en estos pacientes y se deben tomar las medidas, tanto farmacológicas orales, como procedimientos que pueden llegar a la medicación intratecal¹⁵ e incluso quirúrgica.

Se está de acuerdo por todos los autores que la fisioterapia debe ser precoz, para la facilitación de la recuperación muscular y rehabilitación general del sujeto.

POSIBLES FACTORES PRONÓSTICOS DE RECUPERACIÓN

Existe un grupo de factores asociados a las lesiones traumáticas de la médula espinal que pueden de una forma u otra incidir en el grado de recuperación inducida de los pacientes y han sido descritos de forma aislada en algunas de las investigaciones realizadas previamente sobre el tema, tanto en modelos experimentales como en pacientes. La edad de la lesión y el paciente completamente cuadripléjico fueron los peores factores pronósticos.

Debe tenerse en cuenta una serie de factores que orientados de forma multifactorial, pueden incidir en la mejoría de las funciones perdidas. Consideramos que la terapéutica multidisciplinaria constituye un primordial arsenal terapéutico en estos pacientes.

Se han reportado múltiples evidencias de la existencia de mecanismos de recuperación funcio-

nal espontánea tras lesiones del SNC, generados por cambios neuroplásticos, que involucran un grupo de mecanismos estructurales y funcionales, donde intervienen modificaciones desde el nivel molecular (expresión de genes) y bioquímico, hasta los niveles celulares (neuronas y glías), de redes neurales y sistemas.

No está suficientemente documentado en el ámbito clínico, si estos mecanismos son también activados por estimulación exógena u otros procedimientos terapéuticos, pero reportes recientes y nuestra propia experiencia sugieren su participación en la recuperación funcional tras la rehabilitación.

MANEJO MULTIFACTORIAL

En los últimos 20 años se ha producido una explosión de conocimientos sobre las potencialidades "neuroplásticas" y la capacidad de recuperación funcional del Sistema Nervioso. El colectivo médico y científico del Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) de Ciudad Habana, Cuba, ha intentado introducir en los últimos 10 años esos conceptos a la práctica clínica sistematizada.¹⁶

Actualmente contamos con una estrategia multidisciplinaria de abordaje terapéutico, basada en la estimulación de la neuroplasticidad, para el tratamiento de pacientes con lesiones traumáticas de la médula espinal a la que denominamos Programa de Restauración Neurológica (PRN). Las bases teóricas de la aplicación del método integral, multifactorial e individualizado a pacientes con secuelas por lesiones de la médula espinal se fundamentan en tres principios básicos:

1. Diferenciación individual del perfil clínico.
2. Combinación racional de métodos terapéuticos, por medio de estrecha coordinación multidisciplinaria.
3. Utilización de técnicas de aprendizaje y entrenamiento fisioterapéutico especializado que estimulen los mecanismos neuroplásticos de recuperación.

PROCEDIMIENTOS EVALUATIVOS

Es de suma importancia realizar una evaluación adecuada, antes de someter a tratamiento Neuro-restaurativo Intensivo, a un paciente con secuelas de lesiones de la medula espinal.

Entre las muchas razones existen complicaciones que si no son bien valoradas para ser controladas oportunamente, constituyen un riesgo elevado tanto de intensificación de los mismos como de profundización de las lesiones ya existentes.

Por otra parte pueden existir enfermedades asociadas relacionadas con el proceso neurológico de base del paciente o no, las cuales puedan cons-

tituir una limitante en la realización de un programa neuro-restaurativo intensivo, según los criterios de exclusión. Es importante poder conocer integralmente al paciente, para poder evaluar con certeza su evolución.

Se realizará una evaluación integral y exhaustiva considerando parámetros clínicos, de laboratorio, imagenológicos, electrofisiológicos y neuropsicológicos.

Para la evaluación clínica de los pacientes se realizará interrogatorio y examen físico detallado de los diferentes aparatos y sistemas y para la valoración del daño neurológico se utilizarán diferentes escalas, las cuales se le aplicarán al ingreso (durante el período de evaluación), y al finalizar cada mes de tratamiento: Escala de Ashworth modificada, Escala de frecuencia de Espasmos, Escala de exploración motora (Medical Research Council), Escala de Frankel, Escala de evaluación de los reflejos osteotendinosos, Escala del tono de los aductores, Índice de Barthel y escala SF-36v2 *Health Survey* de calidad de vida.

La evaluación por Laboratorio Clínico se realizará durante la semana de evaluación e incluirá los siguientes complementarios: Hemograma con diferencial, Eritrosedimentación, TGO, TGP, GGT, FAL, calcio sérico, Urocultivo, Cituria, Serología, H.I.V, Glicemia, Creatinina.

Se indicarán otros tipos de exámenes en dependencia de alguna otra enfermedad sospechada o previamente diagnosticada de etiología neurológica o no.

Los estudios imagenológicos se realizarán al ingreso. De forma habitual: Rx de Columna Vertebral, pelvis ósea y de grandes articulaciones, Uretrocistografía Miccional Retrógrada, TAC y/o RMN de columna vertebral, Ultrasonido abdominal, vesicoureteral y prostático/ginecológico. (Se ordenarán otros tipos de radiografías de ser necesario).

Además:

- ❖ Estudios Neurofisiológicos: PESS, ECN.
- ❖ Valoración por Urología, Fisiatría, Psicología, Estomatología y Podología.
- ❖ Seguimiento por Psiquiatría en pacientes que lo requieran.

PROCEDIMIENTO NEURORESTAURATIVO

Después de realizar evaluación inicial, en los pacientes con criterio para recibir el tratamiento, se diseñará un programa adecuado a las características del paciente por el equipo multidisciplinario que contará con especialistas en diferentes disciplinas, tales como: especialistas en Neurología, Medicina Interna, Fisiatría, personal de enfermería, Rehabilitadores, Logopedas, Defectólogos, Psicólogos, Psiquiatras y especialistas en Medicina Holística.

Los pilares del tratamiento consistirán en los siguientes:

1.- Soporte alimenticio y nutricional adecuado, dieta hiperproteica en la fase aguda debido al balance negativo de nitrógeno que se produce en esta etapa. En la fase de estabilización y de inicio de la rehabilitación física intensiva, la dieta debe ser hipercalórica y normoproteica. Se sugiere en la etapa aguda pesar semanalmente al paciente y realizar los siguientes estudios para evaluar sistemáticamente su estado nutricional: hemograma completo cada 3er día, Balance de Nitrógeno en 24 horas diario, albúmina sérica cada 21 días, prealbúmina cada 7 días, creatinina sérica diaria, lípidos totales cada 7 días, glicemia diaria, subpoblaciones linfocitarias y cuantificación de inmunoglobulinas.

2.- Tratamiento farmacológico

A.- Agentes antioxidantes (vitamina C, E y A) y vitaminas del complejo B (vitamina B-B6-B12).

B.- Prevención de la trombosis venosa profunda. **ANTICOAGULANTES O ANTIAGREGANTES**
Se utilizará Warfarina sódica o Heparina si el paciente tiene una lesión en fase aguda, con shock medular y paraplejía flácida secuelear o de Aspirina (ASA), en dosis baja (como máximo 250 mg) diariamente en dosis única.

C.- Prevención y tratamiento de la anemia.

D.- Manejo de la Espasticidad.

La Espasticidad es uno de los signos positivos de la lesión de la primera motoneurona, por diferentes etiologías, que consiste en una hiperexcitabilidad del reflejo de estiramiento muscular cuyo resultado es un aumento del reflejo tónico de estiramiento ("tono muscular") con una exageración de los reflejos osteotendinosos.

En primer orden se hace necesario el manejo de los problemas asociados que magnifican la espasticidad, entre otros las infecciones (urinarias más frecuentes), distensión vesical, paroniquias, trombosis venosas profundas, el dolor neuropático y las úlceras por presión.¹⁷

En segundo lugar el desarrollo de un programa de ejercicios (rehabilitación física), incluidas las ayudas mecánicas (prótesis) o no con vistas a evitar las contracturas.

El tercer manejo es el tratamiento médico.

DROGAS ANTIESPASTICAS¹⁸

ANTIESPÁSTICOS MAYORES

Baclofen, Dantrolene, Tizanidina, Clonidina,

Benzodiazepinas (Diazepam, Clonazepam, Tetrazepam), Fenotiazinas, Gabapentina, Ciproheptadina Clorpromacina, Dimetotiazina.¹⁹⁻²²

ANTIESPÁSTICOS MENORES

Memantine o akatinol, Piracetam, Mefenesina, Metocarbamol, Carisoprodo, Calmid, Propranolol (Bloqueador Adrenérgico), Progabide, Cyclobenzaprime, Glicina, Sulfato de morfina, Tetrahidrocannabinol, Treonina, Clorhidrato de ciclobenzaprina, Clorhidrato de tolperizona.

En la espasticidad intratable severa, podrían valorarse alternativas como el bloqueo del punto motor con fenol (espasmo sin respuesta a la terapia médica), el uso de la Toxina Botulínica, el proceder quirúrgico que incluye la sección de nervios o tendones²³ entre otros y el Baclofen y la Morfina en infusión directamente en el canal espinal.¹⁷

E.- Manejo del Dolor neuropático crónico-

Un significativo número de pacientes sufren dolor crónico, en relación con lesión medular y cola de caballo.²⁴ La crisis dolorosa neurítica, es un cuadro doloroso resultado de descarga excesiva de una población hiperexcitable de neuronas, que se manifiesta clínicamente por una sintomatología muy variada que puede ser en forma de banda, localizada en un grupo muscular con consecuencia de la toma radicular de los segmentos afectados.

DROGAS ANTINEURÍTICAS

Carbamazepina, Fenitoina, Vitaminas del complejo B, Gabapentina, Amitriptilina, Clonazepam, Baclofen y drogas antiinflamatorias no esteroideas.

Puede existir mejoría sintomática con combinaciones de anticonvulsivos (Carbamazepina) y antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina) y el uso de ésta con el Clonazepam. La Gabapentina es un anticonvulsivo que ha sido recientemente usado en el manejo del dolor con eficacia.²⁵ Algunos pacientes pueden responder a los opiáceos, pero no es la regla. Se reportan beneficios de la combinación de la morfina y la Clonidina por vía intratecal en pacientes con dolor rebelde al tratamiento médico.²⁶

En casos severos, la cirugía descompresiva, la rizotomía percutánea, la cordectomía e incluso la talamotomía y otros procedimientos quirúrgicos ablativos, así como la administración intratecal de agentes tales como el fenol y el alcohol e incluso la estimulación eléctrica transcutánea y la acupuntura, pueden tenerse en cuenta.

- F.- Manejo del control esfinteriano (vejiga e intestinos), la disfunción sexual y profilaxis de las infecciones urinarias.
- G.- Cuidado de la piel: prevención y tratamiento de las úlceras por presión.²⁷
- H.- Tratamiento de los trastornos disautónomos e inmunológicos.
- I.- Tratamiento de la osteoporosis y osificaciones heterotópicas.

3.- Estimulación Biofísica.

Se utilizará corriente eléctrica de alta, baja y mediana frecuencia (diadinámica, galvánica y farádica), la cual será aplicada cuando existan alteraciones del tono y trofismo muscular en las extremidades afectadas. Número de sesiones y técnicas a utilizar ajustadas a las características individuales.

Ozonoterapia: 20 sesiones, según normas del departamento de ozonoterapia.

El láser y la magnetoterapia son técnicas que se utilizan acorde a las necesidades.

4.- Medicina Holística.

Con este método se intentará complementar el resto de la terapéutica empleada a cada paciente. El número de sesiones diarias de trabajo así como la duración del ciclo de tratamiento se realizará en dependencia del grado de lesión y las necesidades individuales. La terapia estará encaminada fundamentalmente a:

- ❖ Disminuir la espasticidad de las extremidades afectadas.
- ❖ Reducir al mínimo el defecto motor y sensitivo.
- ❖ No se utilizará simultáneamente con métodos de tratamientos eléctricos o magnéticos de neuroestimulación, pues podrá ser anulado el efecto logrado.

5.- Fisiatría.

- ❖ Los pacientes se incorporarán a la rehabilitación física estando en la etapa flácida y espástica o en la de recuperación relativa.
- ❖ El tratamiento será dividido en tres fases, con objetivos generales y específicos para parapléjicos cada una de ellas y duración variable en dependencia del tiempo total en base al cual se hace el diseño. Será aplicado con una frecuencia de seis veces a la semana, siete horas diarias repartidas en dos sesiones de trabajo. El tiempo de rehabilitación física diaria estará modificado en dependencia de la atención al paciente por el resto de las especialidades.
- ❖ En la primera fase el trabajo estará encaminado a la disminución de la espasticidad y del do-

lor neuropático, corrección de la desnutrición, solución de los trastornos de vías urinarias incluyendo sus infecciones y tratamiento de las úlceras por presión, así como de otras complicaciones que puedan estar presentes. Además, está incluido el fortalecimiento generalizado del paciente.

- ❖ En la segunda fase los objetivos serán corregir las deformidades articulares, aumentar la movilidad de las articulaciones así como mejorar la postura.
- ❖ La tercera fase irá dirigida hacia el mejoramiento del equilibrio, la coordinación y la instauración de patrones estáticos y dinámicos de la marcha.
- ❖ Finalmente se realizarán actividades encaminadas a perfeccionar la marcha y se incorporarán tareas que le servirán al paciente en su vida diaria.
- ❖ Si no se espera obtener recuperación completa por el grado de lesión, se intensificarán las actividades que permitan mayor capacitación y funcionalidad.
- ❖ De igual forma si se encuentra en etapa flácida se tratará de elevar el tono de los músculos del miembro afectado.
- ❖ Con el propósito de cumplir con lo antes expuesto se creará un método de tratamiento personalizado, en dependencia al grado de afección de su capacidad respiratoria.

6.- Neuropsicología.

Serán tributarios de este tratamiento todos los pacientes que tengan comprometida en alguna medida una o todas las funciones psíquicas superiores (atención, memoria y pensamiento), con el fin de lograr mejoría parcial o total de ellas, no obstante deberá considerarse que el lesionado medular siempre necesitará el apoyo del especialista. Para esto se planificarán sesiones de terapia de duración ajustada a las necesidades individuales de cada paciente y se utilizarán diferentes técnicas para rehabilitación neuropsicológica según sea la función afectada. Las técnicas y procedimientos empleados para la evaluación neuropsicológica modelan de forma general los procesos cognitivos. Por tanto, éstos serán utilizados a su vez como terapéutica de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores.

7.- Aspectos bioéticos.

Se hace necesario tener en cuenta los aspectos de calidad de vida en estos paciente, así como los elementos psicosociales, que pueden rodear al discapacitado con una lesión medular, sien-

do imprescindible el manejo del consentimiento informado al inicio del tratamiento neurorestaurativo.¹⁷

Los aspectos más novedosos de regeneración neural y células madres, no se incluyen en este trabajo, pero son una perspectiva en el futuro de estos pacientes, que se ven frustrados ante las limitaciones de una terapéutica definitiva.

CONCLUSIONES

Se ha hecho una revisión de los aspectos fundamentales del lesionado medular traumático,

teniendo en cuenta que mediante el cuidado, manejo profesional y multifactorial, se evitan complicaciones que pueden comprometer la vida del paciente. Se pone de manifiesto el carácter multidisciplinario del personal médico que debe atender estos casos, sin dejar de tener en cuenta los aspectos psicosociales y bioéticos que rodean al discapacitado, el cual, puede adquirir una capacitación adecuada que le permita incorporarse a la sociedad, considerando que se trata de personas en edad productiva.

REFERENCIAS

- 1.- Mazaira J, Labanda F, Romero J, et al: *Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehabilitación(Madr)* 1998; 32:365-372.
- 2.- Head H, Riddoch G: *The automatic bladder: Excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. Brain* 1917;40:188.
- 3.- Lhermitte J: *La section totale de la moelle épinière. Bourges, Imprimerie V Tardy, 1919.*
- 4.- *American Spinal Injury Association: Standards for Neurological Classification of Spinal Injury Patients. Chicago, American Spinal Injury Association, 1984.*
- 5.- Adams RD: *The syndrome of acute paraplegia or quadriplegia due to complete transverse lesions of the spinal cord. In Adams RD, Victor M, Ropper AH: Principles of Neurology. 6ed. New York: Mc Graw-Hill, 1997. P 1227-35.*
- 6.- Hughes JT: *Pathology of the Spinal Cord: 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1978.*
- 7.- Martin J, Davis L: *Studies upon spinal cord injuries: Altered reflex activity. Surg Gynecol Obstet* 1948;86:535.
- 8.- Schneider RC, Cherry G, Pantek H: *The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. J Neurosurg* 1954;11:546.
- 9.- Collins WF, Chehraz B: *Concepts of the acute management of spinal cord injury. In: Mathews WB, Glaser GH(eds). Recent Advances in Clinical Neurology. London, Churchill Livingstone, 1983, pp 67-82.*
- 10.-Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al: *The value of postural reduction in the initial management of closed injuries to the spine with paraplegia and tetraplegia. Paraplegia* 1969;7:179.
- 11.-Bracken MR, Shepard MJ, Collins WF, et al: *Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1 year follow-up data. J. Neurosurg* 1992;76:23.
- 12.-Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP: *Recovery of motor function after spinal cord injury: A randomized, placebo-controlled trial GM1 ganglioside. N Engl J Med* 1991;324:1829.
- 13.-Murphy KP, Opitz JL, Cabanela ME, Ebersold MJ: *Cervical fractures and spinal cord injury: Outcome of surgical and nonsurgical management. Mayo Clin Proc* 1990;65:949.
- 14.-Messard L, Carmody A, Mannarino E, Ruge D: *Survival after spinal cord trauma: A life table analysis. Arch Neurol* 1978;35:78.
- 15.-Penn RD, Kroin JS: *Continuous intrathecal baclofen for severe spasticity. Lancet* 1985;2:125.
- 16.-Sentmanat A: *Bases terapéuticas del Sistema de Neurorehabilitación Multifactorial Intensiva. AMECA Vol. 2 No 1, Dic. 1999.*
- 17.-Bender JE, Hernández E, Barnes J, Leon M, Concepcion B: *Bioética, restauración neurológica y esclerosis múltiple. Rev Mex Neuroci* 2002; 3(1): 25-32.
- 18.-Schapiro RT. *In: Symptom management in Multiple Sclerosis. 3rd ed. New York: Demos Medical Publishing, 1998. p 17-131, 167-195.*
- 19.-Nance PW. *Tizanidine: an alpha2-agonist imidazoline with antispasticity effects. Today's Therapeutic Trends* 1997; 15:11-25.
- 20.-Wagstaff AJ, Bryson HM. *Tizanidine: a review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of spasticity associated with cerebral and spinal disorders. Drugs* 1997;53:435-52.
- 21.-Pinder RM, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. *Dantrolene sodium: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in spasticity. Drugs* 1997;13:3-23.
- 22.-Priebe MM, Sherwood AM, Graves DE, Mueller M, Olson WH. *Effectiveness of gabapentin in controlling spasticity: a quantitative study. Spinal Cord* 1997;35:171-5.
- 23.-Albright AL, Barry MJ, Fasick MP, Janosky J. *Effects of continuous intrathecal baclofen infusion and selective posterior rhizotomy on upper extremity spasticity. Pediatr Neurosurg* 1995;23:82-5
- 24.-Siddall PJ, Loeser JD: *Pain following spinal cord injury. Spinal Cord* 2001;39: 63-73.
- 25.-Ness TJ, et al. *A case of spinal cord injury-related pain with baseline rCBF brain SPRCT imaging and beneficial response to gabapentin. Pain* 1998; 78: 139-143.
- 26.-Siddall PJ, et al. *Efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of neuropathic pain following spinal cord injury. Anesth Analg, 2000; 91: 1493-1948.*
- 27.-McDonald JW, Sadowsky C. *Spinal-cord injury. Lancet* 2002; 359: 417-25.

