

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIO DE POSGRADO  
ESCUELA DE MEDICINA

**PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCION MEDICA DEL  
PACIENTE CON LESION MEDULAR HOSPITALIZADO EN EL  
SERVICIO DE LESIONADOS MEDULARES DEL CENARE**

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado de Medicina Física y Rehabilitación para optar por el título de  
Especialista en Medicina Física y Rehabilitación

Autor: Luis Diego Rojas Araya

Tutora: Grizka Ledezma Cubero

San José, Costa Rica

2017



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

10 de enero del 2017  
EMFR-003-2017

Dr. Luis Carlos Pastor Pacheco  
Director  
Programa Posgrado de Especialidades Médicas

Estimado doctor:

Mediante la presente certifico que el residente Dr. Luis Diego Rojas Araya presentó el trabajo **“Propuesta de Protocolo de Atención Médica del Paciente con Lesión Medular Hospitalizado en el Servicio de Lesionado Medular de CENARE”**. Este trabajo final de graduación es para optar por el grado de especialista en Medicina Física y Rehabilitación, fue dirigido por la Dra. Grizka Ledezma Cubero quien considera que el trabajo se encuentra APROBADO.

Se extiende la presente a los diez días del mes de enero dos mil diecisiete, para los trámites correspondientes de graduación, adjunto copia del trabajo final firmado por la tutora.

Esta certificación no es válida si no va acompañada de las calificaciones del último período de matrícula cursado por el estudiante.

Dra. María José Gallardo Arriagada  
Coordinadora - Especialidad en  
Medicina Física y Rehabilitación

Atentamente,

Dra. Grizka Ledezma Cubero  
Tutora  
Profesora de Posgrado MFYR



PS

C. Expediente Dr. Luis Diego Rojas Araya.  
Archivo

## **Agradecimientos**

A mi Dios todopoderoso que me dio la oportunidad de iniciar esta especialidad en su tiempo y me permitió a base de esfuerzo dedicación y perseverancia concluirla.

A mi familia, a mi esposa y toda su paciencia junto con mis hijos que estuvieron aquí conmigo apoyándome y llenándome de fuerza y amor en cada momento durante todo este tiempo.

A mis padres por ser siempre el soporte y ejemplo a seguir y por estar siempre a mi lado.

## **Resumen**

Las Guías de atención, Guías de Práctica Clínica y Protocolos de Atención son instrumentos para mejorar la calidad de la atención de las personas. Permite estandarizar los criterios para evaluarla, ya que con estos instrumentos se da mayor importancia a las intervenciones efectivas, basadas en pruebas científicas y se desalienta la utilización de otras intervenciones de efectividad dudosa.

Esta propuesta se realizó tomando en cuenta el aumento en la sobrevivencia de las personas con lesión medular y sus complicaciones o secuelas producto de su lesión, como son el intestino y la vejiga neurogénica, el común y frecuente dolor de tipo neuropático que experimentan los pacientes por debajo del nivel de la lesión y la importancia en la tromboprolifaxis ya que estos pacientes tienen un riesgo mucho mayor de trombosis venosa profunda debido al estado de hipercoagulabilidad que presentan en comparación a las personas que no la padecen. Además de las complicaciones más temidas como lo son la Disreflexia Autónoma y las úlceras por decúbito que son complicaciones potencialmente mortales. Por otra parte, se considera de suma importancia la necesidad de implementar una escala de valoración de la calidad de vida de las personas con lesión medular por lo que se tomó en cuenta la escala validada, la SCIM III.

La Lesión Medular se define como un proceso patológico de etiología variable que resulta de la alteración temporal o permanente de la función motora, sensitiva y/o autónoma. En otras palabras, es el daño que sufre la médula espinal que conlleva a déficit neurológico con efectos a largo plazo que persisten a lo largo de la vida. Todas estas alteraciones habitualmente se presentan por debajo del nivel de la lesión.

Los efectos posteriores a una lesión medular, son claramente significativos y catastróficos, para aquellos afectados, esto también puede significar dolor, incontinencia y otro tipo de discapacidad oculta. Las consecuencias médicas no solo son confinadas a la médula espinal, muchos otros órganos se encuentran comprometidos, resultando en una variedad de alteraciones adicionales.

## Tabla de Contenidos

Objetivo General.....	1
Objetivos Específicos.....	1
Justificación.....	1
Metodología.....	2
Niveles de Evidencia.....	3
Marco Teórico.....	4
Introducción.....	4
Epidemiología.....	5
Anatomía.....	8
Sustancia Gris.....	11
Sustancia Blanca.....	11
Patogénesis.....	12
Lesión Traumática de la Médula Espinal.....	13
Lesión Medular no traumática.....	14
Fisiopatología de la Lesión.....	15
Lesión Medular Primaria.....	16
Lesión Medular Secundaria.....	16
Shock Medular.....	18
Fases del shock medular.....	19
Clasificación y evaluación.....	20
Nivel Sensitivo.....	21
Nivel Motor.....	21

Síndromes Medulares.....	22
Síndrome Medular Central.....	22
Síndrome de Brown Sequard.....	22
Síndrome Medular anterior.....	22
Síndrome Cono Medular.....	22
Síndrome Cauda equina.....	23
Complicaciones y Trastornos Asociados.....	23
Disreflexia autonómica.....	23
Manejo.....	24
Dolor Neuropático.....	25
Introducción.....	25
Clasificación.....	28
Mecanismos de dolor neuropático.....	29
Tratamiento.....	30
Medicamentos de primera línea.....	31
Antidepresivos tricíclicos.....	31
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina.....	31
Ligandos $\alpha_2$ -sigma canales de calcio.....	32
Medicamentos de segunda línea.....	34
Los opioides.....	34
Tramadol.....	35
Medicamentos de tercera línea.....	35
Los cannabinoides.....	35
Medicamentos de cuarta línea.....	36

Metadona.....	37
Lidocaína tópica.....	37
Combinación de farmacoterapia.....	38
Manejo Farmacológico Progresivo.....	38
¿Cómo comenzar el tratamiento de DN?.....	40
Vejiga Neurogénica.....	42
Anatomía y Fisiología de la micción normal.....	43
Anatomía estructural.....	43
Inervación.....	43
Almacenamiento de la orina.....	43
Micción.....	44
Alteraciones fisiológicas después de la lesión medular.....	45
Clasificación de la vejiga neurogénica.....	46
Motoneurona inferior.....	46
Motoneurona superior.....	46
Manejo de la vejiga neurogénica.....	47
Estudios de Investigación.....	48
Urodinamia.....	48
Ultrasonido.....	49
Cistoscopia.....	50
Uroflujometría.....	50
TAC.....	50
Laboratorios.....	50
Manejo no farmacológico.....	50
Cateterización intermitente.....	50

Catéteres permanentes.....	52
Tratamiento mínimamente invasivo.....	53
Toxina botulínica.....	53
Electro estimulación intra vesical.....	54
Neuromodulación fibial.....	54
Neuromodulación sacra.....	55
Estimulación del pudendo y nervios dorsales genitales.....	55
Rizotomía sacral y estimulación eléctrica de la vejiga.....	56
Infecciones del tracto urinario.....	56
Recomendaciones para el tratamiento de la ITU.....	57
Tratamiento farmacológico.....	58
Agentes antimuscarínicos.....	59
Uso clínico.....	60
Efectos adversos.....	60
Oxibutinina.....	61
Fármacos que actúan sobre los canales de membrana.....	62
Antagonistas del calcio.....	62
Antidrepesivos.....	62
Imipramina.....	62
Tratamiento farmacológico para facilitar el vaciado de la vejiga.....	63
Agentes parasimpaticomiméticos.....	63
Niveles de evidencia.....	64
Fármacos.....	65
Intestino neurogénico.....	67
Introducción.....	67



Fisiología.....	68
Fisiopatología.....	70
Anatomía.....	71
Manejo médico del intestino neurogénico.....	72
Historia del paciente.....	72
Examen Físico.....	73
Programas multifacéticos no farmacológicos.....	74
Supositorios.....	74
Fibra dietética.....	75
Estimulación refleja del tracto gastrointestinal.....	75
Masaje abdominal.....	75
Dispositivos de ayuda.....	75
Irrigación anal.....	75
Estimulación eléctrica y magnética funcional.....	75
Estimulador de las raíces sacrales.....	76
Agentes farmacológicos.....	76
Tratamiento quirúrgico.....	77
Enema anterógrado continente.....	77
Espasticidad.....	78
Prevalencia e implicaciones.....	79
Evaluación multidimensional.....	79
Clasificación.....	80
Fisiopatología.....	80
Tratamiento.....	82
Toxina Botulinica Tipo A.....	83

Eficacia de la toxina.....	84
Dosificación.....	84
Seguridad de uso.....	84
Tratamientos Orales.....	85
Baclofeno.....	85
Diacepam.....	86
Tizanidina.....	86
Dantroleno Sódico.....	86
Recomendaciones.....	86
Baclofeno Intratecal.....	87
Eficacia.....	87
Precauciones de uso.....	87
Dosificación.....	87
Seguridad de uso.....	88
Tromboprofilaxis.....	88
Introducción.....	88
Presentación Clínica.....	89
Trombosis venosa profunda en miembro superior.....	89
Tromboembolismo pulmonar.....	89
Factores de riesgo.....	90
Paraplejia vs tetraplejia.....	90
Lesiones completas vs incompletas.....	90
Fracturas concomitantes de extremidades inferiores.....	90
Tiempo de lesiones.....	90
TVP anterior.....	90

Retraso o ausencia de tromboprofilaxis.....	91
Trombofilia.....	91
Diagnóstico.....	91
Dímero-D.....	91
Eco-doppler.....	91
Flebografía.....	91
Angio TAC.....	92
Métodos de screening para TVP.....	92
Profilaxis Mecánica.....	92
Compresión neumática intermitente.....	92
Medias elásticas.....	92
Interrupción de la vena cava inferior.....	93
Profilaxis Farmacológica.....	93
Duración de la anticoagulación.....	93
Tratamiento de la Trombosis Venosa Profunda.....	94
Anticoagulantes orales.....	95
Filtro de la vena cava.....	95
Úlceras por Presión.....	96
Respiratorias.....	98
Escala CIM III.....	101
Conclusiones.....	103
Recomendaciones.....	103
Bibliografía.....	104
Anexos.....	110
Protocolo.....	129

# **PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCION MEDICA DEL PACIENTE CON LESION MEDULAR HOSPITALIZADO EN EL SERVICIO DE LESIO- NADOS MEDULARES DEL CENARE**

## **OBJETIVO GENERAL**

ELABORAR UN PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCION MEDICA PARA LOS PACIENTES CON LESION MEDULAR HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE LESIONADOS MEDULARES DEL CENARE, 2016.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Definir el manejo farmacológico del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE
2. Establecer el manejo medico del intestino y vejiga neurogénica de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE
3. Establecer el manejo medico de la vejiga neurogénica de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el CENARE.
4. Definir el manejo farmacológico para la prevención de la trombosis venosa profunda de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el CENARE.
5. Incluir la escala de calidad de vida, SCIM III, del paciente con lesión medular hospitalizado en el servicio de lesionados medulares del CENARE.

## **JUSTIFICACION**

En las últimas décadas se ha logrado un considerable aumento en la sobrevivencia, en aquellas personas con secuelas de lesiones medulares debido en las innovaciones quirúrgicas y al avance de estudios científicos empleadas en el manejo de esta condición. Estas situaciones han impactado en la calidad de vida de los pacientes que han sufrido una lesión medular.

Debido al aumento de publicaciones científicas relacionadas con el manejo médico de las lesiones medulares, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva, tomando en cuenta factores como lo son: el abordaje del dolor neuropático, manejo y tratamiento de Trombo-

sis Venosa Profunda en esta población, además se considera de vital importancia el manejo adecuado y a tiempo, de una de las secuelas mas importantes como lo son la vejiga y el intestino neurogénico.

Luego de una lesión medular, las personas pueden experimentar una serie complicaciones y trastornos, que podrían intervenir en la aceptación de una discapacidad permanente. Si a este factor se le agrega los cambios a nivel social, económico y familiar, esto conlleva la necesidad de incorporar, un instrumento de medición, que englobe los factores antes citados, de modo que pueda ser empleado en la atención medica. Dicho instrumento de valoración corresponde a la escala SCIM III de calidad de vida. La SCIM es la única escala que mide independencia en todos los aspectos de las actividades de vida diaria relevantes para los pacientes con lesiones medulares. Los valores relativos de cada componente de la SCIM fueron basados en la combinación de aspectos tales como, dificultad preestablecida y tiempo requerido para llevar a cabo la actividad, para brindar una atención integral de calidad a esta población.

## **METODOLOGIA**

Se realizó una recolección y revisión selectiva de literatura en salud proveniente de bases de datos de guías internacionales, como Access Medicine, Pubmed, Clinical Key, Lww Ovid, Science Direct, datos actualizados de la O.M.S, base de datos de Cochrane y estadísticas mundiales de la cual se obtienen revisiones sistemáticas, meta-análisis, conferencias de consenso y otros documentos basados en la evidencia actual sobre lesión medular.

Además se utilizaron las guías de elaboración de protocolos de la Caja Costarricense de Seguro Social para la realización de la propuesta al protocolo de atención médica del paciente con lesión medular hospitalizado en el servicio de lesionados medulares del Centro Nacional de Rehabilitación.

Las siguientes preguntas fueron dirigidas formalmente en las revisiones sistemáticas:

¿Cuál es la incidencia de dolor neuropático en la población con lesión medular?

¿Cuál es la evidencia en el manejo farmacológico del dolor neuropático en el paciente con lesión medular?

¿Cuál es la evidencia para el uso de métodos anticoagulantes para reducir el riesgo de TVP?

¿Cuál es el manejo médico del intestino neurogenico en el paciente con lesión medular?

¿Cuál es el manejo médico de la vejiga neurogénica en el paciente con lesión medular?

¿Cuales son las complicaciones más frecuentes en pacientes luego de una lesión medular?

¿Que instrumentos o escalas de evaluación se pueden emplear, para evaluar de forma objetiva complicaciones y evolución en pacientes con secuelas de lesión medular?

## NIVELES DE EVIDENCIA

GRADO DE RECOMENDACION	NIVEL DE EVIDENCIA	ESTUDIOS SOBRE LOS QUE SE BASA
<b>A</b>	1 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados
	1b	Ensayo clínico aleatorizado individual con margen estrecho
<b>B</b>	2 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de estudios de cohorte
	2b	Estudio de cohorte individual (ECA de baja calidad)
	3 <sup>a</sup>	Revisión sistemática de estudios de casos y controles
	3b	Estudio de casos y controles individual
<b>C</b>	4	Serie de casos
<b>D</b>	5	Opiniones de expertos

## MARCO TEORICO

### INTRODUCCION

La referencia más remota que existe de una lesión medular, se encuentra en el papiro quirúrgico de Edwin Smith, escrito entre 2500 y 300 a.C, donde se describe como una dolencia que no se debe tratar. Hasta después de la segunda guerra mundial la lesión medular no era un gran problema social ya que sus portadores solían fallecer antes del primer año.

Mucho ha cambiado en el cuidado de las personas con secuelas de lesión medular a través de los siglos, particularmente en los últimos 50 años. Los mayores avances incluyen centros de cuidado especializados, creación de revistas dedicadas al tema y al desarrollo de la subespecialidad en lesiones medulares desde 1998. Los avances en los últimos 20 años han sido dramáticos, en cuanto a la comprensión de la patología primaria y secundaria de la lesión, y las barreras que deben ser superadas para alcanzar la recuperación (De Lisa J, et al, 2005)

La Lesión Medular (LM) se define como un proceso patológico de etiología variable que resulta de la alteración temporal o permanente de la función motora, sensitiva y/o autonómica. En otras palabras, es el daño que sufre la médula espinal que conlleva a déficit neurológico con efectos a largo plazo que persisten a lo largo de la vida. Todas estas alteraciones habitualmente se presentan por debajo del nivel de la lesión. (ASPAYM-Madrid Nº 4 Lesión Medular: El tratamiento integral del paciente con LM crónica, 2004).

El término lesión medular hace referencia a los daños sufridos en la médula espinal a consecuencia de un traumatismo (por ejemplo, un accidente de coche) o de una enfermedad o degeneración (por ejemplo, el cáncer). No existen estimaciones fiables de su prevalencia mundial, pero se calcula que su incidencia mundial anual oscila entre 40 y 80 casos por millón de habitantes. Hasta un 90% de esos casos se deben a causas traumáticas, aunque la proporción de lesiones medulares de origen no traumático parece ir en aumento. Los síntomas, que dependen de la gravedad de la lesión y su localización en la médula espinal, pueden incluir la pérdida parcial o completa de la sensibilidad o del control motor en brazos o piernas e incluso en todo el cuerpo. Las lesiones medulares más graves afectan a los sistemas de regulación del intestino, la vejiga, la respiración, el ritmo cardíaco y la tensión arterial. La mayoría de las personas con lesiones medulares sufren dolor crónico (OMS, Lesiones medulares, Nota descriptiva N°384, Noviembre de 2013).

Los efectos posteriores a una lesión medular, son claramente significantes y catastróficos, para aquellos afectados, esto también puede significar dolor, incontinencia y otro tipo de discapacidad oculta. Las consecuencias médicas no solo son confinadas a la medula espinal, muchos otros órganos se encuentran comprometidos, resultando en una variedad de problemas adicionales. No se debe olvidar que las consecuencias psicológicas, emocionales, sociales y económicas no solo afectan a la persona con lesión medular si no también a sus seres queridos, (M.P Barnes, 2013).

La única opción hasta ahora disponible para estos pacientes era en su mayoría de naturaleza paliativa, que incluía la prevención de la progresión de la lesión, el manejo de los síndromes de dolor, del intestino, así como los regímenes de entrenamiento de la vejiga y tratamiento de las complicaciones debidas a la pérdida sensorial. Los médicos, científicos e investigadores de todo el mundo están trabajando en conjunto, afortunadamente en muchos aspectos clave con el fin de mejorar las condiciones de vida de los pacientes con lesión medular. Por otra parte, la investigación en curso en la neurobiología, ofrece cambiar la naturaleza de la planificación del tratamiento, de paliativo a más de curativo. (Current trends in spinal cord injury repair, European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2015; 19:3340-3344).

## **EPIDEMIOLOGIA**

Entre 250 000 y 500 000 personas sufren cada año en todo el mundo lesiones medulares. Existe una incidencia anual estimada de la lesión medular, sin incluir los que mueren en el lugar del accidente, de 40 casos por millón de personas en los Estados Unidos, o aproximadamente 12.000 nuevos casos por año. Ha habido 28 sitios modelo de sistema desde 1973, y 14 se encuentran activos. La incidencia de la lesión medular ha ido disminuyendo en los caucásicos y el aumento en las poblaciones minoritarias, en particular los afroamericanos e hispanos. Esto probablemente se debe, al menos en parte, a la evolución de la población general en los Estados Unidos. Los datos epidemiológicos para lesión medular traumática en la Columbia Británica y Canadá, producen resultados similares, con una mediana de edad de la lesión de 35 años y una preferencia de género de 80% para los hombres.

En China continental, los datos epidemiológicos que cubren el período de 2001 a 2007 se señalaba que los pacientes con trauma espinal representaron el 4,58% de todos los pacientes hospitalizados debido a un traumatismo. Entre estos pacientes, 69,02% eran



hombres y el 30,98% eran mujeres. Las causas más comunes de traumatismo de la médula fueron accidentes de vehículos de motor (33,6%), las caídas altas (31,25%), y caídas sin altura (23,23%), y estas causas combinadas representaron alrededor del 88% de los traumas de la médula documentados (Liu P. et al, 2012).

En otras regiones desarrolladas del mundo, la incidencia es considerablemente más baja que varía de 24 a 19 casos por millón en España y Francia, respectivamente, de entre 12 y 14 casos por millón en los Países Bajos, Qatar, Irlanda, Finlandia y Australia.

De manera similar a los datos de incidencia, la prevalencia de la Lesión medular traumática en otras regiones del mundo es considerablemente más baja que van desde una prevalencia de 681 casos por millón en Australia a 280 casos por millón en Finlandia. (Spinal cord injury, Thomas N. Bryce, Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation, Chapter 49, 1095-1136.e3, 2016)

La lesión medular afecta principalmente a los adultos jóvenes. Casi la mitad de todas las lesiones ocurrieron entre las edades de 16 y 30. De 1973 a 1979, la edad media de la lesión fue de 28,7 años. Desde 2010, la edad media de la lesión es de 42,6 años. Otras posibles razones para la tendencia observada hacia la edad mayor a lesiones pueden incluir cambios en cualquiera de los patrones de referencia para modelar sistemas, las ubicaciones de los sistemas modelo, las tasas de supervivencia de las personas mayores en la escena del accidente, o las tasas de incidencia específicas por edad, (Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance, the National Spinal Cord Injury Statistical Center, Birmingham, Alabama, 2013).

Las personas con lesiones medulares son entre dos y cinco veces más propensas a morir prematuramente que las que no los padecen; las tasas de supervivencia más bajas corresponden a los países de ingresos bajos y medios.

Las lesiones medulares se asocian a menores tasas de escolarización y participación económica y suponen un costo importante tanto para quienes las padecen como para la sociedad en su conjunto.

Se dice que la supervivencia ha mejorado en la última década, debido a diferentes factores, como la etiología, severidad, edad a la que sufre la lesión, y el género, así como, control de intestino y vejiga neurogénica, manejo ventilatorio, y algunos factores individuales que no son controlables.

Las lesiones de médula espinal frecuentemente se acompañan de otras lesiones significativas. Las más frecuentes, incluyen las fracturas (29.3%), pérdida de la conciencia (28.2%), neumotórax traumático (17.8%) y trauma craneoencefálico que afectó el funcio-

namiento cognitivo y emocional (11.5%). La naturaleza y frecuencia de estas lesiones está significativamente asociada con la causa de la lesión medular.

Las lesiones traumáticas de médula espinal son más frecuentes a nivel cervical, seguidas de las torácicas y luego las lumbosacras. Esto debido al mayor rango de movilidad que posee el segmento cervical de columna vertebral. El segmento C5 es el más frecuentemente lesionado, seguido de C4, C6, T12, C7 y L1 al momento de egresar al paciente de un centro de rehabilitación, y 48.6% son lesiones completas.

El sitio de la lesión es:

Cervical 32.1% (más frecuente secundario a estenosis del canal medular)

Torácica 45.2% (más frecuente secundario a mielitis, tumores, lesiones vasculares, infecciones, EM)

Lumbar 22.8% (más frecuente secundario a lesiones de disco).

Las lesiones secundarias a deportes, las caídas y aproximadamente el 50% de las lesiones con arma blanca resultan en tetraplejía. Las lesiones completas son más frecuentemente resultado de actos de violencia y en grupos de gente joven. Generalmente, las lesiones a nivel torácico son completas, mientras que las lesiones más bajas son con más frecuencia incompleta.

La incidencia de las lesiones no traumáticas, es más difícil de determinar debido al subregistro, pero se estima que es similar a la de lesiones traumáticas. Existe bibliografía que documenta una prevalencia entre el 39 y 79%. Dentro de ellas, la estenosis del canal vertebral secundario a artrosis, es la causa más frecuente, oscilando entre el 23 y 54%. Les siguen las de etiología tumoral, que constituyen el 4.3 al 26%, entre otras causas están las vasculares e infecciosas. (Diagnóstico Epidemiológico de los Pacientes Ingresados al Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE), Hospital Dr. Humberto Araya Rojas con Diagnóstico de Lesión Medular del 01 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2007)

Desde el 2010, la categoría más frecuente en los pacientes con lesión medular es tetraplejía incompleta (40,6%), seguido de paraplejía incompleta (18,7%), paraplejía completa (18,0%), y tetraplejía completa (11,6%). Menos del 1% de los individuos afectados experimentan la recuperación neurológica completa de alta del hospital. En los últimos 15 años el porcentaje de pacientes con tetraplejía incompleta ha mostrado una tendencia al alza, con la correspondiente disminución en la incidencia de paraplejía completa y tetraplejía completa. Actualmente las causas de muerte que tienen el mayor impacto en la esperan-

za de vida de la población de manera traumática de la médula espinal lesionada son la neumonía y septicemia.

Los factores determinantes de la esperanza de vida estadística son la edad en el momento de la lesión, nivel de la lesión, y el grado de la lesión (completa o incompleta). (Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance, the National Spinal Cord Injury Statistical Center, Birmingham, Alabama, 2013).

Las etiologías para los niños son paralelas a las etiologías de los adultos más jóvenes con la excepción de un mayor porcentaje de lesiones, más del 30%, relacionado con el deporte, con el salto de ser la causa relacionada con el deporte más común. Deportes conducen a una mayor lesión medular en niños que en niñas sólo después de la edad de 13 años. Entre los menores de 1 año de edad que desarrollan lesión medular traumática, causas médicas y quirúrgicas son las más comunes, mientras que para todos los menores de 5 años de edad, los accidentes de tránsito representan aproximadamente el 65% de los casos. Las causas únicas de lesión en los niños incluyen, lesiones de nacimiento, lesiones por abuso infantil y lesiones de unión craneovertebrales.

Los niños menores de 8 años tienen significativamente mayor incidencia de lesión medular sin anomalías radiológicas (SCIWORA), retraso en la aparición de déficit neurológicos (que van desde 0,5 horas hasta 4 días), y más lesiones neurológicas completas que las de los niños mayores y adultos. Entre los niños menores de 10 años, SCIWORA se observa en el 60%, pero sólo en el 20% de aquellos que son mayores (Spinal cord injury, Thomas N. Bryce, Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation, Chapter 49, 1095-1136.e3, 2016).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2020 la lesión medular ocupará una de las 5 principales causas de discapacidad a nivel mundial, (Martin S. 2002). En Costa Rica no existe evidencia bibliográfica sobre la epidemiología, tanto de las lesiones medulares traumáticas como no traumáticas, (Vanesa Ucles y cols. 2007).

## **ANATOMIA**

Se considera que la médula espinal es el tejido nervioso más extenso del cuerpo humano. Los axones de sus neuronas pueden alcanzar hasta un metro de largo. Con un peso de aproximadamente 30 gramos, en su completo desarrollo la médula espinal alcanza la longitud de 45 cm en los hombres y 43 cm en la mujer<sup>3</sup> dentro del hueso intravertebral llamado *conducto raquídeo* desde el agujero magno, en la parte media arqueada del atlas hasta la primera o segunda vértebra lumbar. En efecto, en el recién nacido la médula alcanza L3, dos vértebras más abajo, y embrionariamente se encuentra hasta la base del coxis.

Es de forma cilíndrica en los segmentos cervicales superior y lumbar, mientras que ovoide con un diámetro transversal mayor que el antero-posterior en los segmentos cervical inferior y torácico. La médula es asimétrica en casi 80 % de los seres humanos, siendo el lado derecho el más grande en el 75 % de las asimetrías. Tal asimetría se debe a la presencia de más fibras del fascículo corticospinal descendente en el lado más grande.

La médula espinal posee dos caras y dos bordes: una cara anterior, dos bordes laterales y una cara posterior. La cara anterior en la línea media presenta el surco medio anterior y limita lateralmente por los surcos colaterales anteriores, que son los orígenes aparentes de las raíces nerviosas motoras o eferentes de los nervios espinales y que además la separa de las caras laterales. La cara posterior presenta un surco medio posterior que se prolonga por un tabique hasta la sustancia gris central y limita a los lados por los surcos colaterales posteriores que corresponden a los orígenes aparentes de las raíces nerviosas sensitivas o aferentes de los nervios espinales; entre ambos existe un surco llamado paramediano que divide superficialmente la médula en dos partes que corresponden a los haces de Goll y de Burdach.

En su porción inferior adelgaza rápidamente para luego terminar en punta de cono conocido como cono terminal. En las partes laterales tiene como medio de fijación a los ligamentos dentados y en la parte inferior se continúa con el *filum terminal* que se prolonga hasta el fondo de saco dural a nivel de la segunda vértebra sacra; y que además se relaciona con el filamento coccógeo que se inserta en el hueso cóccix.

Tres membranas envuelven concéntricamente a la médula espinal: la piamadre, la aracnoides y la duramadre. La piamadre es la que la rodea directamente y se introduce en los surcos. Sobre ella y relacionada con una parte laxa de la aracnoides encontramos un espacio lleno de líquido cefalorraquídeo llamado espacio subaracnoideo, encima de este espacio se encuentra la parte más homogénea y distinguible de la aracnoides. Es como una red fina, transparente y laxa que no se llega a introducir en los surcos de la médula. En algunas partes resulta difícil diferenciar la piamadre de la aracnoides. Por eso, a veces usamos el término pía-aracnoides. Finalmente, tenemos la duramadre que es la capa meníngea más externa, fibrosa y fuerte. Entre la aracnoides y la duramadre se encuentra un espacio virtual llamado espacio subdural.

La médula espinal está fijada al bulbo raquídeo por arriba con su continuidad con el bulbo, en su parte media por medio de prolongaciones conjuntivas para adherirse a la duramadre, aletas en las raíces de los nervios como dependencias de la piamadre, constituyendo ambos tipos de prolongaciones los *ligamentos dentados*. En el extremo inferior por una

prolongación de la duramadre que envuelve al film terminal, fijándose hasta la base del cóccix.

En un corte transversal, la médula se conforma por toda su longitud y en sus divisiones un área gris, la sustancia gris en forma de "H" o mariposa en el centro y una sustancia blanca periférica, al contrario que en el encéfalo. Las prolongaciones posteriores relativamente delgadas que casi alcanzan el surco posterior se denominan astas posteriores; las prolongaciones anteriores anchas y redondeadas se denominan astas anteriores. La disposición tridimensional de las astas anteriores y posteriores conforma verdaderas columnas que recorren la medula espinal para constituir las columnas grises anterior y posterior. Las astas posteriores, funcionalmente somatosensitivas, están formadas por neuronas sensitivas que reciben los impulsos que llegan las raíces posteriores. Las astas anteriores, funcionalmente somatomotoras, están constituidas por neuronas motoras cuyos axones salen por las raíces anteriores. En los segmentos torácicos y lumbares superiores existe una pequeña asta lateral que emerge de la unión del asta anterior con la posterior y contiene neuronas viscerales simpáticas. En la parte lateral de la base del asta posterior de los segmentos cervicales superiores es difícil distinguir el límite entre la sustancia gris de la blanca debido a que células y fibras nerviosas se encuentran mezcladas: es la formación reticular que se continúa superiormente como la formación reticular del tronco encefálico. Sus mitades se parten en tres y se encuentran divididas de forma sagital por dos procesos: en la parte dorsal encontramos el *tabique mediano posterior*, largo y angosto, y ventralmente la *fisura mediana anterior*, que es más amplia y corta. Longitudinalmente se divide en 31 segmentos, uno para cada par de nervios; así, los nervios espinales quedan emplazados en ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno cocigeo. Cada segmento tiene dos pares de raíces (dorsales y ventrales) situados de forma simétrica en la parte dorsal y ventral.

La sustancia gris está compuesta principalmente por cuerpos neuronales y células de sostén (neuroglia). Presenta dos astas grises anteriores y dos astas grises posteriores unidas por la *comisura gris*. Esta comisura gris queda dividida en una parte posterior y una anterior por un pequeño agujero central llamado conducto endimario o *epéndimo medular*, siendo éste un vestigio del tubo neural primitivo. A nivel torácico y lumbar también aparecen las astas grises laterales en forma de cuña que corresponden a los somas de las neuronas que forman el sistema autónomo simpático o toracolumbar. Su consistencia es más bien uniforme, aunque la sustancia que rodea al conducto endimario es más transparente y blanda, por lo que se le ha dado el nombre de *sustancia gelatinosa central*.

La sustancia blanca de la médula es la que rodea a la sustancia gris y está formada principalmente de fascículos o haces de fibras, viniendo a ser los axones que transportan la información. El sitio de entrada de la raíz dorsal está marcada por el surco dorsolateral; Así mismo, la entrada de la raíz ventral se marca por el surco ventrolateral. Estas referencias dividen la sustancia blanca en un funículo dorsal, uno entre los surcos, llamado funículo lateral y uno ventral, mientras que se divide aún más en los segmentos cervicales y torácicos superiores, el funículo dorsal se divide por el *surco dorsal intermedio* en el fascículo cuneiforme, el más lateral, y el fascículo de gacilis.

### **Sustancia gris**

- **Asta dorsal:** El asta posterior recibe axones de los ganglios dorsales a través de las raíces homónimas y contiene haces sensitivos. Comprende el *núcleo de la columna de Clarke* donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad profunda inconsciente, la *sustancia gelatinosa de Rolando* donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad termo-algésica y el *núcleo propio* donde hacen sinapsis las fibras que transmiten la sensibilidad táctil protopática o tacto grueso.
- **Asta intermediolateral:** Solo se encuentra en los segmentos torácicos y lumbares superiores (L1, L2 y algunas veces L3) de la médula. Contiene neuronas preganglionares simpáticas.
- **Asta ventral:** o asta anterior, se compone de axones de neuronas multipolares motoras. Comprende el *núcleo antero-externo* que inerva preferentemente los miembros y el *núcleo antero-interno* destinado a los músculos dorsales del tronco y del cuello.
- **Zona intermedia:** contiene un gran número de interneuronas.

### **Sustancia blanca**

La sustancia blanca de la médula espinal está compuesta por una gran cantidad de fibras nerviosas, neuroglías y vasos sanguíneos. En un corte transversal se observa su disposición alrededor de la sustancia gris. Su color se debe a la presencia de una gran proporción de fibras mielínicas que corren longitudinalmente, aunque también existe cierta cantidad de fibras amielínicas. Las fibras nerviosas de la sustancia blanca se encargan de unir los segmentos medulares entre sí, y la médula espinal con el encéfalo.

- **Cordón posterior:** Son vías ascendentes sensitivas cuyos cuerpos neuronales se encuentran en los ganglios dorsales y participa en dos modos de propiocepción consciente: la cinestesia (presión y vibración) y el *tacto discriminativo* (diferenciación de dos puntos, reconocimiento de formas). Se compone de dos haces o fascículos (siendo pares ambos), el haz de Goll medialmente e inmediatamente lateral el haz de Burdach. Tiene unas pequeñas fibras motoras, que se encargan de arcos reflejos: entre los haces de Goll, esta el *fascículo septomarginal*, y entre el Goll y el Burdach, el *fascículo semilunar*.
- **Cordón lateral:** Contiene vías ascendentes como descendentes. Las ascendentes se encargan de llevar estímulos de dolor, temperatura y tacto grueso, y se compone de varios fascículos: el *espinocerebeloso*, el *espinotalámico*, el *espinoreticular* y el *espinotectal*. En cambio las fibras descendentes son motoras, se encargan de control de movimientos voluntarios y son los siguientes fascículos: *corticospinal*, *rubrospinal* y *reticulospinal*.
- **Cordón anterior:** Contiene vías ascendentes como descendentes. Las ascendentes son tres fascículos, cada uno encargado de diferente información: el *espinotectal* se encarga de movimientos reflejos de ojos y cabeza cuando llega información visual, el *espinoolivario* envía información al cerebelo de la sensación cutánea y el *espinotalámico ventral* lleva tacto grueso y presión. Las motoras se encargan de control de movimientos y son los siguientes fascículos: *reticulospinal medial*, *vestibulospinal* y *corticospinal anterior*, (Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein, Adams and Victor's Principles of Neurology, 10e).

## PATOGENESIS

La médula espinal está compuesta de materia gris en el interior rodeada por la materia blanca en el exterior. La materia gris en un segmento particular proporciona una salida periférica en ese nivel. Posteriormente, lesión segmentaria a los resultados de la sustancia gris en función comprometida en o cerca de ese nivel. La materia blanca incluye larga ascendente y descendente extensiones. La lesión de la materia blanca en cualquier nivel particular puede resultar en función comprometida en todos los niveles por debajo de ese nivel.

## LESION TRAUMATICA DE LA MEDULA ESPINAL

En las lesiones traumáticas, la lesión primaria a la médula espinal resulta de la compresión o laceración de la medula, lo que resulta en la interrupción de los axones y de las membranas neuronales. Esto puede ocurrir con fracturas, luxaciones, heridas de arma blanca, y heridas de bala. La lesión secundaria puede ocurrir dentro de 8-24 horas (temprana) después de la lesión primaria, que resulta de una cascada de eventos que conduce a hemorragia, edema, infarto y necrosis. La lesión secundaria tardía puede verse semanas, meses o años después de la lesión inicial y puede dar lugar a la formación de un neuroma, degeneración walleriana, arachnoidopatía, y siringomielia. (Stein DM et al. 2012)

En la mayoría de los adultos, la médula espinal termina entre el primer y segundo cuerpos vertebrales lumbar. Como resultado, las fracturas que se presentan por encima de L1 con frecuencia dan como resultado una LM caracterizada por hallazgos de NMS. Después del shock medular inicial (ausencia de todos los reflejos tendinosos profundos), el aumento del tono puede ser visto, que se manifiesta por reflejos vivos o espasmos involuntarios, o ambas cosas. Las fracturas en y por debajo de L2 con frecuencia dan lugar a una lesión en la cola de caballo, que se caracteriza por síntomas de NMI (hipotonía, flacidez, disminución o ausencia de reflejos, atrofia muscular, intestino y vejiga flácida). Las fracturas a nivel de L1 o L2 afectan con frecuencia el cono medular, y si también se produce la lesión de la raíz nerviosa, se puede presentar con una lesión medular mixta con presencia de signos de NMS y NMI. (Mataliotakis Athanasios et al. 2016)

En cuenta la anatomía de la médula espinal, la mayoría de las lesiones resultan de lesiones a nivel torácico, cervical o en lugar de las lesiones lumbar o de nivel sacro. Hay varias fracturas a nivel cervical fracturas-luxaciones notables. La Atlantooccipital y dislocaciones atlantoaxoideas generalmente son fatales. Es de destacar que los individuos con enfermedad reumatoideas, síndrome de Down, y displasias esqueléticas congénitas son un riesgo significativamente mayor de inestabilidad atlantooccipital y subluxación. Una fractura por estallido de C1 se llama una fractura de Jefferson. Las fracturas que afectan el proceso odontoides, se clasifican en función de las áreas de participación de la fractura. En el tipo 1, las fracturas se limitan a la punta (y con frecuencia no se necesita cirugía). Tipo 2 fracturas de la base del odontoides o en la unión con el cuerpo vertebral de C2; esto se considera una fractura inestable y generalmente requiere la fijación quirúrgica. La tasa de no unión con fijación externa solo es hacia arriba de 60%. El Tipo 3 de las fracturas de odontoides implican el cuerpo de C2 y con frecuencia pueden ser manejados de forma



conservadora (90% de las fracturas curan con el uso de un dispositivo de halo por 3 meses). La hiperextensión de la columna cervical puede resultar en LM (clásicamente conocido como síndrome de médula central, en el que las extremidades superiores son más débiles que las extremidades inferiores). El nivel C4-5 es el nivel más común en la que se producen las lesiones de hiperextensión cervical. Las fracturas por compresión de la columna cervical resultado de la flexión cervical o la carga axial. C5 es el nivel en el que la fractura por compresión cervical ocurre con mayor frecuencia. La luxación Unilateral de la articulación facetaria puede ocurrir debido a una lesión en flexión-rotación cervical. La luxación facetaria bilateral se produce en lesiones de flexión cervical. El nivel C5-6 es el nivel más común para ambas dislocaciones facetarias (unilateral y bilateral). Las lesiones de la columna dorsolumbar son más frecuentes en los accidentes de vehículos de motor. Otras lesiones de órganos se ve en hasta un 50% de los individuos con trauma toracolumbar.

## **LESION MEDULAR NO TRAUMATICA**

Hay muchas causas no traumáticas de la lesión de la médula espinal, incluyendo la estenosis espinal con mielopatía, los tumores espinales, enfermedad vascular espinal, infecciones, enfermedades degenerativas y desmielinizantes, y mielopatías tóxicas y metabólicas.

Espondilosis y espondilolistesis de la columna vertebral pueden causar la compresión de la médula espinal. Esto se ve con más frecuencia en la columna cervical, pero también puede afectar a la columna dorsolumbar. Dependiendo de la localización de la estenosis (central o neuroforaminal), se puede ver más presentaciones de NMS con hiperreflexia y debilidad muscular espástica en mielopatía o presentaciones de NMI con hiporreflexia y debilidad muscular flácida en la radiculopatía.

Las neoplasias de la columna vertebral pueden afectar a la médula espinal, ya sea directamente (tumor de la médula espinal primario) o indirectamente (causando la compresión tumoral de la medula). Las neoplasias más comunes de la médula espinal son tumores intradurales primarios (tumores de la vaina del nervio, por ejemplo, los schwannomas y neurofibromas, meningiomas, astrocitomas y ependimomas;). Sin embargo, la enfermedad metastásica (de linfoma, de pulmón, de mama y cáncer de próstata) a la columna espinal que comprime la médula en segundo lugar, se produce casi 25 veces más comúnmente que los tumores de médula espinal primarios (Tatke M, 2010)

La enfermedad vascular espinal incluye infarto de la arteria espinal (más a menudo como consecuencia de profundo deterioro circulatorio sistémico, quirúrgico, o enfermedad de la aorta o sus ramas principales), el infarto venoso vertebral (más comúnmente en estados de hipercoagulabilidad), enfermedad embólica vascular espinal (más comúnmente por embolia ateromatosa o cartilaginosa), y malformaciones vasculares espinales (por lo general se manifiesta de forma aguda por hemorragia).

Las infecciones que afectan a la médula espinal pueden incluir abscesos (epidural, subdural o intramedular), leptomeningitis médula supurativa (que acompañan a la meningitis intracraneal), la enfermedad de Pott (tuberculosis vertebral), tabes dorsal (neurosífilis), y la mielitis viral o mielopatía (poliovirus, West Nile virus, el VIH). (Garg Rk, Somvanshi, 2011).

Las enfermedades degenerativas o desmielinizantes incluyen esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), esclerosis lateral primaria, atrofia muscular espinal, ataxia de Friedreich, y paraplejia espástica hereditaria.

Mielopatías tóxicas o metabólicas se pueden ver en los casos de deficiencia de vitamina B12, la inyección post intratecal (con anestésicos, alcoholes, solución salina hipertónica, esteroides o agentes quimioterapéuticos), y post angiografía, (Stein DM et al. 2012).

## **FISIOPATOLOGIA DE LA LESION**

La lesión traumática aguda de la médula espinal puede venir en forma de un mecanismo de romo, como un acróbata que cae sobre una superficie dura o una persona lanzada desde un coche durante una colisión del automóvil, o una lesión penetrante, como una puñalada o herida de bala. Las fuerzas que intervienen en cada uno de estos eventos se transmiten a la columna vertebral y si lo suficientemente grande como resultado la alteración de la estructuras óseas y ligamentosas y daños en los elementos neurales. Los daños en la médula espinal o el nervio que sale de las raíces pueden resultar en motora, sensorial o disfunción autonómica. En un intento de delinear la causa exacta de la disfunción neurológica investigadores han dividido a la secuencia temporal de los acontecimientos destructivos en la lesión primaria y secundaria. La lesión primaria se refiere a las fuerzas destructivas que dañan directamente las estructuras neuronales, como la fuerza de corte rasgando un axón o de compresión directa ocluir un vaso sanguíneo, lo que resulta en la isquemia. Estos mecanismos primarios destructivos no sólo resultan en daño instantáneo a las neuronas y los vasos sanguíneos, pero también inician una cascada de

mecanismos celulares que resultan en daño permanente a las estructuras neurales, denominada lesión secundaria. De hecho, en los casos de lesión primaria en curso, por ejemplo, en el contexto de una dislocación fractura donde la columna vertebral ósea es desplazado y físicamente empujado hacia arriba en contra de la médula espinal, se piensa que estos mecanismos celulares para ser bloqueado en la posición "on" hasta que tales fuerzas físicas se eliminan ya sea por reducción cerrada o quirúrgicamente. lesión secundaria puede persistir de horas a semanas o años después de la lesión primaria. Una gran cantidad de trabajo ha ido a la comprensión detallada de estas cascadas celulares y junto con este trabajo ha llegado una apreciación de los efectos destructivos de los mecanismos y el papel de los agentes terapéuticos potenciales para poner fin a estas cascadas (David W and Michael G. Fehlings, 2012). La estructura predominantemente de lípidos de la médula espinal explica en parte su vulnerabilidad a las lesiones. Aparte de la piamadre hay muy poco tejido conectivo en la médula espinal en comparación con los nervios periféricos, que son mucho más resistentes.

## **LESION MEDULAR PRIMARIA**

Después de la lesión, la médula espinal esta contusionada, puede ser lacerada parcialmente pero rara vez seccionada. El déficit neurológico máximo se observa inmediatamente después de una lesión medular ya que la transmisión axonal es interrumpida o bloqueada por un daño celular neuronal abrupto, y el daño endotelial de los vasos sanguíneos, hemorragias y cambios masivos en el potencial de membrana. Esto es sobre todo irreversible. (Mataliotakis Athanasios et al. 2016).

## **LESION MEDULAR SECUNDARIA**

### **FASES DE LA LESION MEDULAR SECUNDARIA**

#### **Fase Inmediata (0 – 2 horas)**

Se inicia en el momento del trauma y está dominada por el compromiso relacionado directamente con la lesión inicial.

El primer cambio detectable es la inflamación generalizada del cordón espinal frecuentemente acompañada de hemorragia de la sustancia gris central en cuyas células se presenta necrosis debida a la disrupción mecánica de las membranas y/o a la isquemia resultante de la disrupción vascular. La disrupción microvascular induce hemorragia en la sus-

tancia blanca circundante que puede empeorar el compromiso local y extenderlo a segmentos adyacentes proximal y distalmente.

Anormalidades en la imagen por resonancia magnética. Sin embargo, en nuestra experiencia, con resonancia magnética de alta definición (3.0 Tesla), hemos observado imágenes medulares de alta intensidad en la secuencia T2, antes de las dos horas de evolución.

### **Fase Aguda (2 – 48 horas)**

Es el periodo en el que la lesión secundaria se vuelve dominante. En esta fase es donde hay más susceptibilidad para realizar intervenciones neuro-protectoras.

#### **Alteración de la regulación iónica y excitotoxicidad**

La pérdida de la homeostasis iónica es una característica fundamental de la muerte celular por apoptosis y por necrosis; específicamente la alteración de la concentración de calcio, que inicia una serie de procesos nocivos como la activación de calpainas, disfunción mitocondrial y producción de radicales libres.

La excitotoxicidad es el resultado de la activación excesiva de los receptores de glutamato porque su concentración se eleva súbitamente al liberarse en la lisis celular. Esto genera una falla del mecanismo de transporte intra y extracelular dependiente de energía, lo que perpetúa la alteración en la concentración iónica tisular.

### **Lesión mediada por radicales libres**

Altas concentraciones de radicales libres activan la peroxidación de ácidos grasos lo que produce lesión de las membranas celulares que implica muerte celular asociada a disfunción de los organelos y contribuye con la alteración de la homeostasis del calcio. Es decir, forman un círculo vicioso de procesos que aumentan su producción.

### **Permeabilidad de la Barrera Hematoencefálica**

La BHE es un filtro altamente selectivo que limita el transporte de compuestos desde y hacia el parénquima del sistema nervioso central (SNC). Después del trauma se produce un marcado incremento en la permeabilidad de la barrera debido al efecto endotelial del incremento local de mediadores inflamatorios.

#### **Mediadores inflamatorios y respuesta inmune celular**

El proceso inflamatorio que sobreviene al TRM es altamente complejo y compromete numerosas poblaciones celulares que incluyen astrocitos, microglía, linfocitos T, neutrófilos y monocitos. De manera adicional, una multitud de mediadores intercelulares, como el fac-

tor de necrosis tumoral alfa, los interferones y las interleukinas, también juegan un papel importante.

### **Fase Subaguda (2 días a 2 semanas)**

En este periodo la respuesta fagocitaria es máxima buscando la remoción del tejido desbridado del área de lesión y la promoción, en algún grado, del crecimiento axonal. También inicia una respuesta astrocitaria tardía en la cual, existe una hipertrofia e hiperplasia de la población de astrocitos localizados en la periferia de la lesión, formando un entrelazado proteico que va a configurar la cicatriz glial. Esta cicatriz representa una barrera tanto física como química para la regeneración axonal.

### **Fase Intermedia (2 semanas a 6 meses)**

Se caracteriza por la continua maduración de la cicatriz glial y el crecimiento axonal regenerativo, aunque estos intentos son insuficientes para conseguir una recuperación funcional significativa, principalmente en lesiones severas.

### **Fase Crónica (6 meses en adelante)**

En esta se lleva a cabo la maduración y estabilización de la lesión. Continúa la formación de la cicatriz glial y se instaura de la degeneración Walleriana de los axones severamente lesionados (proceso que puede tardar años). Se considera que a los 2 años la lesión esta completamente madura.

Lamentablemente la lesión no permanece estática y se puede producir una disfunción neurológica tardía secundaria a la formación de quistes y cavidades siringomelicás hasta en el 30% de los pacientes. Esta disfunción se puede manifestar en compromiso ascendente, síntomas del tallo cerebral y dolor neuropático. (Vicente Ballesteros y cols. 2012).

## **SHOCK MEDULAR**

El shock medular es la etapa aguda, más peligrosa y crítica en los pacientes que han sufrido una lesión medular y es donde se deberá mantener en cuidados intensivos y en observación continua para prevenir complicaciones.

Es un estado pasajero que puede variar en cada persona, ya que puede durar días y hasta años. Una vez de haber sufrido el trauma directo, que puede ser una lesión medular completa o incompleta, ocurren varios procesos en la medula que causa una pérdida total la función medular bajo el nivel de la lesión, inclusive, mientras el paciente se encuentre

en estado de shock medular, es posible que suba el nivel de la lesión, comprometiendo más zonas.

El shock se caracteriza por la rápida anulación de la actividad motora, de sensibilidad y reflejos, pérdida de todo, ya que el paciente comienza con una parálisis flácida.

Dependiendo del nivel, puede estar relacionada con bradicardia, hipotensión arterial y trastornos vegetativos (alteraciones neurogenicas).

El shock medular se produce principalmente por la llegada de agentes inflamatorios (prostaglandinas, histamina, entre otras) en la zona de lesión y por la hemorragia (isquemias, trombos, entre otras) ocasionando un rápido aumento de volumen en la zona, lo cual comprime haces y tractos, afecta procesos en la sustancia gris donde ocurren las modulaciones de los impulsos nerviosos, comprime vasos y arterias (arterias espinales) encargadas de irrigar la zona anterior y posterior de la medula, lo cual puede generar a su vez necrosis y cavitaciones, provocando mayores complicaciones y un aumento del tiempo del shock medular.

El shock medular comienza a evolucionar de buena forma, cuando el paciente comienza a recuperar los reflejos (automatismo de los reflejos) y las funciones neurovegetativas, comienza a entrar a una etapa espástica, comienza a aparecer las crisis de hiperreflexia o espasmos involuntarios.

## **FASES DEL SHOCK MEDULAR**

Ditunno y sus colegas han propuesto que el shock medular se puede dividir en cuatro fases.

**Fase 1:** Se produce en el día 0-1 y se caracteriza por arreflexia o hiporreflexia atribuidos a una pérdida para descender la estimulación nerviosa. También se ha postulado que la falta de reflejos y flacidez observadas son debidas a la hiperpolarización de los nervios caudales a la lesión.

**Fase 2:** Comienza en los días 1 a 3 y se caracteriza por el retorno inicial de los reflejos, que se atribuye a la hipersensibilidad del tejido de la médula espinal por debajo del nivel de la denervación. Los mecanismos propuestos para esta hipersensibilidad incluyen la reducción de la recaptación de neurotransmisores excitatorios, aumento de la síntesis y la inserción de receptores de neurotransmisores en la membrana postsináptica, disminución de la degradación de los receptores postsinápticos, y la síntesis alterada y la composición de subunidades del receptor. El primer reflejo en volver en esta fase es **el reflejo plantar**, que se ha observado ya en varias horas después de la lesión. **La persistencia de este**

**reflejo más de 7 días se asocia con un mal pronóstico para la deambulaci3n y la recuperaci3n motora.** Los reflejos adicionales tienden a volver en la siguiente secuencia: reflejo bulbocavernoso, reflejo cremast3rico, reflejo aquileo, signo de Babinski, y el reflejo patelar. En general, los reflejos externos cut3neas se recuperan antes de los reflejos tendinosos profundos.

**Fase 3:** Semana 1 a 4 y se caracteriza por hiperreflexia atribuido a un nuevo crecimiento sin3ptico. La variabilidad considerable se observa en la recuperaci3n de los reflejos durante esta fase. La funci3n auton3mica tambi3n mejora, con mejoras en bradiarritmias y la hipotensi3n mediada por el nervio vago, as3 como la aparici3n de la Disreflexia Auton3mica.

**Fase 4:** Se produce durante los meses 1 al 12 y se caracteriza por m3s hiperreflexia atribuido al crecimiento sin3ptico, en particular de los axones largos. Los reflejos cut3neos se vuelven hiperactivos. El tono del detrusor se ha observado en estudios urodin3micos que mejora en alrededor de la 4 a 6 semanas despu3s de la lesi3n, aunque esto puede no correlacionarse cl3nicamente con mejora de la funci3n de la vejiga. (Ditunno JF. Little, 2004)

Con la LM aguda son las arritmias, m3s com3nmente la bradicardia, aunque tambi3n se han reportado taquicardia, taquicardia ventricular y supraventricular. El mecanismo propuesto para la bradicardia es la interrupci3n del tono auton3mico provocando un exceso de tono parasimp3tico que se ejerce sobre el miocardio. La hipotensi3n tambi3n se observa con frecuencia debido a la p3rdida del tono vasoconstrictor de las arterias perif3ricas, lo que provoca la acumulaci3n de sangre en la vasculatura perif3rica. A menudo hay p3rdida del control intestinal y retenci3n urinaria debido a una vejiga at3nica y fl3cida aguda. (Schouten R. et al, 2012)

El priapismo se notara inmediatamente despu3s de una lesi3n medular completa y generalmente se resuelve en 1 a 2 d3as. (Todd MV, 2011).

## **CLASIFICACION Y EVALUACION DE LA LESION MEDULAR**

La clasificaci3n m3s pr3ctica de la lesi3n medular es del sistema de la American Spinal Injury Association (ASIA), que define el nivel de la lesi3n y complementa la clasificaci3n modificada de acuerdo con Frankel.

Es la clasificaci3n est3ndar de la lesi3n medular. Establece las definiciones b3sicas de los t3rminos usados para la lesi3n medular y describe el examen neurol3gico. Permite definir el Nivel sensitivo, Nivel motor, Nivel neurol3gico, zonas de preservaci3n parcial y determi-

nar la extensión de la lesión, completa o incompleta. (Spinal Cord Injury: A Comprehensive review Phys Med Rehabil Clin N Am 18 (2007) 651–679).

El ASIA permite definir el tipo de lesión medular:

COMPLETA: Ausencia de funciones sensitivas y/o motoras por debajo del nivel neurológico y que incluye los niveles sacros (S4-S5). *No hay “segmento sacro”*.

INCOMPLETA: Preserva la función motora y sensitiva que incluye por debajo de los segmentos sacros (S4-S5) *“Segmento sacro” presente. (Alcaraz M, Mazaira J. 2010).*

### **Nivel Sensitivo**

Segmento más caudal de la médula espinal con función sensorial normal. Ambos hemisferios deben ser valorados por separado. La sensibilidad superficial debe ser normal en el dermatoma. (International standards for neurological classification of spinal cord injury update, 2015).

### **Exploración sensitiva**

28 Dermatomas

Tacto ligero (hisopo de algodón), en un área no mayor a 1 cm de piel y Pin prick (aguja).

3 puntuaciones (siempre comparación con cara)

0: sin sensibilidad o no diferencia

1: sensibilidad pero alterada.

2: Discrimina y misma intensidad que en la cara (normal).

### **Nivel Motor**

Es el segmento más caudal de la médula espinal con función motora normal.

La función motora normal se refiere al miotoma de la médula espinal no al músculo clave evaluado. Cada músculo clave es inervado por 2 segmentos.

El segmento más rostral de ambos es el miotoma asignado para el músculo clave.

El músculo clave más bajo que está evaluado en un grado 3 provee el músculo clave más rostral evaluado como normal (5) y todos los segmentos por arriba son normales

Si es 3 o 4, es un nivel motor, si el nivel es <3, el nivel es uno arriba.

### **Zona de Preservación Parcial**

Aplica solo en lesiones medulares completas ASIA -A.



Hace referencias a los dermatomas y miotomas caudales para el nivel motor y sensitivo parcialmente inervados.

La motora no sigue a la zona de preservación parcial sensitiva.

No se extiende a nivel de los segmentos sacros bajos, lesión incompleta.

(International standards for neurological classification of spinal cord injury update 2015)

### **Músculos no clave**

Utilizado en casos cuando los movimientos se presentan en ASIA B.

No se recomienda para cada exámen.

No existe una técnica estandarizada para poner a prueba estos músculos.

(International standards for neurological classification of spinal cord injury update 2015)

## **SINDROMES MEDULARES**

### **1. Síndrome medular central :**

Exclusivamente después de la lesión de la médula espinal cervical, más deterioro de la función motora en la parte superior que en las extremidades inferiores con diferentes grados de pérdida de la sensibilidad y preservación sacra.( Heinrich Binder, 2013)

### **2. Síndrome de Brown Sequard:**

Paresia espástica ipsilateral, pérdida de la sensibilidad propioceptiva con ataxia sensorial y pérdida contralateral de dolor y temperatura.

### **3. Síndrome medular anterior:**

Parálisis flácida a nivel de la lesión y paresia espástica bajo el nivel de la lesión, pérdida de la función intestinal y de la vejiga, las sensaciones propioceptivas esta intactos.

### **4. Síndrome de cono medular:**

Distribución en silla de montar, pérdida no marcada simétrica de la función motora, la incontinencia urinaria y fecal y alteración de la erección y la eyaculación.

## 5. **Síndrome de la cauda equina:**

Pérdida sensorial completa en silla de montar, pueden ser asimétricas con marcada debilidad distal a veces asimétrica, atrofia muscular, trastorno de esfínter, las funciones sexuales están menos afectadas, (Heinrich Binder, 2013).

## **COMPLICACIONES Y TRASTORNOS ASOCIADOS**

### **DISREFLEXIA AUTONÓMICA**

La disreflexia autonómica consiste en una respuesta exagerada del sistema nervioso vegetativo ante estímulos nocivos por debajo del nivel de lesión. Cursa con un reflejo simpático exagerado presentando vasoconstricción por debajo del nivel de lesión, acompañado de vasodilatación por encima de la lesión, que justifica el cuadro clínico que se describe más adelante.

También conocida como crisis disrefléxica. Es una característica única de los pacientes con LM. Las personas con LM dorsales nivel D5 y superiores son muy susceptibles de padecerlas. Las personas con lesión entre los niveles D6 y D10 podrían llegar a presentarla, y en los casos de lesión a partir de D11 e inferiores suele no producirse.

Además del nivel de lesión, otro factor de riesgo importante es el tiempo de evolución de la LM. Mientras más antigua es la LM, menor probabilidad tendrá la persona de sufrir una crisis vegetativa grave.

La crisis vegetativa puede desencadenarse repentinamente; por ejemplo, tras una retención aguda de orina. Y es una situación de posible urgencia. Debe ser valorada y tratada oportuna y correctamente; ya que puede derivar en convulsiones, accidente vascular e incluso la muerte.

Los signos y síntomas que puede presentar el paciente son:

- Cefalea pulsátil
- Piloerección
- Sudoración (la cual se presenta únicamente encima del nivel de la lesión)
- Congestión nasal
- Bradicardia
- Ruborización

- Visión borrosa
- Inquietud
- Opresión en el pecho
- Dificultad para respirar

El más importante, y que suele llevar a las complicaciones más graves, es la hipertensión arterial.

Múltiples estímulos pueden desencadenar una crisis vegetativa: estímulos dolorosos, situaciones o procedimientos inconfortables, esfuerzos físicos intensos, etc.

La causa más común suele ser la irritación vesical, ya sea por sobredistensión, infección urinaria, espasmos vesicales y/o presencia de cálculos.

La segunda causa más común es la irritación intestinal; la cual puede deberse a retención de heces fecales, distensión por retención de gases, estímulos rectales (incluso por un tacto rectal), (L. Polaina Rusillo y cols, 2006).

## **MANEJO**

1. Una crisis disrefléxica se confirma cuando la tensión arterial (TA) se encuentra por encima de 200/100 o 20-40mmHg por encima de la TA habitual.

Posteriormente continúe midiendo la TA a intervalos de 5 minutos para ver si el paciente está o no restablecido.

2. Ayude a sentar al paciente o levante su cabeza a 90°. Si el paciente tiene permitido hacerlo, ayúdele a bajar sus piernas.

3. Aflójele o quítele cualquier cosa que esté muy apretada: ropa, zapatos, calcetines o medias elásticas, fajas abdominales, vendas, correas o cintas en las piernas.

4. Verifique que la vejiga esté drenando adecuadamente. En caso contrario, debe identificar la causa.

-En pacientes con sonda vesical permanente se debe vaciar la bolsa, verificar que el tubo de drenaje no se encuentra flexionado ni bloqueado. Cuando la sonda está obstruida, debe cambiarse. -En pacientes sin sonda permanente se debe valorar las características de la vejiga. En caso de que se encuentre distendida y el paciente sea incapaz de orinar, se debe realizar un sondaje intermitente.

\*En ambos casos, al introducir la sonda vesical, utilizar lubricante que contenga lidocaína.

5. Una vez descartada la distensión vesical, si la TA continúa elevada, se debe realizar un tacto rectal en busca de fecalomas.

El tacto rectal siempre se debe realizar de manera respetuosa, suavemente y utilizando lubricante con lidocaína.

6. Si la sintomatología persiste, o la causa es desconocida, se debe administrar nifedipina sublingual 10mg.

Se puede repetir la dosis a los 20 minutos.

7. En caso de persistir con la TA elevada, se debe trasladar al paciente a un servicio de urgencias o cuidados intensivos, ya que es posible que se requiera de algún antihipertensivo IV .

En este último caso, es posible que el paciente requiera de cuidados especializados; por lo que se recomienda contactar con alguna unidad de LM. (M. Polaina Rusillo y cols. 2006).

## **DOLOR NEUROPATICO**

### **Introducción.**

El dolor crónico se encuentra comúnmente en los pacientes con lesiones de la médula espinal, con una prevalencia del 11 al 94%, los últimos datos del informe de la literatura, al menos, el 80% de los pacientes con lesión medular sufren de dolor crónico y un tercio de estos lo califica como dolor severo. El dolor crónico tiene un impacto negativo significativo sobre el sueño y la calidad de vida, rara vez se ha evaluado en estudios anteriores, o sólo en relación con su intensidad, y últimamente a su impacto usando herramientas de evaluación multidimensional (P. Camels et al, 2009).

Una amplia investigación durante las últimas 2 décadas ha documentado que aproximadamente el 70% de los individuos con una lesión de la médula espinal tiene dolor persistente y que este dolor puede tener un impacto significativo sobre la función cognitiva, la función emocional, las actividades de la vida diaria, y la calidad de vida en general. A pesar de la prevalencia del dolor y el impacto que el dolor puede tener en los esfuerzos de rehabilitación de personas con lesión medular, el conocimiento sobre las causas específicas y los tratamientos adecuados para estos dolores que falta. Los tipos de dolor que podría experimentar un individuo con lesión medular son variados y son presumiblemente causadas por diferentes mecanismos fisiológicos subyacentes, haciendo que el manejo del dolor en esta población sea especialmente compleja. Agregando a esta complejidad es el impacto que las variables psicológicas (por ejemplo, las actitudes, el apoyo social, las respuestas de afrontamiento) pueden tener sobre la presencia e intensidad del dolor.

A pesar de que el conocimiento sobre el dolor en el lesionado medular está lejos de ser completa, un alto grado de progreso se ha hecho en los últimos 20 años como resultado de la información obtenida a través epidemiológicos, y los ensayos de tratamiento experimental en voluntarios humanos ya través de la investigación que utiliza animales modelos de lesión medular y el dolor neuropático. Varios autores han establecido para clasificar los diferentes tipos de dolor asociado con lesiones de la médula espinal en un esfuerzo por promover una taxonomía basada en los mecanismos de dolor neuropático. Aunque estos esquemas difieren significativamente en sus detalles (como se discute en el presente documento), todos ellos incluyen una división entre los tipos de dolor nociceptivo y los de origen neuropático, una distinción que corresponde a las diferencias bien establecidas en los mecanismos responsables de estos 2 tipos de dolor y las diferencias en los signos y síntomas asociados con ellos. La falta de una taxonomía universalmente aceptada para el dolor en la lesión medular, probablemente ha limitado la capacidad de la investigación en esta área.(Diana D. Cardenas et al. 2009)

El dolor es una complicación frecuente de la lesión medular. Estudios sobre la prevalencia del dolor han señalado que, en promedio, dos tercios de las personas con lesión medular, informan de alguna forma de dolor y casi un tercio indica su dolor como menos intenso. Estas estimaciones se han confirmado en al menos 2 estudios, con varias estimaciones de informes recientes de prevalencia de hasta el 77% al 86%. Sin embargo, es notable que los informes individuales de incidencia y prevalencia varían ampliamente debido a las diferencias en la metodología y / o las poblaciones de estudio.

Con frecuencia el dolor ha sido reportado como un factor importante en la calidad de vida del paciente, se ha demostrado que el impacto negativo a la función y la participación en una variedad de actividades (por ejemplo, el sueño, las actividades de la vida diaria, reintegración en la comunidad) en personas con lesión medular. Nepomuceno et al, observaron que el 23% de las personas con lesión medular cervical o torácica alta y el 37% de las personas con torácica baja o lumbosacra, manifestó estar dispuesto a sacrificar la función sexual y / o la función intestinal y de vejiga, así como la posibilidad hipotética de una cura para su lesión medular, a cambio del alivio del dolor.

El Grupo de Trabajo sobre el dolor después de lesión medular, patrocinado por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, presentó una taxonomía basada en el consenso de expertos de la presunta etiología; este esquema de clasificación ha sido ampliamente aceptada. En este esquema, el dolor relacionado con lesión medular se clasifica como dolor causado por la activación de los nociceptores, que son las neuronas sensoriales primarias para el dolor (nociceptivo), o el dolor causado por el daño al sistema

sensitivo (neuropático). El dolor nociceptivo puede originarse del sistema de la piel o músculo-esquelético o los órganos viscerales, mientras que el dolor neuropático puede implicar el sistema nervioso periférico o en el caso de lesión de la médula espinal, el sistema nervioso central. La mayoría de las personas informan de la aparición de dolor en los primeros 6 meses de su lesión, independientemente del tipo de dolor. Algunos estudios han informado de la aparición del dolor más retrasado con el dolor visceral. Estudios longitudinales preliminares han mostrado patrones de dolor relativamente estables en el tiempo en personas con lesión medular crónica, con pocas personas que informaron cambios dramáticos en la localización del dolor, tipo o intensidad.

Las intervenciones farmacológicas siguen siendo el pilar del tratamiento para el dolor relacionado con lesión medular. Como era de esperar, Widerstrom- Noga y Turk, encontraron que los pacientes con lesión medular con un dolor más severo eran más propensos a usar tratamientos para el dolor. El uso de analgésicos no opioides simples, antiinflamatorios no esteroideos, acetaminofén y "relajantes musculares" no opioides, es la práctica clínica común en el tratamiento del dolor pos lesión medular. Desafortunadamente, estos medicamentos a menudo son ineficaces en el alivio del dolor y aun mas significativo para el dolor de tipo neuropático y tienen riesgos potenciales, como el gastrointestinal, renal y toxicidad hepática, con el uso intenso y prolongado. Para dolor neuropático o dolor "central" observado, después de la lesión, anticonvulsivos y medicamentos psicotrópicos (es decir, antidepresivos) son según los estudios, los más comúnmente usados. Sin embargo, a pesar de la creciente popularidad, algunos de estos medicamentos tienen la aprobación regulatoria para su uso en el dolor neuropático, y su uso en pacientes se basa en gran medida en la evidencia anecdótica de su uso para indicaciones no autorizadas, (Teasell RW. Mehta et al. 2010).

El dolor neuropático, causado por una lesión o enfermedad que afecta el sistema nervioso somatosensorial, tiene un impacto considerable en la calidad de vida del paciente, y se asocia con una elevada carga económica para el individuo y la sociedad. Ahora se considera como una entidad clínica distinta a pesar de una gran variedad de etiologías.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que muchos pacientes con dolor neuropático no reciben un tratamiento adecuado para su dolor. Esto puede ser debido no solo a la falta de exactitud en el diagnóstico y medicamentos relativamente ineficaces, sino también en el conocimiento insuficiente sobre medicamentos eficaces y su uso apropiado en recomendaciones basadas en la evidencia clínica o practica clínica para el tratamiento farmacológico del dolor neuropático, (Nanna B. Finnerup et al, 2015).

## Clasificación

Teniendo en cuenta los diferentes tipos de dolor después de una lesión medular, los esfuerzos para mejorar el tratamiento han dado lugar a una serie de diferentes clasificaciones. Para llegar a un consenso sobre una clasificación aceptada internacionalmente, se llevó a cabo una conferencia, seguida de un extenso trabajo, pruebas piloto, y la circulación de un proyecto de clasificación de las principales organizaciones de lesión medular y dolor. Esto se publica ahora como la clasificación internacional del dolor en lesión de la médula espinal Internacional (ISCIP). La clasificación que cubre el dolor que está relacionada y no relacionada con la lesión medular, se divide en 3 niveles, y en gran medida adopta la propuesta de Siddall et al. en 1997 y la posterior clasificación IASP del 2000. La clasificación es completa, y fácilmente aplicable tanto en la clínica y la investigación. El nivel 1 se divide según el tipo de dolor, es decir, nociceptivo, neuropático, y otros dolores (por ejemplo, la fibromialgia), y reconoce que no todos los dolores son fáciles de clasificar mediante la inclusión de la posibilidad de clasificar el dolor como desconocida. El nivel 2 describe el subtipo del dolor y el nivel 3, la fuente primaria del dolor, si se conoce, se puede graduar.

La división del dolor neuropático relacionado a lesión medular en y debajo del nivel neurológico, se basa en estudios que muestran la presencia de al menos 2 tipos diferentes de dolor neuropático después de la lesión, es decir, dolor en los dermatomas en el nivel de la lesión con un inicio temprano y el dolor que se siente de forma más difusa por debajo del nivel de la lesión que puede tener un inicio que puede llevar hasta 12 meses después de la lesión. El término " dolor por encima del nivel" se omite en la nueva clasificación. Los pacientes con lesión medular no experimentan dolor neuropático por encima del nivel neurológico, y el dolor sobre nivel neurológico, se utilizó para describir el dolor no relacionado directamente con la lesión medular: por ejemplo, el dolor debido a síndrome del túnel carpal de tirar de la silla de ruedas; dolor post-toracotomía después de la cirugía de la médula o el dolor no relacionado con la lesión medular, por ejemplo, polineuropatía diabética dolorosa.

El dolor neuropático se define ahora como " el dolor causado por una lesión o enfermedad del sistema nervioso somatosensorial " se puede dividir en dolor periférico y central. A continuación, el nivel de dolor es un dolor central que ocurre como resultado de la lesión de la médula, mientras que a nivel de dolor puede ser causado por la lesión de la médula espinal o de la raíz y por lo tanto puede tener componentes tanto de dolor periférico y

central. Al igual que en otros estados de dolor neuropático, los pacientes con lesión medular se quejan de dolor espontáneo y / o provocada por algún estímulo. El dolor puede ser descrito en términos tales como ardor, hormigueo, tirante, apretando, y el frío doloroso. Alodinia e hiperalgesia están a menudo presentes, en y por debajo del nivel neurológico en pacientes con lesiones incompletas. A menudo, parestesias (sensación anormal que no es dolorosa o desagradable) y disestesias (sensaciones anormales desagradables) están presentes. (Nanna B. Finnerup, 2013).

### **Mecanismos de dolor neuropático en la lesión medular**

Los mecanismos implicados en el dolor neuropático en lesión medular son múltiples y no se conocen por completo. Los mecanismos pueden variar entre los pacientes y, hasta ahora, no existe una prueba sencilla que pueda dilucidar los mecanismos responsables del dolor neuropático en el mismo paciente. El dolor neuropático se produce en aproximadamente 50% de los pacientes con lesión medular, que es similar a la prevalencia del 50% del dolor central en pacientes con accidentes cerebrovasculares opérculo insulares, que dan lugar a pérdida sensorial disociativa y déficits del tracto espinotalámico.

La neuroplasticidad es una parte importante de la recuperación espontánea de una lesión medular, pero puede producir consecuencias negativas, tales como el dolor neuropático, la espasticidad, y la disreflexia autonómica (revisado por Brown y Weaver). La sensibilización del sistema nervioso central se considera que es el principal cambio celular responsable del dolor central. Esto se manifiesta por un aumento de la respuesta a las entradas sinápticas, disminución del umbral, y la expansión de los campos receptivos.

Por otra parte, esta sensibilización central puede incluir procesos en los cuales el umbral bajo de los mecanorreceptores A $\beta$  acceden a los sistemas de transmisión del dolor, causando que un estímulo no doloroso sea percibido como doloroso. Así, el cuadro clínico es hiperalgesia y alodinia.

La sensibilización central después de una lesión a la medula implica la liberación excesiva de glutamato y la activación de la N-metil-D-aspartato y otros receptores de glutamato. Cambios en la expresión de canales de sodio y voltaje cerrados canales de calcio la activación de los astrocitos y microglia, y la liberación de citocinas, quimiocinas y mediadores de la inflamación, son otros mecanismos subyacentes posibles. Además, el desequilibrio entre la inhibición descendente, la facilitación y la pérdida de interneuronas inhibitorias del cuerno dorsal que contienen ácido c-aminobutírico (GABA) puede contribuir a la sensibilización central. El papel de la pérdida de inhibición para el dolor es apoyado



por estudios que muestran que el trasplante intratecal de las líneas celulares hNT2 y hNT2 que sintetiza la serotonina, glicina y GABA, atenúan el comportamiento del dolor, así como disminuyen el tamaño de la lesión después de la lesión experimental. Recientemente, Tan et al. demostraron cambios en las espinas dendríticas, que se encuentra en el sitio postsináptico o después de la lesión relacionada con la hiperexcitabilidad de las neuronas del asta dorsal. También se demostró que la inhibición de la Rac1 proteína de unión a GTP disminuyó los cambios en la morfología de la columna vertebral y la hiperexcitabilidad y atenuada rebajado umbrales de retirada de pata trasera a monofilamentos y calor. El papel de la pérdida de la inhibición para el dolor es apoyado por estudios que muestran que el trasplante intratecal de las líneas celulares hNT2 y hNT2 que sintetiza la serotonina, glicina y GABA a atenuar el comportamiento del dolor, así como a disminuir el tamaño de la lesión después de la lesión.

Cada vez hay más conciencia de que la neuroplasticidad puede limitar el uso de terapias experimentales para lesión medular, en particular los que producen la estimulación del crecimiento del nervio. Es probable que más de una terapia promueve la neuroplasticidad, mayor será el riesgo de efectos no deseados tales como el dolor neuropático.

Los cambios funcionales ocurren en diferentes sitios en el sistema nervioso central, y múltiples fuentes pueden estar implicados en la etapa crónica de dolor neuropático. La actividad espontánea que ocurre en el asta dorsal rostral al sitio de la lesión, las vías polisinápticas desinhibidas, y sensibilizadas, son sustratos posibles para el dolor central espontáneo después de la lesión. Además, los cambios después de la lesión, se producen en áreas supraespinales, incluyendo el tálamo y la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal. (Nanna B. Finnerup, 2013)

## **Tratamiento**

El tratamiento del dolor neuropático es muy complejo. Se ha encontrado que los pacientes con dolor neuropático continúa sufriendo de dolor de intensidad moderada en promedio, independientemente de tomar los medicamentos prescritos por sus condiciones (O'Connor, 2009). Por lo tanto, se necesitan directrices basadas en la evidencia para el manejo farmacológico del dolor neuropático.

Antes de hacer una elección de la medicación preferida para un individuo, todas las guías recomiendan incorporan ciertos factores como los efectos adversos, el riesgo de interacción medicamentosa, sobredosis, o abuso, y tratamiento de otras enfermedades concomitantes como el insomnio y la depresión.

## **MEDICAMENTOS DE PRIMERA LINEA**

### **Los antidepresivos tricíclicos (ATC)**

Un mecanismo de acción definitivo de analgesia tricíclico es desconocida. Estos fármacos bloquean la recaptación de norepinefrina (noradrenalina) y la serotonina, bloquea la hiperalgesia inducida por los agonistas N-metil-D-aspartato, y también tienen propiedades que bloquean los canales de sodio.

Las revisiones sistemáticas han concluido sistemáticamente que los ensayos controlados con placebo proporcionan apoyo a la eficacia de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de pacientes con dolor neuropático, especialmente neuralgia postherpética (NPH) y la neuropatía periférica diabética dolorosa (Finnerup et al, 2005;.. Hempenstall et al, 2005; Saarto y Wiffen, 2005;.. Sindrup et al, 2005) Sin embargo, estudios en algunos estados de dolor neuropático, tales como dolor en VIH y neuropatías periféricas inducidas por quimioterapia, han sido negativos. (Finnerup et al, 2005; Dworkin et al, 2007).

Las principales ventajas de los ATC son su bajo coste, la dosificación diaria una vez, y efectos beneficiosos en la depresión, que es una comorbilidad común con el dolor neuropático. Los principales efectos secundarios son efectos anticolinérgicos (tales como sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria) e hipotensión estática orto. De los ATC, ATC amina secundaria, incluida la nortriptilina y desipramina, se recomiendan, ya que proporcionan el alivio del dolor que es comparable a la de la amitriptilina y otros antidepresivos tricíclicos de amina terciaria mientras que causan menos efectos secundarios.

Un gran análisis de cohorte retrospectivo encontró una asociación entre la muerte súbita y ATC en dosis de 100 mg / día; sin embargo, las dosificaciones <100 mg / día no se asociaron con muerte súbita (Ray et al., 2004). En general, los ATC debe iniciarse a dosis bajas, administra por vía de la noche, y se titula lentamente (por ejemplo, aumentar la dosis de 25 mg cada 3-7 días según la tolerancia). Una prueba adecuada de un ATC puede tardar 6-8 semanas, incluyendo 2 semanas a la dosis máxima tolerada.

### **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina (ISRSN).**

La duloxetina ha demostrado su eficacia en la neuropatía diabética dolorosa periférica. Por desgracia, no se ha estudiado en otros tipos de dolor neuropático, y por lo que su uso en otras condiciones es incierto. (Dworkin et al., 2007).

Una de las principales ventajas de la duloxetina es que trata la depresión, así, con una simple dosis de 60 mg una vez al día. El efecto secundario más común es la náusea. Su incidencia se puede disminuir a partir de 30 mg una vez al día durante 1 semana antes de aumentar a 60 mg una vez al día.

La duloxetina es segura desde un punto de vista cardiovascular, y recientemente se ha llegado a la conclusión de que no es tóxica para los hepatocitos tampoco.

La venlafaxina ha demostrado eficacia en ensayos con neuropatía diabética dolorosa (Rowbotham et al., 2004) y la polineuropatía dolorosa mixto en dosis de 150 a 225 mg por día. (Sindrup et al., 2003) La venlafaxina en general requiere de 2-4 semanas para valorar una dosificación eficaz, y está disponible en las preparaciones de corta y larga duración. El principal efecto secundario es un síndrome de abstinencia, y por lo tanto se debe disminuir cuando se está interrumpiendo el tratamiento (Fava et al., 1997).

### **Ligandos $\alpha_2$ -sigma a canales de calcio.**

Estos incluyen la gabapentina y la pregabalina, que se unen a los canales de calcio dependientes del voltaje presinápticos (en subunidades  $\alpha_2$ -d) en el asta dorsal, lo que lleva a una disminución en la liberación de neurotransmisores excitatorios tales como el glutamato y la sustancia P.

La gabapentina tiene una farmacocinética no lineal y es administrada tres veces al día. La administración debe comenzar con una dosis inicial baja, con un ajuste gradual hasta el alivio del dolor, los efectos secundarios limitantes de la dosis o una dosis de 3600 mg / día se consigue.

Pregabalina parece tener farmacocinética simple y dosificación simple. Se puede iniciar a 150 mg / día en dos o tres dosis divididas, y se valora hasta 300 mg / día después de 1-2 semanas.

Dosis tan altas como 600 mg / día se han utilizado, pero las dosis más altas no son consistentemente más efectivo que 300 mg / día. La Pregabalina parece actuar más rápido que la gabapentina para proporcionar analgesia debido a su inicio de acción más corto y el período de titulación potencialmente eficaz. La pregabalina se ha estudiado también en el dolor neuropático central crónica después de una lesión de la médula espinal, con el resultado de pruebas de alivio significativo del dolor (Siddall et al., 2006). Los principales efectos secundarios son mareos relacionada con la dosis y la sedación que puede reducirse comenzando con dosis bajas y titulando con cautela. Hay pocas interacciones medi-

camentosas con gabapentina y pregabalina, pero requieren reducción de la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Los medicamentos anticonvulsivantes a menudo se utilizan en el tratamiento de dolor neuropático después de la lesión, así como una serie de otras condiciones médicas. Los Gabapentinoideos (gabapentina y pregabalina) ahora se consideran como tratamiento de primera línea para el dolor post lesión medular. Los gabapentinoideos imitan al neurotransmisor GABA; Sin embargo, a diferencia de baclofen, no actúan directamente con el receptor de GABA. En lugar de ello, la eficacia terapéutica para el dolor neuropático se cree que es a través de la interacción con los canales de iones de calcio de tipo N en la subunidad y también indirectamente con el receptor de NMDA. Ambos de estos fármacos han demostrado que aumentan la actividad de las neuronas inhibitoras que resulta en una disminución de la transmisión de señales nociceptivas.

Rintala et al realizó un estudio que comparó los efectos de la gabapentina, amitriptilina y difenhidramina y un control activo en la intensidad del dolor después de la lesión en personas con dolor neuropático. A las 8 semanas, gabapentina, en comparación con la amitriptilina o la difenhidramina, no fue más eficaz en la reducción de la intensidad del dolor.

En un ensayo clínico realizado por Siddall et al, los que están en el grupo de tratamiento que recibe de 150 a 600 mg al día (dos veces al día) de pregabalina experimento una mejoría significativamente mayor en el dolor y el sueño que los del grupo de control. En un ensayo clínico realizado por Vranken et al, 38 pacientes en el grupo de tratamiento recibieron dosis crecientes de pregabalina (150 - 600 mg diarios), mientras que los del grupo de control recibieron un placebo. Los sujetos en el grupo de tratamiento reportaron una disminución significativa del dolor y las mejoras en la calidad de vida y EVA. Levendoglu et al, en un estudio cruzado que incluyó a 20 sujetos con dolor neuropático por más de 6 meses, se encontró que la gabapentina fue más eficaz que el placebo para reducción del dolor neuropático. Tai et al estudiaron el impacto de gabapentina sobre el dolor en un pequeño estudio con sólo 7 pacientes. Hubo una reducción significativa en los "sentimientos desagradables" con gabapentina versus placebo, mientras que la reducción de la "intensidad del dolor" y "ardor", sólo mostró una tendencia hacia la mejoría.

Hay evidencia de nivel 1 que gabapentina y pregabalina mejoran el dolor neuropático después de la lesión. Hay nivel 4 de evidencia que la gabapentina es más eficaz cuando el dolor ha estado presente durante menos de 6 meses en comparación con más de 6 meses. Hay nivel 2 evidencia que la lamotrigina es eficaz en la reducción del dolor neuropático en las personas con lesión medular incompleta. Hay evidencia de nivel 1 que el ácido valproico no alivia significativamente el dolor neuropático después de la lesión.

## **En resumen....**

Hay evidencia de nivel 1 que antidepresivos tricíclicos como trazadona no reduce el dolor neuropático post lesión medular más que el placebo. Hay evidencia de nivel 1 que la amitriptilina es eficaz en el tratamiento del dolor post lesión pero sólo en personas con depresión.

Hay evidencia de nivel 1 que la lidocaína a través de un catéter subaracnoideo lumbar proporciona alivio del dolor neuropático más a corto plazo que el placebo. Hay evidencia de nivel 1 que la ketamina intravenosa o alfentanilo reduce significativamente el dolor.

Hay evidencia de nivel 1 que la morfina intravenosa sola mejora significativamente el dolor. Hay evidencia de nivel 1 que el tramadol es eficaz en la reducción del dolor neuropático después de la lesión. Hay evidencia de nivel 1 que mexilitene no mejora el dolor neuropático, en comparación con el placebo. Hay pruebas de nivel 5 que la capsaicina (crema tópica) puede reducir el dolor post lesión medular.( Robert W. Teasell et al, 2010).

## **MEDICAMENTOS DE SEGUNDA LINEA**

### **Opioides.**

Una reciente revisión sistemática de ocho estudios de alta calidad de una duración de hasta 8 semanas demostró la analgesia clínicamente importante en los estados de dolor neuropático y, cuando se compara con los ATC y la gabapentina, los opioides producidos por lo menos tanto la analgesia (Dworkin et al, 2007).

Los principales efectos secundarios son estreñimiento, náuseas y sedación. Náuseas y sedación pueden disminuirse con un ajuste gradual, pero el estreñimiento deben abordarse con una función régimen intestinal y apropiada del intestino deben ser monitoreados. El deterioro cognitivo en pacientes ancianos y la dependencia física son otras dos cuestiones principales.

Una preocupación importante adicional con respecto a los opiáceos que no puede ser ignorado es el riesgo de uso indebido, abuso, o ajustar la dicción en pacientes con dolor crónico; estimaciones de la frecuencia de estos problemas han variado ampliamente de

<5% al 50% (Dworkin et al., 2007). Antes de comenzar un paciente a los opiáceos, el médico debe tratar los factores de riesgo para el abuso, que incluyen el abuso de sustancias activas y antecedentes familiares de abuso de sustancias. Los opioides requieren titulación individualizada debido a que la dosis efectiva varía considerablemente para los pacientes individuales. En general, los opioides de acción prolongada administrados en dosis fijas son preferibles a las preparaciones opioides de acción corta para el uso a largo plazo (O'Connor y Dworkin, 2009).

## **Tramadol**

El tramadol es un analgésico único que demuestra la unión para el receptor opioide mu de baja afinidad, e inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina (Abramowicz, 1995). El tramadol es un agonista opioide débil e imita algunas de las propiedades de los ATC. El Tramal ha demostrado un beneficio significativo en tres estudios de la neuropatía diabética dolorosa y síndromes neuropáticos mixtos. Los principales efectos secundarios incluyen una disminución del umbral convulsivo. El tramadol puede precipitar el síndrome de serotonina cuando se toma con otros medicamentos, incluyendo los ISRS y ISRSN. Por lo general, el tramadol se inicia a 50 mg una vez o dos veces al día, y se incrementa gradualmente hasta un máximo de 400 mg / día en pacientes sin disfunción renal o hepática, o 300 mg / día en pacientes de edad avanzada.

## **MEDICAMENTOS DE TERCERA LINEA**

Una clase de medicamento se recomienda para el tratamiento de tercera línea en el tratamiento del dolor neuropático, los cannabinoides.

### **Los cannabinoides.**

Los cannabinoides son agentes analgésicos con creciente evidencia de eficacia en los estados centrales de dolor neuropático. El dronabinol produce analgesia moderada en un ensayo de investigación de dolor central en la esclerosis múltiple. Una mezcla 50/50 de tetrahidrocannabinol y cannabidiol en la forma de un aerosol de la mucosa oral, proporcionó un beneficio significativo en otro ensayo que investiga el dolor central en la esclerosis múltiple. Una reciente revisión sistemática de ensayos clínicos que investigan los cannabinoides en el dolor crónico determinó que, desde 2006, se han realizado siete estudios

de alta calidad (clase I y II) que investigaron NeP, y todos estos estudios, excepto uno, fueron positivos. Cuatro de estos estudios se hicieron con el cannabis fumado para el tratamiento de la neuropatía por VIH (dos estudios), post-traumático o NeP postquirúrgica, y se combina con NeP estados centrales y periféricos. Dos ensayos incluyeron el cannabinoide de pulverización de la mucosa oral en la gestión de múltiples estados NeP periféricos con la alodinia y la neuropatía diabética dolorosa. El juicio negativo sola comparó el cannabinoide sintético nabilona con dihidrocodeína en condiciones periféricas NeP, y encontró que la dihidrocodeína fue superior a la nabilona. Un ensayo más reciente encontró que la nabilona fue eficaz en el alivio de los síntomas de la neuropatía diabética dolorosa, y también mejora los trastornos del sueño y la calidad general de la vida utilizando un diseño de retirada de inscripción enriquecido (Lynch ME, Campbell F, 2011).

Esta obra es propiedad del  
SIBDI - UCR

## **MEDICAMENTOS DE CUARTA LINEA**

Estos medicamentos se reservan para pacientes que no toleran o responden a los medicamentos de primera y segunda línea, o para los que están contraindicados los medicaciones de primera y segunda línea. Varios antidepresivos (por ejemplo, el bupropion, citalopram, paroxetina) y los medicamentos antiepilépticos (por ejemplo, carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina), y han demostrado su eficacia en el dolor neuropático en un único estudio o resultados inconsistentes en diferentes estudios. (Roberto Rey, 2013).

Las intervenciones farmacológicas siguen siendo el pilar del tratamiento para el dolor relacionado con lesión medular. Como era de esperar, Widerstrom- Noga y Turk encontraron que los pacientes con lesión medular con un dolor más severo, eran más propensos a usar tratamientos para el dolor. El uso de analgésicos no opioides simples, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, acetaminofén y "relajantes musculares" no opioides, es la práctica clínica común en el tratamiento del dolor. Desafortunadamente, estos medicamentos a menudo son ineficaces en el alivio del dolor neuropático y tienen riesgos potenciales, como el gastrointestinal, renal y toxicidad hepática, con el uso intenso y prolongado. Para dolor neuropático o dolor "central" observada después de la lesión, anticonvulsivos y medicamentos psicotrópicos (antidepresivos) son los más comúnmente utilizados.

La lamotrigina se ha estudiado en una variedad de condiciones de dolor periférico y central, con resultados variables. Cuatro estudios que investigan la neuropatía diabética dolorosa, dos estudios que investigan dolor mixto y estudios de dolor neuropático inducida por la quimioterapia y el dolor por lesión medular, fueron negativos. Se informaron ensayos positivos que investigan la neuropatía relacionada con el VIH, neuralgia del trigémino y dolor central post-ictus; Sin embargo, los tamaños de las muestras tienden a ser pequeñas, con importantes tasas de abandono (Wiffen PJ, Derry S and Moore RA, 2011).

### **Metadona.**

La metadona es un analgésico opiáceo sintético que puede ser útil en el manejo del dolor relacionado con sus propiedades antagonistas de N-metil-D-aspartato. Dos estudios pequeños demostraron beneficio de metadona en el dolor neuropático crónico y datos de la encuesta sugieren eficacia en condiciones de dolor mixtos. La metadona tiene una excelente biodisponibilidad oral y una duración de acción de al menos 8 h con la dosificación repetitiva. Tiene una vida media de eliminación de 24 h a 36 h, lo que requiere una estrecha observación durante la fase de ajuste. **No hay un estudio de alta calidad para apoyar el uso de la metadona en el tratamiento del dolor neuropático**, aunque las directrices para el uso de la metadona en el tratamiento del dolor crónico están disponibles. Se necesita urgentemente una comparación de la metadona con otros opioides orales, (Lynch M. 2005).

### **La lidocaína tópica.**

La lidocaína tópica, como un bloqueador de canal de sodio, puede ser útil en el manejo de la neuropatía. Los efectos secundarios sistémicos son extremadamente raras, como resultado de los niveles en sangre insignificantes. La lidocaína tópica es más práctico para los pacientes con dolor neuropático periférico localizado, como la neuralgia postherpética, y sigue siendo un agente de segunda línea para esta enfermedad sobre la base de tres estudios positivos que investigan el parche de lidocaína al 5% en el tratamiento de la neuralgia postherpética. Sin embargo, estudios recientes con crema de lidocaína al 5% o parche no proporcionó beneficio en pacientes con lesión del nervio periférico posquirúrgico (61) o en el dolor neuropático mixto. Por lo tanto, hay resultados contradictorios entre los ensayos controlados con placebo que investigan la lidocaína tópica para el dolor neuropático.



## **Combinación de farmacoterapia**

Combinando  $\geq 2$  agentes analgésicos en el tratamiento del dolor neuropático es una opción atractiva debido a la farmacoterapia de combinación puede mejorar la eficacia analgésica y tiene el potencial de reducir el perfil general de efectos secundarios si los efectos sinérgicos permiten una reducción de las dosis de los fármacos combinados. Una reciente revisión Cochrane de la farmacoterapia combinada para el tratamiento del dolor neuropático en adultos identificó 21 estudios elegibles. La mayoría de estos estudios evaluó la combinación de un opioide con gabapentina, pregabalina o un antidepresivo tricíclico, la combinación de gabapentina y nortriptilina, y varios medicamentos tópicos. El meta-análisis fue posible para una sola combinación, gabapentina más opiáceos versus gabapentina sola. El meta-análisis demostró modesta superioridad de gabapentina más opiáceos versus gabapentina sola, aunque la combinación produjo significativamente más abandonos debido a efectos secundarios acentuados relacionados con tratamientos de combinación. Un reciente estudio que comparó una combinación de dosis estándar de duloxetina (60 mg diarios) y pregabalina (300 mg diarios) con la monoterapia a dosis altas (120 mg al día o duloxetina pregabalina 600 mg al día) no encontró diferencias significativas durante 24 horas de dolor, aunque los efectos secundarios fueron comparables. Los estudios disponibles no son compatibles con una recomendación de cualquier combinación de fármacos específicos para el dolor neuropático, aunque estos estudios proporcionan una certeza de racionalidad para la combinación de la farmacoterapia. (De Moulin et al, 2014).

## **MANEJO FARMACOLOGICO PROGRESIVO**

En relación con las anteriores directrices para la gestión del dolor neuropático conocido en 2007, la duloxetina ha sido actualizada desde una segunda línea a un agente de primera línea basado en recientes pruebas de la eficacia en la gestión de la neuropatía dolorosa inducida por quimioterapia, además de la eficacia previamente establecido en neuropatía diabética dolorosa.

Antidepresivos tricíclicos, gabapentinoides y IRS son, por lo tanto, ahora los considerados como agentes de primera línea en el tratamiento del dolor neuropático crónico. Los antidepresivos tricíclicos tienen la ventaja de ser de bajo costo y la dosificación de una vez al

día, pero puede producir somnolencia y efectos secundarios anticolinérgicos significativos, incluyendo boca seca, estreñimiento y retención urinaria, y son, por lo tanto, mal tolerados en las personas mayores y hay que tener precaución en las personas con vejiga neurogénica. Antidepresivos tricíclicos amina secundaria (nortriptilina y desipramina) son mejor tolerados que los ATC amina terciaria (amitriptilina e imipramina) con eficacia analgésica comparable. La toxicidad cardíaca es también un factor de riesgo con los ATC, que son relativamente contraindicados en pacientes con antecedentes de arritmia.

La gabapentina y la pregabalina parecen ser similares en sus mecanismos de perfiles de acción y de efectos secundarios, y permitir la titración más rápida que los agentes antidepresivos. La pregabalina lleva la ventaja de dosificación y una farmacocinética lineal de dos veces al día con respecto a la gabapentina. Los gabapentinoideos en general tienen pocas interacciones con otros medicamentos, pero dependen de la excreción renal y, por lo tanto, requieren reducciones de dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Si un ATC falla o está contraindicado, el uso de un gabapentinoide o un IRS, como duloxetina, debe ser considerado. Si uno de los últimos agentes sólo proporciona alivio parcial del dolor, es razonable añadir el otro agente porque no hay evidencia de que la combinación de la farmacoterapia puede ser útil.

Cuando los medicamentos de primera línea fallan o proporcionan alivio del dolor inadecuado, tramadol o un analgésico opioide convencional puede ser útil como tratamiento de segunda línea. También es razonable considerar un opioide de acción corta, como la codeína u oxiconona (a veces combinado con acetaminofen), para el dolor irruptivo durante la titulación de un agente de primera línea si es necesario para el dolor severo. analgésicos opioides de liberación controlada se pueden considerar para ser agentes de segunda línea en el tratamiento del dolor neuropático debido a su amplio perfil de efectos secundarios y el riesgo de uso indebido de opiáceos, abuso y adicción que lleva a prescripción y seguimiento de precaución. Un metaanálisis reciente de 62 estudios encontró que los efectos adversos más comunes asociados con los opioides fueron náuseas (28%), estreñimiento (25%), somnolencia (24%), mareo (18%) y vómitos (15%). Los cannabinoides ahora han avanzado a los agentes de tercera línea en el tratamiento de dolor neuropático crónico en base al creciente evidencia de eficacia en varios modelos de dolor incluyendo neuropatía por VIH, post-traumático y dolor postoperatorio, la neuropatía diabética dolorosa y dolor por lesión de la médula espinal. Sin embargo, los cannabinoides también requieren una vigilancia estrecha, están contraindicados en pacientes con antecedentes de psicosis y la mayoría de estos agentes, incluyendo la pulverización de la mucosa oral, son caros.

Los agentes cuarta línea en el tratamiento de dolor neuropático incluyen metadona, tapentadol y anticonvulsivos, con menor evidencia de la eficacia como la lacosamida, la lamotrigina y el topiramato. La lidocaína tópica ha sido relegado a la condición cuarta línea debido a la evidencia contraria de la eficacia, excepto en el tratamiento de la neuralgia postherpética, para lo cual sigue siendo una opción de segunda línea.

Es más difícil para proporcionar un enfoque sistemático paso a paso para el manejo de dolor neuropático central debido a la escasez relativa de estudios de alta calidad y pruebas contradictorias de eficacia. Por ejemplo, se encontró que la lamotrigina era útil en el manejo de dolor central post-ictus, pero no para el dolor de lesiones de la médula espinal. Del mismo modo, la pregabalina se ha encontrado para ser eficaz en el tratamiento del dolor lesión de médula espinal, pero no en el dolor central post-ictus central. Sin embargo, es razonable considerar los gabapentinoides y los cannabinoides como agentes de primera línea para el tratamiento del dolor espinal lesión de la médula, y ATC y la lamotrigina en el tratamiento del dolor central post-ictus, (De Moulin et al, 2014).

### **Cómo comenzar el tratamiento del dolor neuropático**

Al comenzar el tratamiento del DN es importante tener en cuenta algunas consideraciones generales.

El tratamiento no será curativo, sino sintomático.

El tratamiento debe comenzar en el momento del diagnóstico del DN.

La causa del dolor deberá estudiarse de forma simultánea e independiente del inicio del tratamiento. Solo muy pocas veces el tipo de DN es patognomónico de una etiología determinada, por el contrario, suele ser una manifestación común de múltiples causas.

Es imprescindible considerar la situación clínica general del paciente y sus comorbilidades, como patología cardiovascular, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, deterioro cognitivo, insomnio, depresión, ansiedad o convulsiones y la medicación concomitante que pueda estar recibiendo por estas u otras patologías.

Se recomienda comenzar el tratamiento con un fármaco de primera elección, con el debido aumento de dosis que se requiera para llegar a una respuesta aceptable o hasta la aparición de efectos adversos.

Es importante advertir al paciente de que los fármacos utilizados para el DN tienen otras indicaciones (como epilepsia y depresión).

En general, no cabe esperar una mejoría del 100%, sino que puede considerarse como aceptable una reducción del dolor de aproximadamente el 50%. Se recomienda informar bien al paciente sobre la efectividad esperada para cada caso, para no crear falsas expectativas y lograr una adecuada adherencia al tratamiento.

Si el tratamiento con un solo fármaco en dosis máximas fuera insuficiente y/o los efectos adversos impidieran llegar a las dosis máximas, es recomendable cambiar el fármaco o asociar al fármaco de primera elección u otro.

En casos de falta de respuesta es recomendable asegurarse del correcto diagnóstico de DN y reevaluar sus diagnósticos diferenciales.

Llegados a este punto, si el dolor no mejorara significativamente sería prudente considerar la consulta a un centro especializado en el tratamiento del dolor, que proponga un abordaje multidisciplinario y la posibilidad de introducir fármacos de tercer nivel o procedimientos especializados invasivos. Mientras se espera la derivación a un centro especializado, cuando se ha tratado al paciente con fármacos de primera y segunda línea en combinación, puede ser conveniente utilizar fármacos de tercera elección.

Una de las preguntas más difíciles de responder es cuál será la duración del tratamiento. El tratamiento suele ser prolongado por varios meses y su duración dependerá de la causa del dolor neuropático. Los descensos de dosis deberán ser paulatinos (varios fármacos son antiepilépticos y su suspensión abrupta podría provocar convulsiones).

## VEJIGA NEUROGENICA

Cualquier alteración de los sistemas nerviosos que controlan el tracto urinario inferior puede dar lugar a síntomas urológicos. La condición neuro-urológica depende de la extensión y localización de la perturbación y puede ser sintomática o asintomática. Esto puede conducir a una variedad de secuelas a largo plazo de los cuales los más significativos son el daño renal y urosepsis. La presión de almacenamiento elevado en la vejiga, con o sin reflujo vesico-uretero-renal, es el factor de riesgo más importante. Trastornos de incontinencia urinaria y de evacuación de la vejiga con infecciones del tracto urinario asociados pueden tener otras consecuencias molestas de una función neurológica alterada. Todos los trastornos neurológicos centrales y periféricos conllevan un alto riesgo de causar trastornos funcionales del tracto urinario. Por ejemplo, el 95% de los pacientes con una lesión en la médula espinal suprasacra presenta hiperactividad del detrusor y disinergia del esfínter detrusor. (Jan Groen et al 2016)

El nivel y la extensión del daño de la médula espinal determina el alcance y la gravedad de los déficit sensoriales y motores, así como el impacto en las vías respiratorias, el tracto urinario inferior, sexual y la función intestinal. Dado que sólo el 1% de las personas con una lesión medular experimenta una recuperación neurológica completa, el objetivo de la atención es la rehabilitación a la máxima independencia funcional y la preservación de la calidad de vida en el contexto de su lesión. Incluso con un programa de rehabilitación agresiva, las personas con lesión medular corren un riesgo considerable de complicaciones tales como úlceras de presión y complicaciones del tracto urinario asociados con la vejiga génica neurológica. Las complicaciones urológicas representan la mayor parte de las tasas de morbilidad y de 10% a 15% de las muertes en esta población, (Nancy Fonte, 2008).

La micción y la función sexual alterada pueden afectar significativamente la calidad de vida para el paciente. Además, el hecho de abordar estas cuestiones puede dar lugar a morbilidad y mortalidad significativas. En el pasado, la insuficiencia renal fue la causa principal de muerte en los pacientes con lesión medular. Con atención urológica moderna, esto ya no es el caso (Anthony S. Burns et al, 2001).

## **Anatomía y Fisiología de la micción normal.**

### **Anatomía estructural**

El tracto urinario inferior incluye estructuras tales como la vejiga, esfínter interno, esfínter externo, y la uretra. La vejiga (detrusor) está compuesto por la base (trígono), el cuerpo y el cuello. La vejiga se compone de músculo liso. El trígono es un área triangular delimitada superiormente y lateralmente por los orificios ureterales e inferiormente por el orificio uretral interno. El esfínter interno también se compone de músculo liso y se encuentra en la unión del cuello de la vejiga y la uretra. El esfínter externo es el músculo estriado y rodea la uretra.

### **Inervación**

Los impulsos aferentes viajan a las raíces sacras (S2-S4) de la médula espinal a través del nervio pélvico. Eferente, la entrada del parasimpático a la vejiga se realiza también por el nervio pélvico (S2-S4). Las contracciones del detrusor son primariamente mediados por la estimulación parasimpática. En respuesta a la distensión de la vejiga, las fibras aferentes del nervio pélvico se estimulan para iniciar la micción. Experimentalmente, la administración de acetilcolina o la estimulación eléctrica del nervio pélvico predominantemente parasimpático también puede provocar contracción.

La vía simpática de entrada a la vejiga se origina en la columna de la celda lateral intermedia de la médula espinal (T10 -L2) y viaja a través de los nervios hipogástricos. El sistema nervioso simpático tiene poco papel en la función sensorial. La inervación somática al esfínter externo estriado se origina en la médula espinal sacra (S2-S4) y llega a la vejiga a través de los nervios pudendos. (Anthony S. Burns et al, 2001)

(Anthony S. Burns, MD, David A. Rivas, MD,† and John F. Ditunno, MD, The Management of Neurogenic Bladder and Sexual Dysfunction After Spinal Cord Injury, SPINE Volume 26, Number 24S, pp S129–S136, 2001).

### **Almacenamiento de la orina**

La vejiga se encuentra en la fase de almacenamiento durante 99,8% del tiempo en condiciones normales. Esto se logra mediante la inhibición de la actividad parasimpática y un proceso activo de la relajación del detrusor resultante en la "compliance de la vejiga," de modo que la presión intravesical se mantiene por debajo de 10 cmH<sub>2</sub>O. Durante esta fa-

se, la contracción tónica de los esfínteres mediada por el simpático y nervio pudendo asegura la continencia urinaria (Griffiths y Apostolidis, 2010; Fowler et al. 2008).

La micción se ha analizado como un comportamiento orientado a objetivos. Las primeras sensaciones de la vejiga percibidos durante el llenado de la vejiga se han comparado con "la imaginación y la iniciación," en primer lugar el deseo de micción a "la exploración y búsqueda de alimento", y un fuerte deseo en última instancia, conduce a la micción como "el logro y la saciedad de la meta" (Fowler, 2008). Las primeras observaciones sobre el mayor control de la vejiga se obtuvieron de estudios sobre lesión medular. Los estudios de Barrington en gatos sugieren que las lesiones bilaterales en el tegmento dorsal de la protuberancia dieron como resultado la incapacidad de vaciar la vejiga, mientras que la destrucción de partes del cerebro medio bilateralmente da como resultado la pérdida de las sensaciones de la vejiga (Morrison, 2008). La importancia de las regiones anterior de los lóbulos frontales en el control de la vejiga se estableció en pacientes con lesiones del lóbulo frontal de Andrew y Nathan (1964). En los últimos años, imágenes funcionales del cerebro han contribuido en gran medida a nuestra comprensión del mayor control de las funciones de la vejiga, (DasGupta et al, 2007, Fowler et al. 2008). La activación de la sustancia gris periacueductal, es un hallazgo consistente durante los experimentos de llenado de la vejiga (Kavia et al., 2005).

La disfunción de almacenamiento de las lesiones que afectan a las vías de la micción o la médula suprapontinas, resultan en síntomas tales como la frecuencia, la urgencia y la incontinencia de urgencia (Griffiths y Apostolidis, 2010).

### **Micción**

Una vez que se inicia la micción, el primer evento es la relajación de los músculos del suelo pélvico y el esfínter uretral externo e interno, que se logra mediante la inhibición de la actividad pudenda y la actividad simpática. Esto es seguido de inmediato por la contracción del detrusor mediado por el parasimpático. La actividad coordinada entre los esfínteres uretrales y el detrusor, está sujeto a influencias moduladoras de funciones altas y requiere de vías neurales intactas entre la vejiga y el centro pontino de la micción. La corteza prefrontal se piensa que es el asiento de la planificación de comportamientos cognitivos complejos y expresión de la conducta social apropiada. Se tiene múltiples conexiones con la corteza cingulada anterior y las dos regiones tienen conexiones con el PAG y el hipotálamo. La circunvolución frontal inferior derecha y partes del córtex prefrontal también muestran actividad durante el almacenamiento y fases de vaciado. (Jales N. Panicker et al, 2013).

## **Alteraciones fisiológicas después de la lesión medular.**

La disfunción de la vejiga después de la lesión se puede clasificar en dos síndromes: la neurona motora inferior (NMI) y neurona motora superior (NMS). En el síndrome de NMI, la lesión sacra (S2-S4) las células del asta anterior o sus axones asociados conduce a deterioro de la función motora de la vejiga y la disminución o ausencia de la contractilidad del detrusor (flacidez). El síndrome de la NMS se caracteriza por la interrupción de las vías medulares descendentes, que influyen y modifican la entrada al centro sacral de la micción. Esto se manifiesta por la pérdida de la inhibición cortical de los arcos reflejos sacros.

En el período inmediatamente después de la lesión, la distinción entre la disfunción de la NMI y NMS, puede verse empañado por la presencia del "shock medular". El término "shock medular" es utilizado por la mayoría de los médicos para describir la pérdida transitoria o depresión de la actividad neuronal posterior una lesión medular aguda. Ocurre en todos los animales después de la transección de la médula espinal, y se cree que es causada por la súbita interrupción, abrupta de todas las influencias descendentes excitatorias. La duración media del choque espinal en humanos es de aproximadamente 3 semanas. La flacidez vesical inicial es comúnmente el resultado de este proceso, (Anthony Burns et al, 2001).

**La disinergia del esfínter detrusor y la hiperactividad del detrusor son las características en la lesión de la médula espinal.** Pacientes ambulatorios con lesión medular espinal incompleta pueden tener disfunción del tacto urinario inferior significativa (Patki et al., 2006) y los parámetros urodinámicos pueden ser tan anormales como en pacientes con lesión completa (Moslavac et al., 2008). El patrón de la disfunción de la vejiga puede cambiar con el tiempo y los pacientes pueden estar inicialmente en la retención, en la fase de shock medular y posteriormente desarrollar síntomas en cuanto regresan los reflejos espinales. Los pacientes con lesión de la médula espinal son propensos a desarrollar cambios morfológicos en la vejiga (Fig. 17.5), el daño de las vías superiores, y la enfermedad renal debido a la elevada presión intravesical, reflujo vesicoureteral, e hidronefrosis, y tienen cinco veces más riesgo de insuficiencia renal en comparación con la población adulta sin LM, (Jalesh N. Panicker et al, 2013).



## **CLASIFICACION DE LA VEJIGA NEUROGENICA**

### **Motoneurona inferior**

Una lesión de la neurona motora inferior es la que ocurre en o por debajo del cono medular. Estas lesiones pueden afectar la vía eferente (motor), aferente (sensorial), o ambas porciones de la vía del arco sacral. Los hallazgos clásicos incluyen arreflexia o hiporeflexia del detrusor con un esfínter externo normal o poco activo. Con un esfínter externo denervado o poco activo, la coordinación entre la contracción del detrusor y la relajación del esfínter se produce durante el vaciado de la vejiga. Si se ven afectadas todas las fibras periféricas por debajo del nivel de la lesión, se produce pérdida de reflejos sacros junto con una vejiga arrefléxica, lo que se denomina "lesión completa". Sin embargo, si sólo algunas de las fibras periféricas están intactos, un reflejo sacro puede estar presente con una vejiga arrefléxica, lo que sugiere una lesión incompleta que implica el cono, cola de caballo, o de los nervios periféricos.

En la vejiga neurogénica motora (eferente), la transmisión supraespinal reguladora aferente de los nervios sacros está intacta, lo que lleva a la sensación de saciedad conservada, aunque la sensación normal puede perderse poco a poco debido a la sobredistensión recurrente. Con lesiones estrictamente sensoriales (aferentes), los pacientes son capaces de orinar, pero presentan disminución de la sensibilidad, que puede conducir a la distensión excesiva crónica y problemas de vaciado. Las lesiones que afectan la vía motora y las vías sensoriales (el más típico), asocian una mezcla de los síntomas. En una lesión completa en o por debajo del cono medular, los estudios urodinámicos mostrarán una arreflexia, y una baja presión del detrusor, la actividad EMG es ausente, un elevado residuo pos micción y una salida de la vejiga competente.

### **Motoneurona superior**

Las lesiones de la neurona motora superior pueden ser de dos tipos: (1) Intracraneales (suprapontina) lesiones en las que la entrada cortical que inhibe la contractilidad del detrusor se interrumpe mientras que el centro pontino de la micción está intacto, y (2) la espinal o Infrapontina perteneciente a lesiones de la médula espinal. Las lesiones espinales ocurren por encima del cono medular y piezas del arco reflejo sacro. Por consiguiente, la modulación pontina descendente (central), de la actividad del detrusor y el esfínter se interrumpe, lo que lleva a disinergia del esfínter externo detrusor; disinergia del detrusor del esfínter interno también puede ocurrir en lesiones por encima de T6.

Debido a que los reflejos sacros están presentes, la actividad refleja sacro independiente conduce a la contracción de la vejiga durante el llenado sin inhibiciones en un umbral determinado por el volumen, y la incontinencia urinaria sin sensación de llenado de la vejiga o deseo de orinar. Los resultados adicionales incluyen el control voluntario del esfínter externo ausente, vejiga espástica, y la actividad a menudo no coordinada de la vejiga y el esfínter externo. Los hallazgos urodinámicos clásicos incluyen contracción de la vejiga, contracción simultánea del detrusor y el esfínter externo, alta presión intravesical y alto residuo postmiccional, (Gregory Samson et al, 2007).

## **MANEJO DE LA VEJIGA NEUROGENICA**

El propósito de la evaluación urológica es evaluar la función del tracto urinario inferior después de la lesión y su impacto en la función renal. Una vez que se ha completado esta evaluación, el paciente es informado de las opciones de manejo disponibles, las ventajas, riesgos y costos esperados de cada opción. La formulación de un plan de atención es un proceso de colaboración basado en preocupaciones urológicas relacionados con la preservación de la función renal y evaluación funcional, incluyendo la capacidad de realizar la auto-cateterización, vaciar una bolsa de pierna o manipular un colector, las preferencias personales, la disponibilidad de los proveedores de atención para ayudar en el manejo de la vejiga, y las consideraciones económicas.

La evaluación del paciente urológico con lesión medular comienza con una revisión de los síntomas del tracto urinario inferior y su efecto en la calidad de vida. Una evaluación funcional completa que se centra en la destreza, la movilidad y la accesibilidad del inodoro. Un análisis de orina o urocultivo se indica en base al conocimiento de que una bacteriuria asintomática en pacientes con lesión medular es esperable, una vejiga neurogenica manejada por cateterismo intermitente o permanente. La función renal puede ser evaluada por una creatinina sérica. Sin embargo, la creatinina serica, que es un producto desecho del metabolismo muscular, se puede disminuir ver disminuida en los personas con lesión medular, debido a la atrofia muscular difusa. Macdiarmid y colegas han encontrado que la recolección de una muestra de orina de 24 horas para el aclaramiento de creatinina es una alternativa simple y precisa para evaluar la función renal. (Nancy Fonte, 2008).

La anamnesis es el paso preliminar en la evaluación de la vejiga neurogenica, la recopilación de información sobre los síntomas de trastorno del tracto urinario inferior, anomalías congénitas y neurológicas, urogenitales, tratamientos anteriores, y la función del tracto urinario, sexual, intestinal y ginecológico. Historia de medicación utilizada debe ser revi-

sada. Por ejemplo, una asociación entre el consumo de opiáceos y la disfunción miccional se suele pasar por alto, a pesar de que aparece como un efecto adverso. Otros fármacos que pueden causar dificultades de evacuación son aquellos con propiedades anticolinérgicas (por ejemplo, fármacos antipsicóticos, antidepresivos y agentes anticolinérgicos respiratorios) y agonistas de los receptores adrenérgicos  $\alpha$ -. Los pacientes con enfermedades neurológicas podrían reportar incontinencia debido a la incapacidad para llegar al baño de manera oportuna debido a sus déficits neurológicos o de mala accesibilidad (incontinencia funcional). Evaluación de los factores de estilo de vida como el tabaquismo, el alcohol o las drogas adictivas, así como la calidad de vida también es importante, y se debe prestar atención a las discapacidades físicas y mentales.

El diario de la vejiga es útil porque proporciona una medida objetiva en tiempo real informado por el paciente de los síntomas de disfunción del tracto urinario inferior, que no se podrían obtener a través de la historia clínica o cuestionarios.

El examen físico consiste en examinar el abdomen, caderas, los órganos pélvicos y genitales, y en su caso, la evaluación de sensaciones urogenitales, reflejos sacros (reflejo bulbo cavernoso, reflejo anal), y el tono del esfínter anal, (Jalesh N. Panicker et al, 2015).

## **ESTUDIOS DE INVESTIGACION**

### **Urodinamia**

La urodinámia es el único método que puede evaluar objetivamente la función de la disfunción del tracto urinario inferior. Sin embargo, esto puede causar disreflexia autonómica potencialmente peligrosa para la vida en pacientes con una lesión de la médula espinal, especialmente en o por encima de T6, por lo que en este caso, requiere detener el examen y el vaciado inmediato de la vejiga. En algunos casos refractarios podría ser necesario un tratamiento antihipertensivo (por ejemplo con nifedipina). (Jan Groen et al, 2016)

La urodinámia es la modalidad más definitiva para evaluar la disfunción asociada con vejiga neurogénica; que ayuda en el diagnóstico de la disfunción miccional subyacente y la causa de los síntomas de disfunción del tracto urinario inferior. Las pruebas urodinámicas se divide en una fase de llenado y almacenamiento / micción. Combina varios procedimientos, incluyendo cistometrograma, electromiografía del esfínter uretral, control de la presión intraabdominal y cistouretrografía miccional. Se puede obtener información sobre las presiones de llenado y almacenamiento de la vejiga, la "compliance" de la vejiga, y las

actividades del detrusor y el esfínter. Los ensayos urodinámicos de base se llevan a cabo generalmente una vez que los pacientes están estables, fuera del shock espinal, y la realización de cateterismo intermitente. La información obtenida de los estudios urodinámicos son esenciales para orientar el tratamiento adecuado de la vejiga.

Se requiere un control urológico continuo sobre una base anual o una vez **cada 2 años en pacientes que tienen lesiones en la médula espinal**. Se requiere el seguimiento de rutina de estudios urodinámicos para evaluar los cambios en las presiones de la vejiga y disfunción de la vejiga actual. El objetivo del seguimiento continuo es preservar el tracto urinario superior y prevenir el deterioro, aunque esto todavía puede ocurrir a pesar de un programa de control de la vejiga y la integridad eficiente del tracto urinario inferior. (Gregory Samson et al, 2007)

### **Ultrasonido**

EL tracto urinario alto está en riesgo en muchos pacientes con trastornos neurológicos, particularmente en el caso de los de alta presión del detrusor durante la fase de almacenamiento. Los médicos y el propio paciente debe ser informado de esta condición. La función renal debe ser valorada, en caso de cualquier signo o síntomas que indican un posible deterioro. En pacientes de alto riesgo, la ecografía debe llevarse a cabo al menos una vez cada 6 meses.( Jan Groen et al, 2016)

La hiperactividad del detrusor en combinación con la disinergia del esfínter detrusor puede dar lugar a altas presiones vesicales, que a su vez pueden conducir a cambios morfológicos en la pared de la vejiga, tales como trabeculaciones y (pseudo) divertículos, y aumentar el riesgo de complicaciones del tracto urinario superior, tales como reflujo vesico-uretero-renal, hidronefrosis, insuficiencia renal, y, finalmente, en etapa terminal renal.

Pacientes con LME o espina bífida tienen un riesgo considerablemente mayor de desarrollar insuficiencia renal en comparación con la población general adulta.

En los pacientes que se sabe están en alto riesgo de enfermedad del tracto urinario superior, la vigilancia ecografía debería realizarse periódicamente (**por lo menos cada 6 meses**) para detectar dilatación del tracto urinario superior. El ultrasonido también se puede utilizar para demostrar cálculos del tracto urinario, el cual podrían desarrollarse en pacientes con disfunción neurogénica del tracto urinario inferior.

La Urodinámica no sólo es de pronóstico, sino también valiosa para la orientación de un tratamiento adecuado, especialmente si la terapia basada en síntomas inicial ha fallado, (Jalesh N. Panicker et al, 2015).

## **Cistoscopia**

Una cistografía miccional, que evalúa el reflujo vesicoureteral, la hipertrofia de la vejiga, y divertículos de la vejiga, y un renograma con ácido dimercaptosuccinico, que proporciona la evaluación funcional de los riñones, pero ofrece menos información anatómica. La cistoscopia es útil para la visualización directa en casos de hematuria y síntomas persistentes de irritación durante la micción. Se utiliza para seguimiento a largo plazo y ayuda a identificar el cáncer de vejiga y litos, (ISCOS, 2015).

## **Uroflujometria (RPM)**

En pacientes con lesión medular incompleta, la medición del flujo urinario con determinación del residuo pos micción puede ser útil, sin embargo, pacientes con lesiones medulares completas no pueden cumplir con las condiciones de la flujometria valida, debido a la imposibilidad de iniciar la micción voluntariamente, por fugas o problemas de posicionamiento.

La uroflujometria puede hacerse con un flujometro especifico (un recipiente) para medir volumen, se obtienen 3 mediciones (ISCOS, 2015)

## **TAC**

Una tomografía computarizada sin contraste es el medio más sensible para evaluar la presencia de litos,(Gregory Samson et al, 2007).

## **Laboratorios**

Creatinina, BUN y orina de 24 hr mas aclaramiento endogeno de la creatinina son importantes para monitorizar y valorar el tracto urinario superior.

## **MANEJO NO FARMACOLOGICO**

### **Cateterización intermitente:**

La autocaterización es el manejo preferido de los pacientes que no pueden efectivamente vaciar la vejiga. La cateterización por terceros es una opción si el autosondaje intermitente no es posible. La cateterización intermitente estéril reduce significativamente el riesgo de infección del tracto urinario (ITU) y la bacteriuria, en comparación con la limpieza de la sonda fija, pero no puede ser un procedimiento de rutina. El cateterismo intermitente con técnica aseptica es una alternativa que reduce significativamente la contaminación externa del catéter. Los factores que contribuyen a la contaminación son la educación del

paciente y el inherente mayor riesgo de infección del tracto urinario en pacientes neuro-urológicos.

El tamaño del catéter que se utiliza con mayor frecuencia es el de 12-16 Fr. Mantener un diario de la vejiga puede ser útil para determinar la frecuencia óptima de cateterismo. Esto es por lo general cuatro / seis veces al día. Por regla general, el volumen de la vejiga en la cateterización no debe exceder de 400-500 ml.

Cateterismo transuretral permanente y, en menor medida, cistostomía suprapúbica están asociados con una serie de complicaciones, así como un factor de riesgo mayor de infección del tracto urinario y por lo tanto se debe evitar siempre que sea posible.

Los catéteres de silicona se prefieren debido a que son menos susceptibles a la incrustación y debido a la alta incidencia de alergia al látex en la población de pacientes neuro-urológicos. (Jan Groen et al 2016)

No existen medicamentos eficaces para mejorar la micción y por lo tanto la cateterización debe ser adoptada para lograr el vaciado eficaz de la vejiga. El tipo de cateterismo depende de varios factores como el estado mental del enfermo, la motivación y la destreza manual. La autocaterización intermitente limpia se prefiere en la mayoría de los pacientes y es recomendado por los expertos, si la micción espontánea es insuficiente. Se evita las complicaciones a largo plazo asociadas con un catéter permanente tal como cálculos y las infecciones del tracto urogenital (Ruffion et al, 2007;. De Seze et al, 2007;. Stohrer et al, 2007; Fowler et al, 2009). El riesgo de infección y la posibilidad de infertilidad en hombres jóvenes es de especial importancia en pacientes con lesiones medulares que están predispuestos al desarrollo de hipospermia. El vaciado de la vejiga eficaz es importante para prevenir las infecciones recurrentes del tracto urinario, el mantenimiento de la función del tracto urinario superior, y la optimización del manejo de los síntomas de llenado.

Los factores que determinan el cumplimiento de la cateterización necesitan ser identificados. Sin embargo, si el cateterismo intermitente limpio, ya no es una opción, la cateterización permanente a largo plazo se debe considerar, de preferencia por la sonda suprapúbica, en lugar de la ruta de la uretra.(Jalesh N Panicker, 2013) ( Jales N. Panicker, 2015)

El cateterismo intermitente (CI) ofrece una completa evacuación de la vejiga regular y es uno de los programas de manejo de la vejiga más segura para los pacientes con lesión medular con vejiga neurogénica. Weld y colaboradores revisaron retrospectivamente las historias clínicas de 316 pacientes con lesión de la médula espinal postraumática y concluyeron que el CI reduce en gran medida la tasa de todas las complicaciones urológicas en comparación con los catéteres permanentes. Además, los pacientes se benefician del efecto reducido sobre la imagen corporal y el apetito sexual mejora, ya que no existen

sistemas de drenaje externos obvios y la apariencia de los genitales permanece inalterada.

Aunque el CI ha demostrado ser una técnica segura y eficaz para el control de la vejiga neurogénica, no todas las personas con lesión medular son capaces de hacerlo o de tener a un cuidador que se lo pueda realizar a través del día. Las habilidades para la educación en la cateterización intermitente incluyen la destreza adecuada de las extremidades superiores necesarios para insertar un catéter, así como la motivación para llevar a cabo regularmente. Los obstáculos en el aprendizaje de la auto-cateterización incluyen: vergüenza, miedo a poner un tubo en el interior del cuerpo, incomodidad asociada con la inserción del catéter en pacientes con lesiones incompletas y que conservan la sensación de la uretra, y el temor de fallar. La enseñanza comienza con la provisión al paciente de una comprensión básica de su anatomía y fisiología. Las mujeres son especialmente el reto de adaptarse al procedimiento, ya que puede ser difícil acceder a la uretra mientras está sentada en una silla de ruedas. Este reto se agravará por el aumento de peso. La menstruación presenta aun más desafíos; por lo tanto, el uso de tampones es recomendado para reducir cualquier preocupación de higiene o de motivación que pueden presentarse.

Los componentes importantes de instruir a la cateterización intermitente son la selección del producto, la técnica limpia incluyendo la limpieza del área genital y de las manos, la inserción del catéter uretral sin producir traumas al tracto urinario, las técnicas para asegurar la evacuación completa de la vejiga, la retirada del catéter, limpieza, almacenamiento y reutilización. Dado que las personas con lesión medular tienen impedimentos variables que afectan a la movilidad de las extremidades superiores e inferiores y la destreza, el plan de atención e instrucción debe ser individualizado. Las terapia física y ocupacional son recursos valiosos para ayudar al paciente a lograr el éxito con el procedimiento, (Nancy Fonte et al, 2008).

### **Catéteres permanentes**

El uso a largo plazo de sondas permanentes (sondas foley) o catéter suprapúbico se asocia a complicaciones graves, incluyendo el desarrollo frecuente de las infecciones de las vías urinarias o sepsis, predisposición a la insuficiencia renal y la diálisis, formación de cálculos renales o cálculos en la vejiga, de contracción de la vejiga con posible obstrucción de los riñones o el reflujo de la orina contaminada, y las tasas extremadamente altas de cáncer de vejiga invasivo y potencialmente letal si un catéter permanente vaya a usarse a largo plazo, se prefiere una sonda suprapúbica para evitar la creación de fístulas de

la uretra o la vejiga a la piel, el daño a los músculos del esfínter que resulta en incontinencia total, la dilatación de la uretra con fugas alrededor del catéter, carcinoma de la uretra, y la erosión y la división del pene llamada hipospadias traumática. Debido a estas complicaciones graves, el uso de catéteres permanentes crónicos no se recomienda por los urólogos y otros autores implicados en la atención de las personas con vejiga neurogénica. En 1972, el tratamiento de los individuos con disfunción de la vejiga neurogénica fue revolucionado por la instauración de una técnica conocida como autocateter intermitente limpio por Lapidés y colegas. La técnica implica la colocación de un catéter nuevo o limpio en la vejiga para drenar la orina en momentos definidos o en momentos en que el individuo siente la necesidad de orinar. Este método es mucho más seguro que el uso de catéteres permanentes, (Adams P. Klausner, MD et al, 2011).

## **TRATAMIENTO MINIMAMENTE INVASIVO**

### **TOXINA BOTULINICA**

Las Inyecciones de tóxina botulínica en la vejiga. La toxina Onabotulinum ha demostrado ser eficaz en pacientes con trastornos uro neurológicos en fase III de ensayos aleatorizados controlados con placebo. Las inyecciones se aplican sobre el detrusor en una dosis que depende de la preparación usada. La toxina botulínica produce una denervación química reversible que tiene una duración de aproximadamente 9 meses. Las inyecciones repetidas parecen ser posibles sin pérdida de eficacia. Los efectos secundarios que más se producen son las infecciones urinarias y un residuo posmicción elevado. Un catéter intermitente puede llegar a ser necesario. Los eventos adversos raros pero graves incluyen la disreflexia autonómica y problemas respiratorios.

Los efectos adversos más frecuentes después de la inyección de toxina son dolor en la vejiga y las infecciones urinarias (Nancy Fonte et al, 2008). La hematuria también puede ocurrir, la mayoría de las veces de naturaleza leve. El efecto secundario más peligroso, es la parálisis de la musculatura estriada causada por la fuga de la toxina a la circulación, nunca ha sido reportado. Se debe tener precaución en la selección de pacientes de alto riesgo para el tratamiento, incluidos los niños, pacientes con baja reserva pulmonar, y pacientes con miastenia grave. Los aminoglucósidos deben evitarse durante el tratamiento porque podrían bloquear placas motoras y por lo tanto aumentar el efecto.

La complicación más temida de la aplicación en pacientes con micción voluntaria es la retención urinaria y una posibilidad de tener que realizarse de manera transitoria un cateterismo intermitente. Por lo tanto, se recomienda encarecidamente que en pacientes con



micción espontánea la administración de toxina deba ser precedida por una discusión completa e información con respecto a este riesgo. Los cuidadores deben idealmente enseñar a los pacientes a hacerse CI antes de la inyección de toxina. Nivel de evidencia 1A. (Karl-Erik Andersson MD, PhD and Alan J. Wein MD, PhD (Hon), Pharmacologic Management of Lower Urinary Tract Storage and Emptying Failure, Campbell-Walsh Urology, 79, 1836-1874.e23, eleven edition), (Jan Groen et al, 2016)

Esta opción de tratamiento intravesical para la hiperactividad del detrusor neurogénica parece ser una alternativa no quirúrgica, segura y conveniente para los pacientes que sufren de incontinencia neurogénica grave, sobre todo si no responden a otros agentes farmacológicos, como los anticolinérgicos. La aplicación de BTX-A en el esfínter uretral externo también se utiliza para tratar la disinergia del esfínter detrusor neurogénico y mejora la micción. El principal inconveniente de BTX-A es el efecto temporal, necesitando aplicaciones repetidas, aproximadamente cada 6 meses, (Gregory Samson, 2007).

### **Electro estimulación intra vesical**

La estimulación eléctrica de los nervios periféricos tales como las raíces sacras, el nervio tibial, nervio pudendo, y los nervios dorsales genitales, ha demostrado ser eficaz en el manejo de la vejiga hiperactiva idiopática en pacientes con un trastorno neurológico subyacente. Los estudios han sido pequeños con un riesgo sustancial de sesgo y factores de confusión, de tal manera que la calidad general de las pruebas es baja. Además, el mecanismo de acción es incierto, aunque parece que la modulación de los nervios aferentes sacros y los reflejos de la médula espinal mediada a través de interneuronas inhibitoras es la clave. Por lo tanto, se necesitan ensayos aleatorios para establecer conclusiones definitivas acerca de la eficacia y el mecanismo subyacente de la neuromodulación, (Jalesh N. Panicker, 2015)

La electroestimulación mejora la sensación de llenado de la vejiga y la urgencia de orinar y puede restaurar el control voluntario del detrusor. Sesiones de estimulación diarias de 90 min se utilizan por lo menos durante 1 semana. Los resultados en la literatura no son inequívocas: resultados tanto positivos como negativos se han reportado, (Jan Groen et al, 2016).

### **Neuromodulación tibial**

La estimulación eléctrica del nervio tibial es un tratamiento mínimamente invasivo seguro y eficaz para la incontinencia de urgencia provocada por hiperactividad del detrusor

La estimulación percutánea del nervio tibial (EPNT) ha demostrado mejorar los síntomas de vejiga hiperactiva y parámetros urodinámicos en pacientes con esclerosis múltiple y parkinson. Un curso de tratamiento típico consiste en estimular el nervio a través de una aguja de acero inoxidable de calibre fino usando una señal eléctrica de frecuencia fija, una vez por semana durante 30 minutos, durante un período de 8 a 12 semanas. La EPNT es una opción mínimamente invasiva para el tratamiento de pacientes con síntomas de vejiga hiperactiva leves o moderados y se asocia con pocos efectos adversos. Además, es una de las pocas opciones para la vejiga hiperactiva no asociado con el aumento de volumen pos micción. Sin embargo, el efecto es de muy corta duración y la necesidad de volver para los tratamientos pueden ser particularmente difícil para los pacientes neurológicos. La estimulación transcutánea del nervio tibial (ETNT)) es una alternativa que se puede hacer en casa y ha demostrado ser seguro y eficaz en el tratamiento de la incontinencia de urgencia en pacientes con esclerosis múltiple o pos EVC. (Jalesh N Panicker et al, 2015).

### **La neuromodulación sacra**

La neuromodulación sacra (NMS) se consideró inicialmente que son inadecuados en pacientes neurológicos debido a la alteración de la innervación neuronal periférica, pero se ha convertido en una prometedora opción de tratamiento para la disfunción neurogénica. La NMS no sólo es un tratamiento eficaz para la disfunción del tracto urinario inferior, sino también para la disfunción intestinal. No aumenta el volumen pos micción y su efecto no está limitado temporalmente, como es el caso de las inyecciones de toxina botulínica tipo A intradetrusor. Aunque en un ensayo controlado aleatorio multicéntrico en curso, todavía no está claro qué pacientes neurológicos son los más adecuados para este tipo de intervención. Sin embargo, se acepta en general, que los pacientes con una enfermedad neurológica progresiva no son candidatos para la NMS, (ISCOS, 2015).

### **Estimulación del pudendo y nervios dorsales genitales**

El nervio pudendo es el mayor contribuyente de la regulación aferente de la vejiga y de la función. Debido a que el nervio pudendo lleva consigo un alto porcentaje de fibras aferentes por lo que es una opción atractiva para la neuromodulación en casos de hiperactividad del detrusor refractaria a antimuscarínicos y cuando la estimulación sacral ha fallado, (ISCOS, 2015).

## **Rizotomía sacral y estimulación eléctrica de la vejiga**

En 1969, Brindley desarrolló un dispositivo para estimular las raíces sacrales a nivel de la cauda equina. Generalmente la colocación del estimulador de Bradley es combinado con la rizotomía sacral posterior.

Las rizotomías sacrales posteriores, son una técnica indispensable debido a que suprime la actividad del detrusor y la hiperactividad y mejoran la continencia, (ISCOS, 2015).

## **INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO**

Las infecciones del tracto urinario siguen siendo la infección más frecuente en pacientes con lesión medular ya sea traumática o no traumática y se producen a un ritmo de 2,5 episodios por paciente por año. La mayoría de casos de septicemia en estos pacientes pueden atribuirse a las vías urinarias, con una tasa de mortalidad de aproximadamente 15%. La mayoría, si no todos, los pacientes con lesión de la médula espinal tienen estasis urinaria debida a vejiga neurogénica, que promueve la colonización bacteriana y perjudica la habilidad de fagocitosis de las células epiteliales que recubren la vejiga urinaria. La cateterización de la vejiga puede introducir microorganismos en el tracto urinario y siempre se considera un factor de riesgo para las ITU.

La remoción temprana de catéteres permanentes se asoció con menos bacteriuria. Cuando se utilizan catéteres permanentes para el drenaje vesical a largo plazo en pacientes con lesión de la médula espinal, se recomienda cambiar de forma rutinaria los catéteres cada dos a cuatro semanas para reducir el riesgo de bacteriuria asintomática e infecciones del tracto urinario. El catéter también se debe cambiar si la infección del tracto urinario es sospechada.

La bacteriuria es menos común con cateterismo intermitente (70%) que con catéteres permanentes (98%). Sin embargo, una duración más larga entre cateterismos intermitentes tiene un mayor riesgo de bacteriuria. (Ahmad Salameh et al, 2015)

La recurrencia de ITUs en el paciente neuro-urológico puede indicar un manejo subóptimo del problema funcional subyacente, por ejemplo, altas presiones, vaciado incompleto de la vejiga o cálculos en la vejiga. La mejora de la función de la vejiga y la eliminación de factores exacerbadores, especialmente catéteres permanentes, se recomienda.

En hombres que realizan CI, el uso de catéteres hidrófilos se asocia con una menor tasa de infección del tracto urinario. Tal efecto no se pudo demostrar en las mujeres. La administración de un antibiótico alternativo una vez por semana demostró una disminución significativa de la infección urinaria en pacientes con lesión medular, sin un aumento de la

colonización con bacterias multiresistentes. Hay una falta de pruebas para muchos otros enfoques que han sido probados como profilaxis de las ITU, incluyendo el uso de jugo de arándano, hipurato de metenamina, L-metionina, y la inmunoterapia oral. A dosis bajas, a largo plazo, la profilaxis antibiótica no puede reducir la frecuencia de infección del tracto urinario, pero aumenta la resistencia bacteriana y por lo tanto no se recomienda. La profilaxis es esencialmente un enfoque de ensayo y error, en el que los conceptos individualizados deben ser tomados en consideración, (Jan Goen et al, 2016).

### Recomendaciones para el tratamiento de las ITU (Jan Goen et al, 2016)

Recomendación	Nivel de evidencia	Grado recomendación
Bacteriuria asintomática en pacientes con trastornos neuro-neurológicos, no deben ser tratados.	4	A
El uso de antibióticos a largo plazo en las infecciones urinarias recurrentes debe ser evitado.	2	A
Pacientes con IU recurrente, el tratamiento de los síntomas debe ser optimizado y los cuerpos extraños (por ejemplo, litos, catéteres permanentes) deberá retirarse del tracto urinario.	3	A

Recomendación	Nivel de evidencia	Grado recomendacion
En pacientes con trastornos neuro-neurológica, la profilaxis de infección del tracto urinario deben ser de forma individual	4	C

Aunque los pacientes con trastorno del tracto urinario inferior pueden ser diagnosticados y tratados correctamente, todos los pacientes deben someterse a una vigilancia permanente para evitar el desarrollo de complicaciones urológicas.

Los siguientes procedimientos son importantes a largo plazo de seguimiento:

1. La posible infección del tracto urinario controladas por el paciente (tira reactiva);
2. Análisis de orina cada 2 meses.
3. La evaluación de la parte superior del tracto urinario, la morfología de la vejiga, y RPM cada 6 meses (por ultrasonido).
4. La exploración física, la química de la sangre, la orina y pruebas en laboratorio a la oratoria todos los años.
5. Valoracion detallada por un especialista cada año y en la demanda cuando los factores de riesgo emergen. La investigación se especifica de acuerdo al perfil de riesgo real del paciente, pero en cualquier caso deben incluir una investigacion videourodinámica.
6. Las valoraciones más frecuentes en los pacientes de alto riesgo o si es exigido por la patología neurológica o el estado del tracto urinario. (Jan Groen et al, 2016).

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

La mayor parte del estímulo neurohumoral para la contracción de la vejiga fisiológica es la acetilcolina (ACh) mediante la estimulación de los sitios posganglionares parasimpáticos colinérgicas de los receptores muscarínicos de la vejiga (músculo liso detrusor y posiblemente otros sitios). Atropina y agentes similares a la atropina, disminuyen las contracciones normales de la vejiga y las contracciones involuntarias de la vejiga (hiperactividad del detrusor) de cualquier causa.

Debido a que los fármacos antimuscarínicos no parecen afectar a la sensación de urgencia durante el llenado, esto sugiere una estimulación continua del tono del detrusor mediada por ACh. Si esto es correcto, se esperaría que los agentes que inhiben la liberación de ACh o su actividad, esto contribuiría a la relajación de la vejiga o el mantenimiento de un bajo tono de la vejiga durante el llenado con la consiguiente disminución de la sintomatología de llenado y almacenamiento no relacionado con la aparición de la hiperactividad del detrusor.

Puesto que los fármacos antimuscarínicos no parecen afectar a la sensación de urgencia durante el llenado, esto sugiere una estimulación continua mediada por ACh del tono del detrusor. Si esto es correcto, se esperaría que los agentes que inhiben la liberación de ACh o actividad para contribuir a la relajación de la vejiga o el mantenimiento de un bajo tono de la vejiga durante el llenado con la consiguiente disminución de la sintomatología de llenado y almacenamiento, no relacionado con la aparición de la hiperactividad del detrusor. La resistencia de la salida, al menos tal como se refleja por mediciones de la presión uretral, no parece estar clínicamente afectados.

Aunque los agentes antimuscarínicos por lo general producen una mejoría clínica significativa en pacientes con hiperactividad del detrusor y síntomas asociados, por lo general sólo se produce una inhibición parcial.

## **Agentes Antimuscarínicos (anticolinérgicos)**

### **Mecanismo de acción**

Durante muchos años, los fármacos antimuscarínicos han sido el estándar de oro para el tratamiento de la vejiga hiperactiva. Sin embargo, aún no se han establecido las maneras por las que ejercen su efecto beneficioso.

La ACh estimula ambos, receptores muscarínicos y nicotínicos. Los antimuscarínicos bloquean los receptores muscarínicos de forma selectiva. Actualmente son la base del tratamiento de los síntomas de la vejiga hiperactiva, incluso si se han introducido nuevas opciones terapéuticas (Andersson et al, 2013). La visión tradicional es que en la vejiga hiperactiva y en la hiperactividad del detrusor, los fármacos actúan bloqueando los receptores muscarínicos en el músculo detrusor, que son estimulados por la acetilcolina liberada de los nervios colinérgicos activados (parasimpático). De este modo, disminuyen la capacidad de la vejiga para contraerse. Sin embargo, los fármacos antimuscarínicos actúan principalmente durante la fase de almacenamiento, disminuyendo la urgencia y el aumento de la capacidad de la vejiga. Además, los antimuscarínicos son generalmente antago-

nistas competitivos. Esto implica que cuando hay una liberación masiva de ACh, como durante la micción, los efectos de los fármacos deben estar disminuidos; de lo contrario la disminución de la capacidad de contracción del detrusor que finalmente conduciría a la retención urinaria. Sin lugar a dudas, las altas dosis de antimuscarínicos pueden producir retención urinaria en seres humanos, pero en el rango de dosis utilizado para efectos beneficiosos en vejiga hiperactiva y hiperactividad del detrusor, hay poca evidencia de una reducción significativa de la contracción durante la evacuación (Finney et al, 2006). Existe evidencia clínica indirecta para la liberación de ACh durante el llenado de la vejiga en ciertas condiciones anormales. Smith y sus colegas (1974) encontraron que en los pacientes con lesión de la médula espinal reciente, la inhibición de ACh por inhibidores de la colinesterasa podría aumentar el tono en reposo e inducir contracciones rítmicas en la vejiga. También es una buena evidencia experimental de que los antimuscarínicos actúan durante la fase de almacenamiento por la disminución de la actividad en los nervios aferentes (tanto las fibras C y A $\delta$ ) de la vejiga.

## **Uso clínico**

La relevancia clínica en la eficacia de los fármacos antimuscarínicos en relación con el placebo ha sido cuestionada. Sin embargo, los grandes metaanálisis de los estudios realizados con los fármacos actualmente más utilizados muestran claramente que los antimuscarínicos son de beneficio clínico significativo. Se recomendó que, debido a los perfiles farmacológicos de cada fármaco y las dosis diferentes, estos factores deben ser considerados en la toma de decisiones de tratamiento.

La durabilidad de los efectos de los antimuscarínicos no se conoce, y la tasa de recaída de los síntomas tras la interrupción del tratamiento no se han estudiado de forma sistemática.

Ninguno de los fármacos antimuscarínicos de uso clínico común (darifenacina, fesoterodina, imidafenacin, oxibutinina, propiverina, solifenacina, tolterodina, o trospio) es ideal como tratamiento de primera línea para todos los pacientes con hiperactividad de vejiga y del detrusor. El tratamiento óptimo debe ser individualizado, lo que implica que las comorbilidades del paciente y los medicamentos concomitantes, y los perfiles farmacológicos de los diferentes fármacos, deben tomarse en consideración.

## **Efectos adversos**

Aunque el uso de antimuscarínicos se asocia con muchos efectos adversos, por lo general se consideran medicamentos "seguros". Sin embargo, entre las más serias preocupa-

ciones relacionadas con su uso es el riesgo de efectos adversos cardíacos, particularmente prolongación del intervalo QT y la inducción de taquicardia ventricular polimorfa (torsades de pointes), (Roden, 2004).

Las acciones del sistema parasimpático sobre el corazón se oponen a las acciones excitadoras del sistema nervioso simpático y hacen más lenta el ritmo cardíaco. Una FC en reposo elevada, se ha relacionado con una mayor morbilidad y mortalidad en general, particularmente en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Se encontró que la prevalencia de comorbilidades cardiovasculares a ser significativamente mayor en los pacientes con que sin vejiga hiperactiva (Andersson et al, 2010).

Otra preocupación es que los fármacos antimuscarínicos comúnmente utilizados para tratar la vejiga hiperactiva, se pueden asociar con efectos secundarios del SNC incluyendo la disfunción cognitiva, pérdida de memoria, mareos, fatiga y dolor de cabeza. Con la excepción de la oxibutinina, los efectos secundarios relacionados al SNC no se encuentran comúnmente.

## **OXIBUTININA**

La oxibutinina es una amina terciaria que se absorbe bien y sufre un extenso metabolismo gastrointestinal superior y hepático de primer paso a través del sistema del citocromo P450 (CYP3A4) en varios metabolitos. El metabolito primario, N -desetiloxibutinina, tiene propiedades farmacológicas similares a las del compuesto original pero se produce en concentraciones mucho más altas después de la administración oral (Hughes et al, 1992). Se ha implicado como la causa principal del efecto secundario molesto de sequedad en la boca asociada con la administración de oxibutinina. Parece razonable suponer que el efecto de la oxibutinina por vía oral, en gran medida se ejerce por el metabolito. La aparición de un metabolito activo también puede explicar la falta de correlación entre la concentración plasmática de oxibutinina en sí y los efectos secundarios en los pacientes geriátricos reportados por Ouslander y sus colegas (1988). La vida media plasmática de la oxibutinina es de aproximadamente 2 horas, pero con una variación interindividual amplia. Tiene por tanto un efecto antimuscarínico y un efecto relajante muscular directo, y, además, las acciones anestésicas locales. Estos últimos pueden ser de importancia cuando el fármaco se administra por vía intravesical, pero probablemente no juegan ningún papel cuando se administra por vía oral. Lo más probable, cuando se administra por vía sistémica, la oxibutinina actúa principalmente como un antimuscarínico. La oxibutinina tiene una alta afinidad por los receptores muscarínicos en el tejido de la vejiga humana y bloquea eficazmente las contracciones inducida por carbacol. El fármaco ha



demostrado tener poco mayor afinidad por los receptores muscarínicos M 1 y M 3 que para los receptores M2 pero el significado clínico de esto no está claro.

La oxibutinina está disponible en 3 formulaciones, una tableta de liberación inmediato en toma de 2 a 3 veces al día, una pastilla de liberación prolongada una vez al día, y un parche transdérmico, dos veces por semana. (Nancy Fonte, 2008)

## **Fármacos que actúan sobre los canales de membrana**

### **Antagonistas del calcio**

La entrada de calcio extracelular puede ser bloqueada por los antagonistas del calcio, el bloqueo de tipo L de los canales de  $Ca^{2+}$ , y, teóricamente, esto sería una forma atractiva de inhibir la hiperactividad del detrusor y la regulación del tono del músculo liso del detrusor. Dos grupos principales de los canales de calcio incluyen los operados por voltaje y los canales operados por almacenamiento. Aunque ambos pueden contribuir al mantenimiento del tono del músculo liso, en general, los canales de calcio de almacenamiento aparentemente contribuyen sólo a un uso limitado, en su caso, el alcance de la regulación del tono del músculo liso de la vejiga.

### **Antidepresivos**

Algunos médicos creen que los antidepresivos tricíclicos, particularmente la imipramina, son agentes útiles para facilitar el almacenamiento de orina, tanto por la disminución de la contractilidad de la vejiga como por el aumento a la resistencia de salida.

Los antidepresivos tricíclicos poseen diferentes grados de al menos tres principales acciones farmacológicas: (1) Tienen efectos antimuscarínicos centrales y periféricos en algunos, pero no en todos los sitios; (2) bloquean el sistema de transporte activo en la terminación nerviosa presináptica que es responsable de la recaptación de los neurotransmisores norepinefrina y serotonina; y (3) que son sedantes, una acción que tiene lugar presumiblemente en una base central, pero es quizá relacionado con propiedades antihistamínicas (a 1 receptores H, aunque también antagonizan los receptores H 2 hasta cierto punto). Paradójicamente, también se ha demostrado que bloquean algunos alfa-DA y 5-HT<sub>1</sub>.

### **Imipramina**

La imipramina es el único fármaco que ha sido ampliamente utilizado clínicamente para tratar los síntomas de almacenamiento. La imipramina tiene efectos farmacológicos com-

plejos, incluyendo marcadas acciones antimuscarínicos sistémicas y el bloqueo de la recaptación de serotonina y NA, pero no se ha establecido su modo de acción en la vejiga hiperactiva. Incluso si se considera que la imipramina es un medicamento útil en el tratamiento de la vejiga hiperactiva, no hay estudios de buena calidad que puedan documentar esto. Se ha sabido durante mucho tiempo que la imipramina puede tener efectos favorables en el tratamiento de la enuresis nocturna en niños, con una tasa de éxito del 10% al 70% en los ensayos controlados. Está bien establecido que las dosis terapéuticas de los antidepresivos tricíclicos, que incluyen la imipramina, pueden causar graves efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular (hipotensión ortostática, arritmias ventriculares). La imipramina prolonga los intervalos QT y tiene un efecto antiarrítmico (y proarrítmico). Los niños parecen particularmente sensibles a la acción de los antidepresivos tricíclicos cardiotóxicos. Muy pocos estudios se han realizado en la última década. No hay buena calidad en los estudios han documentado que el fármaco es eficaz en el tratamiento de la vejiga hiperactiva. Sin embargo, se ha documentado un efecto beneficioso en el tratamiento de la enuresis nocturna.

### **Tratamiento farmacológico para facilitar el vaciado de la vejiga**

#### **El aumento de la presión intravesical de la vejiga y la contractilidad**

##### **Los agentes parasimpaticomiméticos**

Debido a que una parte importante de la vía final común en la contracción de la vejiga fisiológica es esperar la estimulación de los sitios parasimpáticos postganglionares muscarínicos colinérgicos del receptor, agentes que imitan la acción de la ACh para ser eficaces en el tratamiento de pacientes que no pueden vaciar la vejiga debido a la inadecuada contractilidad de la vejiga. La ACh, que es una amina cuaternaria, no se puede utilizar con fines terapéuticos, debido a su acción en ambos receptores muscarínicos y nicotínicos; que se hidroliza rápidamente por la acetilcolinesterasa y por la butirilcolinesterasa. Existen muchos medicamentos similares a la ACh, pero sólo el cloruro de betanecol exhibe una acción relativamente selectiva in vitro sobre la vejiga urinaria y el intestino con poca o ninguna acción nicotínica. El Betanecol es resistente a la colinesterasa y provoca una contracción in vitro del músculo liso de todas las áreas de la vejiga.

El **Betanecol** o agentes similares a él, históricamente ha sido recomendado para el tratamiento de la retención urinaria postoperatoria o después del parto, pero sólo si el paciente está despierto y alerta, y si no hay una obstrucción de la salida. La dosis recomendada ha

sido de 5 a 10 mg por vía subcutánea. Desde hace más de 50 años, el betanecol ha sido recomendado para el tratamiento de la vejiga atónica o hipotónica y ha sido reportado como eficaz en el logro de la "rehabilitación" del detrusor crónicamente atónico o hipotónico. El Betanecol también estimula o facilita el desarrollo de contracciones reflejas de la vejiga en pacientes en shock medular secundaria a lesión medular suprasacral.

Los posibles efectos secundarios de los fármacos colinérgicos incluyen enrojecimiento, náuseas, vómitos, diarrea, calambres gastrointestinales, broncoespasmo, dolor de cabeza, salivación y sudoración (Brown y Taylor, 2006). El uso intramuscular e intravenoso puede desencadenar efectos secundarios agudos y graves, lo que resulta en insuficiencia circulatoria aguda y paro cardíaco, y por lo tanto están prohibidas. Las contraindicaciones para el uso de esta categoría general de drogas incluyen el asma bronquial, úlcera péptica, obstrucción intestinal, enteritis, cirugía gastrointestinal reciente, arritmia cardíaca e hipertiroidismo. Actualmente se considera un medicamento con un nivel de evidencia de 4 D por lo que en algunos países no se recomienda su utilización.

#### NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel de evidencia	Descripción	Grados de evidencia	Descripcion
1	Revisiones sistemáticas, meta análisis y buena calidad de estudios randomizados.	A	Basado en el nivel 1 de evidencia, altamente recomendado
2	Estudios randomizados, buena calidad de estudios prospectivos de cohorte.	B	Recomendado
3	Casos de estudio de controles y serie de casos	C	Opcional
4	Opinion experta	D	No recomendado

## FARMACOS

<b>ANTIMUSCARINICOS</b>	<b>Nivel de Evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Atropina, Hioscina</b>	3	C
<b>Darifenacina</b>	1	A
<b>Fesoterodine</b>	1	A
<b>Imidafenacina</b>	1	B
<b>Propantelina</b>	2	B
<b>Solifenacina</b>	1	A
<b>Tolterodina</b>	1	A
<b>Tropium</b>	1	A

<b>FARMACOS CON ACCIONES MIXTAS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Oxibutinina</b>	1	A
<b>Propiverona</b>	1	A
<b>Flavoxate</b>	2	D

<b>FARMACOS QUE ACTUAN EN LOS CANALES DE MEMBRANA</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Calcio antagonistas</b>	2	D
<b>Canales de potasio</b>	2	D

<b>ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES ALFA ADRENERGICOS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
---	---------------------------	-------------------------------

<b>ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES ALFA ADRENERGICOS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Alfuzosin</b>	3	C
<b>Doxazosin</b>	3	C
<b>Prazocin</b>	3	C
<b>Terazocin</b>	3	C

<b>ANTIDEPRESIVOS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Imipramina</b>	3	C
<b>Duloxetina</b>	2	C

<b>AGONISTAS DE LOS RECEPTORES B ADRENERGICOS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Terbutalina</b>	3	C
<b>Salbutamol</b>	3	C
<b>Mirabegron</b>	1	B

<b>INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA TIPO 5</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Sildenafil</b>	1	B
<b>Tadalafil</b>	1	B

<b>INHIBIDORES DE LA CICLOOXIGENASA</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Indometacina</b>	2	C
<b>Flurbiprofen</b>	2	C

<b>TOXINAS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Botulinica (neurogenica)</b>	1	A
<b>Capsaicina</b>	2	C

<b>OTROS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Baclofeno</b>	3	C

<b>HORMONAS</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Grado de recomendación</b>
<b>Estrogenos</b>	2	C
<b>Desmopresina</b>	1	A

Table 79-3, Andersson KE, Chapple CR, Cardozo L, et al. Pharmacology treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, et al, editors. Incontinence. Paris: European Association of Urology and International Consultation on Urological Diseases; 2013. p. 625–728.

## **INTESTINO NEUROGENICO**

### **Introducción**

El intestino neurogénico es una disfunción del colon como resultado de una falta de control nervioso central. Es un síndrome comúnmente observado en individuos con lesión de la médula espinal.

Las personas con LM sufren de mayores grados de urgencia fecal y requieren más tiempo para el manejo del intestino.

Coggrave et al, evaluaron las encuestas de más de mil personas más de un año después de la LM e informaron de la presencia de estreñimiento (39%), las hemorroides (36%), y distensión abdominal (31%). La disfunción del intestino neurogénico es un problema físico y psicológico importante para las personas con lesión medular, como los cambios en la motilidad intestinal, el control de esfínteres, junto con el deterioro de la movilidad y la destreza manual como resultado para que el manejo del intestino se vuelva un importante

problema que limita la calidad de vida. Como la disfunción intestinal después de la lesión es una fuente importante de morbilidad, no es sorprendente que la mejoría de las funciones intestinales o de la vejiga por sí solos, son de las principales prioridades entre los individuos con LM. (Coggrave M. et al, 2009)

Hay dos patrones distintos en la presentación clínica de la disfunción intestinal: lesiones por encima del cono medular resultando en el síndrome de la neurona motora superior del intestino y lesiones en el cono medular y cauda equina resultando en el síndrome de la neurona motora inferior del intestino. El síndrome de neurona motora superior o intestino hiperreflexico, se caracteriza por un aumento del tono de la pared del colon y los tonos anales. El control voluntario (cortical) del esfínter anal externo se interrumpe y el esfínter permanece apretado, promoviendo la retención de las heces. Las conexiones nerviosas entre la médula espinal y el colon se mantienen intactos, y por lo tanto, no se conserva la coordinación del reflejo y la propulsión de las heces. El síndrome de la neurona motora superior del intestino, se asocia típicamente con estreñimiento y retención fecal al menos en parte, a causa de la actividad del esfínter anal externo. La evacuación de las heces en estos individuos se produce por medio de la actividad refleja causada por un estímulo introducido en el recto, como un supositorio irritante o estimulación digital. El síndrome de la neurona motora inferior, o el intestino arrefléxico, se caracteriza por la pérdida de mediación central (médula espinal) peristaltismo y propulsión lenta de las heces. El síndrome de la neurona motora inferior se asocia comúnmente con estreñimiento y un riesgo significativo de incontinencia debido al esfínter anal externo atónico y la falta de control sobre el músculo elevador del ano que hace que el lumen del recto se abra. (Stiens SA. et al, 1997 and Cingla AK et al, 2006).

## **Fisiología**

La función del colon es reabsorber agua y almacenar heces hasta la evacuación. La motilidad del colon es controlada por el plexo mientérico; la secreción, absorción, y el flujo sanguíneo son controladas por el plexo submucoso. Juntos, los plexos mientérico y submucoso forman el sistema nervioso intrínseco (entérico) del sistema nervioso del intestino. Mientras que el colon puede funcionar de manera autónoma, en cierta medida, la motilidad y función normal requieren del aporte de los sistemas nerviosos centrales y autonómico. Tanto los sistemas parasimpáticos y simpático modulan la función de músculo liso del colon a través del plexo mientérico, y las funciones de secreción a través del plexo submucoso. El sistema parasimpático alimenta el colon ascendente hasta la flexura esplénica y el colon descendente y recto (a través del nervio vago), la estimulación de la

secreción, el aumento de la motilidad del colon y relaja los esfínteres. El sistema simpático, a través de la salida torácica T5-L2 y el nervio hipogástrico (L1-L3), inervan el resto del colon y recto y produce la inhibición de las contracciones del colon, la secreción, y la contracción de los esfínteres. El control somático de los esfínteres se realiza a través del nervio pudendo (S2-S4). Un daño a la neurona motora superior, produce daños como pérdida del control voluntario y mantiene la actividad refleja en el ano y recto y un aumento del tiempo de tránsito colónico, que conlleva al estreñimiento. El tono anal se mantiene o aumenta. Un daño en la neurona motora inferior producen daños como pérdida del control voluntario, la pérdida de la actividad refleja en el ano-recto, el tiempo de tránsito prolongado, el estreñimiento e impactación rectal con un tono de reposo reducido en el esfínter anal.

La continencia fecal depende de una combinación de mecanismos autonómicos y voluntarios, mediada por la médula espinal y coordinada por el cerebro.

Las heces se almacenan temporalmente en el colon sigmoide. Cuando esta zona está llena, las heces se impulsan al recto. Cuando el recto se llena y se estira los receptores se activan y envían impulsos a través del nervio pélvico a la médula espinal. Estos impulsos estimulan las fibras parasimpáticas preganglionares, que a través de interneuronas excitan las fibras postganglionares que irrigan el músculo liso del recto y el colon. Esto causa contracción del músculo liso, empujando la materia fecal hacia el ano. La información sensorial se distribuye de forma simultánea al cerebro para iniciar la necesidad de defecar; los impulsos descendentes parasimpáticos de las áreas sensoriomotoras del cerebro facilitan el reflejo de la defecación, relajan el músculo liso del esfínter anal interno, e inhiben la contracción del músculo estriado del esfínter externo. La relajación voluntaria del esfínter externo permite que se produzca la defecación. La interrupción de las vías sensitivas y las vías motoras voluntarias individualmente o combinados limita totalmente u oblitera el control voluntario.

En la mayoría de condiciones neurológicas centrales, el sistema nervioso entérico no se ve afectado. Después de la lesión una imagen clara de neurona motora superior (refleja) o inferior (flácida) del intestino, suele ser evidente. Sin embargo, en la LM, las lesiones incompletas, las de cono y muchas otras condiciones neurológicas centrales, las funciones del intestino restante pueden no ser tan evidente; la manometría anorrectal y los estudios de tránsito colónico pueden ayudar a dilucidar la situación, pero no pueden sustituir a una buena historia detallada de la disfunción intestinal del individuo, (Maureen Coggrave and Christine Norton et al, 2013).



## Fisiopatología

### **Intestino grueso, Alteración de la motilidad y disfunción del suelo pélvico**

"El intestino neurogénico" es un término que se refiere a la disfunción del colon (como estreñimiento, incontinencia, y la descoordinación de la defecación) a la falta de control nervioso. Los patrones de la disfunción se describen en relación con las lesiones neuronales ubicadas en el cerebro o en la médula espinal, los nervios periféricos, y dentro del sistema nervioso entérico. Los efectos de estas lesiones pueden ser analizados a partir de las capas musculares del colon, la médula espinal y los centros supraespinales.

El sistema nervioso entérico permanece funcionalmente intacto después de una lesión medular, aunque los efectos transinápticos de las lesiones centrales y periféricas se ha demostrado que inducen la pérdida de células ganglionares y la proliferación de células de Schwann dentro de la pared del colon. La remodelación sináptica local se produce en respuesta a lesiones de la médula, pero los efectos sobre el control nervioso entérico del intestino, si los hay, son desconocidos.

La neurona motora inferior (NMI) del intestino representa un patrón de disfunción del colon que resulta de una lesión que afecta a los cuerpos celulares parasimpático en el cono, sus axones en la cola de caballo, o el nervio pélvico. El colon en NMI tiende a ser "relajado"; no hay reflejo de peristalsis. La propulsión de heces lento con peristalsis colónica segmentaria es coordinado por el plexo mientérico solo mientras continúa la absorción de agua. Esta situación produce una forma de heces más redonda. El esfínter anal externo está denervado, aumentando el riesgo de incontinencia. El reflejo inhibitorio rectal-anal se mantiene incluso en las lesiones del cono medular o de la cola de caballo de los músculos elevadores del ano.

La neurona motora superior (NMS) resulta de una lesión de la médula espinal por encima del cono medular. Lesiones por encima de T1 se asocian con tiempo prolongado de tránsito de boca a ciego, pero los parapléjicos exhiben tiempos de tránsito que son comparables a lo normal. La válvula ileocecal, el colon de NMS ha sido descrito como "espástico" a causa del tono excesivo de la pared colónica y anal. El músculo estriado del esfínter anal externo, normalmente bajo control voluntario, sigue siendo espástico como consecuencia de la espasticidad del suelo pélvico. Estudios electromiográficos han demostrado que las personas con lesión medular, NMS, tienen una actividad basal del colon mayor que las normales. Esto podría conducir a la peristalsis hiperactiva segmentaria, el peristaltismo propulsivo activo, y un reflejo de retención hiperactivos con la constricción espástica del esfínter anal externo, llevando a una distensión fecal del colon. Esta condi-

ción requiere de un estímulo mecánico o químico para desencadenar el reflejo de defecación, (Steven A. Stiens, 1997).

## **Anatomía**

El intestino grueso humano es un saco cerrado, de 1,5 m de longitud promedio, que está delimitado por el esfínter ileocecal en un extremo y el esfínter anal en el otro. Se divide en cinco partes: apéndice, ciego, colon, el recto y el canal anal. La pared del colon consiste en una capa interna de músculo liso circular y una capa externa delgada de músculo liso longitudinal que se recoge en tres gruesos cordones llamados la tenia coli. El colon transversal izquierdo, el colon descendente y el recto se derivan del intestino embrionario posterior y se conectan a la superficie de la piel a través del ano.

En el recto caudal, la capa de músculo liso interior continuo de la pared del colon se espesa para producir el esfínter anal interno. El esfínter anal interno rodea el canal anal en el recto distal, y es el principal contribuyente a la presión de reposo del canal anal cerrado.

Situado justo dentro del ano, el esfínter anal externo (EAE) es una banda circunferencial de músculo estriado que se continúa con el suelo de la pelvis. Los músculos elevadores del ano surgen de la parte posterior del hueso púbico y se unen con el sacro y el coxis distal. Este conjunto de músculos converge para formar un embudo que surge de los lados de la pelvis. La uretra, la vagina y ano recto, pasan a través de este embudo para entrar en el perineo.

El mecanismo del esfínter anal (EAE, EAI y el puborectalis) actúan como una unidad para mantener la continencia fecal. La continencia en el estado de reposo se mantiene por la actividad tónica del esfínter anal interno, que representa el 80% de las presiones que se dan en el esfínter de distensión rectal y y el estiramiento puborrectal, producen la urgencia de defecar. El colon y el suelo pélvico reciben inervación parasimpática, simpática y somática. La propulsión y almacenamiento de las heces son orquestados por enlaces de células nerviosas desde la mucosa del colon hacia cerebro. A nivel del intestino, el sistema nervioso entérico, o "cerebro del intestino", se compone de 100 millones de neuronas, la aproximación de los números de las células nerviosas de toda la médula

El sistema nervioso intrínseco del intestino incluye el plexo de Auerbach (mientérico intramuscular), que está situado entre las capas longitudinales y musculares circulares del intestino. El plexo de Auerbach contiene fibras no mielinizadas y cuerpos de células postganglionares parasimpáticas que coordinan la peristalsis. En segundo lugar, el plexo de

Meissner en la submucosa retransmite las respuestas locales, motoras y sensoriales al plexo de Auerbach, ganglios prevertebrales y a la médula espinal.

El control nervioso entérico de la pared del colon se modula a través de conexiones centrales de los nervios parasimpáticos y simpáticos, (A. Stiens, 1997).

## **MANEJO MÉDICO DEL INTESTINO NEUROGENICO**

Cuando se ve comprometido el control de la continencia fecal, el objetivo principal del manejo del intestino es facilitar la defecación. Otros objetivos incluyen evitar del estreñimiento y la morbilidad asociada, la promoción de la independencia y la autonomía, y la reducción del impacto en la calidad de vida, reduciendo al mínimo la duración del cuidado del intestino. La educación de los individuos y sus cuidadores es esencial para el éxito.

En ausencia de programas basados en la evidencia (Coggrave et al., 2006) una atención eficaz depende del desarrollo de los programas de tratamiento personalizados en colaboración con el paciente, informó de una evaluación de las necesidades físicas y psicosociales individuales.

La mayoría de los individuos iniciara con un programa conservador, que puede incluir cualquiera de los siguientes: rutina, la manipulación dietética, laxantes, la estimulación rectal, y las intervenciones digitales, (Maureen Coggrave and Christine Norton, 2013).

### **Historia del paciente**

El manejo adecuado del intestino neurogénico comienza con una historia minuciosa. Las condiciones intestinales anteriores y hábitos deben estar relacionados con la función actual.

La función intestinal premórbida sienta las bases para el desarrollo de un régimen post-lesión intestinal viable. Los parámetros a considerar incluyen la sincronización del movimiento de los intestinos, la frecuencia, el volumen y la consistencia de las deposiciones, y la cantidad de tiempo necesario para completar el cuidado del intestino. Estos deben ser replicados lo más estrechamente posible con el fin de tomar ventaja de los patrones bien establecidos. La programación de la evacuación poco después de una comida se aprovecha de la respuesta del reflejo gastrocolico.

La presencia de cualquier trastorno intestinal premórbido también complicará un régimen intestinal después de la lesión. La dependencia al laxante, diabetes, síndrome del intestino irritable o enfermedad inflamatoria intestinal, pueden prolongar el tiempo de tránsito,

disminuir la capacidad de respuesta del intestino a las medicaciones, e incluso predisponer a la persona a complicaciones que amenazan la vida, tales como el megacolon tóxico. Estas personas tienen que ser muy compatibles con los programas de intestino. Ellos necesitan entender la relación entre su problema anterior y su disfunción intestinal a consecuencia de la lesión medular actual. (Richard A. Awad, 2011).

## **Examen físico**

### **Identificación de los trastornos, estudio de las complicaciones y educación del Paciente**

Hay que señalar los hábitos generales del paciente, el estado de hidratación, y el nivel de alerta. La auscultación de los ruidos intestinales precede a la palpación. La palpación revelará la presencia de cualquier masa, organomegalia, o de impactación alta del colon. El examen no puede producir dolor abdominal, rigidez, o rebote debido a la alteración en la inervación sensorial. El colon debe ser palpado a lo largo de su curso, ya que rodea el abdomen, comenzando en el cuadrante inferior derecho. El colon ascendente y el colon transversal han variado las posiciones en el abdomen. Un examen rectal cuidadoso también dará información sobre la inervación del esfínter y la cantidad y consistencia de las heces presente en la bóveda rectal, la presencia de hemorroides o masas, y en los hombres el tamaño de la glándula prostática. Un guayaco en heces debe ser valorado para visualizar sangre oculta en este momento. En el examen rectal, el dedo que examina debe ser sostenido firmemente contra el borde anal para permitir la relajación gradual de tono anal. A medida que se abre el esfínter, el dedo que examina debe orientarse hacia el ombligo con el fin de acercarse en ángulo recto en el músculo puborrectal. Al músculo puborrectal, se aplica una presión suave hacia el sacro para evaluar el tono puborrectal y espasticidad. Debería realizarse una evaluación de la fuerza voluntaria del esfínter anal externo, del músculo puborrectal y del bulbocavernoso. El examen neurológico dará información sobre el nivel de la lesión, la integridad de la lesión y si la lesión es de la NMS o de NMI.

El examen neurológico debe incluir una evaluación exhaustiva de los reflejos sacros, incluyendo el tono anal, el reflejo anocutáneo, reflejo bulbo cavernoso, y los reflejos del esfínter anal interno. El reflejo anocutáneo, que consiste en la contracción del esfínter anal externo en respuesta al pinchazo o acariciar la piel del ano, se debe evaluar en los cuatro cuadrantes que rodean el orificio anal. Este reflejo está mediado por la rama hemorroidal inferior del nervio pudendo.

El reflejo del bulbocavernosus se provoca mediante un pinchazo o pellizco del dorso del glande del pene o presionando el clítoris y la palpación de bulbo cavernoso y la contracción del esfínter anal externo con un dedo enguantado y lubricado en el canal anal, (Steven A. Stiens, 1997).

### **Programas multifacéticos No farmacológicos (conservativos y no quirúrgicos).**

Hay varios factores que pueden influir en la función intestinal, incluyendo la dieta, evacuaciones intestinales y la ingesta de fluidos. Los programas multifacéticos se dirigen a más de un factor en un intento de reducir el tiempo de tránsito colónico, así como para disminuir la incidencia de las evacuaciones difíciles. Mejorar el movimiento de las heces a través del tracto gastrointestinal es la parte más importante de cualquier protocolo de tratamiento del intestino después de la lesión. Una serie de intervenciones, como componentes de una rutina intestinal, se recomienda para el tratamiento de intestino neurogénico después de la lesión. Estos incluyen recomendaciones dietéticas, estimulación anorrectal / estimulación perianal, el momento de la realización de la rutina del intestino con la ingesta de alimentos (aprovechando de esta manera los reflejos gastrocolicos y colorrectales), y una variedad de agentes farmacológicos. **Hay un nivel 4 de evidencia** que los programas de manejo del intestino reducen el tiempo de tránsito, la incidencia de evacuaciones difíciles, y la duración de tiempo requerido para el manejo del intestino.

### **Supositorios**

El uso de agentes químicos rectales (supositorios) es un componente común y con frecuencia necesaria de un programa de tratamiento intestinal exitosa. Bisacodilo (Dulcolax) y glicerina son los ingredientes activos más comunes en estos supositorios. **Hay evidencia de nivel 1**, para apoyar los supositorios a base de glicol de polietileno para el tratamiento del intestino. Estos supositorios resultaron en una disminución clínicamente significativa en la cantidad de tiempo de enfermería para personas que requieren asistencia y menos tiempo para llevar a cabo el cuidado del intestino para el individuo independiente. El tiempo total del cuidado del intestino con el supositorio a base de glicol de polietileno es significativamente menor en comparación con los supositorios de bisacodilo base de aceite vegetal hidrogenado, (Zhu Yi. et al, 2014).

## **Fibra Dietetica**

**Existe un nivel 4 de evidencia** que las dietas altas en fibra pueden causar aumento del tiempo de tránsito colónico, en lugar de disminuir. Los resultados de las series de casos indican que el aumento de fibra dietética en pacientes con lesión medular no tiene el mismo efecto sobre la función intestinal como se ha mostrado anteriormente en los individuos con la función intestinal normal. El efecto puede ser exactamente lo contrario de la respuesta deseada. Por lo tanto, la adición de más fibra por sí sola no mejora la función intestinal, (Maureen Coggrave and Christine Norton, 2013).

## **Estimulacion refleja del tracto gastrointestinal**

La estimulación rectal digital se utiliza a menudo como un complemento a los laxantes y enemas para facilitar la evacuación intestinal. **Hay evidencia de nivel 4** que la estimulación rectal digital aumenta la motilidad en el colon.

## **Masaje abdominal**

**Hay evidencia de nivel 4**, que el masaje abdominal acorta significativamente el tiempo total del tránsito colónico, reduce la distensión abdominal y aumento de la frecuencia de los movimientos intestinales por semana.

## **DISPOSITIVOS DE AYUDA**

Los dispositivos de ayuda han sido evaluados como medios para mejorar la evacuación intestinal en personas con lesión medular. Estos incluyen una mesa de pie y un asiento de inodoro modificado. Hay evidencia de nivel 5 (de un reporte de caso con un tema) que una tabla de pie alivia el estreñimiento en personas con LM. **Hay evidencia de nivel 4** que un asiento de inodoro con lavado de retroalimentación visual puede reducir el tiempo gastado en el cuidado del intestino.

## **Irrigacion Anal**

Hay evidencia de nivel 4 (a partir de estudios de una serie de casos la evaluación de 31 personas con LM) que apoya el uso de agua de riego pulsante (pulsos rápidos intermitentes) para eliminar las heces de los individuos con lesión medular, (A. Emmanuel, 2010).

## **Estimulación electrica y magnetica funcional**

**Hay evidencia de nivel 1**, que la estimulación eléctrica externa de los músculos de la pared abdominal puede mejorar el manejo del intestino para las personas con tetraplegia.

Utilizaron un cinturón abdominal durante la noche con electrodos incorporados para proporcionar el estímulo. También existe el nivel 2 pruebas (de un ensayo prospectivo controlado), en el que 25 minutos de la estimulación eléctrica de los músculos abdominales por día, 5 días a la semana, durante 8 semanas, dio como resultado tiempos de tránsito colónico acelerado en comparación con el grupo control tratado con placebo. Lin et al mostraron que el uso de la estimulación magnética funcional abdominal externa reduce el tiempo de tránsito colónico en personas con LM.

### **Estimulador de las raíces sacras**

El estimulador de la raíz anterior del sacro, por lo general se implanta sobre todo para los problemas del manejo de la vejiga después de la lesión. Los electrodos implantados se colocan en la segunda, tercera, cuarta raíces nerviosas anteriores del sacro y de alta tensión, la estimulación es de corta duración y se aplica varias veces al día para vaciar la vejiga; el colon se estimula de forma simultánea, lo que resulta en la actividad aumentada del colon, la reducción de estreñimiento y algunas veces la defecación durante la implantación de la estimulación sigue siendo poco frecuente en individuos con LM y no se ha informado en otras condiciones neurológicas centrales, (Mauren Coggrave, 2013).

Los estudios que utilizan la estimulación raíz anterior del sacro demostraron mejoras en la función intestinal, la calidad de vida, y la reducción de la disreflexia autonómica. El cambio de ruta del nervio se utiliza para facilitar la defecación a través de la estimulación mecánica de los dermatomas en pacientes lesiones completas o incompletas. La estimulación periférica mediante la estimulación eléctrica o la estimulación magnética puede representar alternativas no invasivas. Se necesitan ensayos controlados más grandes del uso clínico generalizado de la neuroestimulación antes de que se recomiende como tratamiento para el manejo del intestino neurogénico, (Ronak A. Gor et al, 2016).

### **AGENTES FARMACOLOGICOS**

**Hay evidencia de nivel 1**, que la cisaprida reduce significativamente el tiempo de tránsito colónico para el estreñimiento crónico. También existe **evidencia de nivel 1** (de un estudio de buena calidad) que la prucaloprida incrementa la frecuencia de deposiciones, mejora la consistencia de las heces, y disminuye el tiempo de tránsito gastrointestinal. La prucaloprida es un agonista de los receptores de serotonina altamente selectivo con propiedades enterocinéticas que facilitan la neurotransmisión colinérgica y excitadora adrenérgica. **Hay Nivel 2 de evidencia** (ensayo controlado), que la administración intravenosa de

metoclopramida mejora las deficiencias en el vaciado gástrico. La metoclopramida es un antagonista del receptor de dopamina potente con propiedades procinéticas, Segal et al. encontró que la alteración del vaciado gástrico se correlaciona con una disminución de la absorción del fármaco. **Hay evidencia de nivel 1**, que apoya el uso de neostigmina (un inhibidor reversible de la colinesterasa) o la combinación de neostigmina y glicopirrolato, cuando se administran por vía intravenosa, Korsten et al. encuentran que la neostigmina y la combinación de neostigmina / glicopirrolato, mejoran la expulsión de heces sobre la solución salina normal. **Hay evidencia de nivel 1**, que Fampridine (bloqueador selectivo de los canales de potasio) puede aumentar el número de días con los movimientos intestinales en aproximadamente una quinta parte de los sujetos, (A. Krassioukov et al, 2010).

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

La mayoría de las intervenciones quirúrgicas para intestino neurogenico están diseñadas para facilitar, en lugar de reemplazar 'el manejo médico'. En consecuencia, las decisiones de la cirugía de para el manejo del intestino neurogenico, deben ser vistos como un complemento a la terapia médica a diferencia de progresión de la enfermedad o el fracaso del tratamiento médico. La cirugía es generalmente diseñado para dar enemas más eficaces al permitir que los enemas sean anterógrados en lugar de retrógrados. Esto puede ser más eficaz en casos especiales debido a estreñimiento severo con impactación fecal pueda impedir el progreso retrógrado de enemas tradicionales. Por el contrario, se introducen los enemas de continencia anterógrada "aguas arriba" del estreñimiento, no importa qué tan grave es el intestino neurogenico. Un número selecto de pacientes se someterá a la derivación fecal, que se emplea sólo para los casos más graves y refractarias.

### **Enema anterógrado continente**

#### Técnica

En 1990, Malone et al. Combinaron el principio de un enema anterógrado para la irrigación del colon con la técnica de Mitrofanoff en la formación de canal sin reflujo cateterizable continente. Esta apendicocecostomia, revoluciono el manejo del intestino al mitigar la morbilidad asociada con enemas anorrectales retrógrados, al tiempo que mejoraron el malestar físico y el cumplimiento del paciente.

Malone utiliza una incisión en el cuadrante inferior derecho, cortando transversalmente y revertiendo el apéndice, implantando la punta del apéndice en un túnel submucoso crea-



do a través de la tenia del colon. Las capas Seromusculares se cerraron sobre el apéndice para proporcionar un mecanismo de no reflujo. Por último, el apéndice se aproximó al sitio del estoma previamente marcado en la pared abdominal anterior y el estoma fue formado utilizando un colgajo de piel de base amplia, (Ronak A. Gor, 2016).

## **ESPASTICIDAD**

La espasticidad es una complicación importante de muchas enfermedades neurológicas. En sí misma predispone a otras complicaciones, tales como contracturas articulares y deformidades de las articulaciones, pero, como la comorbilidad, la espasticidad amplifica los efectos de la debilidad y otros trastornos motores y contribuye a las limitaciones en la actividad y la participación. A pesar de que se ha convertido en una práctica común para etiquetar cualquier condición de presentación como la tensión muscular "espasticidad", es importante señalar que sólo uno de innumerables consecuencias del síndrome de la neurona motora superior (NMS). Otras características del síndrome de NMS importantes incluyen debilidad, reflejos de estiramiento exagerados, clonus, pérdida de la coordinación y el control del motor. Estas numerosas anomalías evolucionan con el tiempo e interactúan unos con otros, y producen una imagen dinámica de la variación de las presentaciones clínicas después de una lesión de la NMS. Por ejemplo, la debilidad tiende a resultar en la inmovilización en una longitud del músculo acortado y predispone a la contractura. Esto a su vez agrava el desarrollo de la espasticidad en los mismos músculos. Además, la espasticidad exacerba contracturas y desencadena un círculo vicioso que empeora la condición.

Debido a la falta de una definición estricta y la medición clínica de la espasticidad, las estimaciones de la incidencia y prevalencia varían. Se estima que se producen entre un 65% y el 78% de las personas con lesiones de la médula espinal. (Gerard E. Francisco and Sheng Li, Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation, Chapter 23, 487-510.e5)

El daño a la médula espinal traumática o no traumática se define como una lesión patológica o proceso que afecta la función de la médula espinal. La espasticidad es una complicación secundaria común y debilitante después de daño de la médula espinal. A pesar de esto, hay una escasez de directrices basadas en la evidencia para apoyar la evaluación y el tratamiento de la espasticidad. Este vacío contribuye a la atención fragmentada y desigual acceso a la mejor práctica clínica.

## **PREVALENCIA E IMPLICACIONES DE LA ESPASTICIDAD**

Las estimaciones de la prevalencia de la espasticidad en personas con lesión de la médula espinal varían dependiendo de la geografía, la definición de la espasticidad, la etiología (traumática, no traumática), población de la muestra, y el nivel anatómico de los daños. Una revisión citó la prevalencia de la espasticidad que dura al menos 1 año pos lesión y estar entre el 65% y el 93% en las personas con lesión de la médula espinal. Entre los niños con una duración media de daño de la médula espinal de 11 años, o adultos con daño traumático de la médula espinal seguidos durante 10 años, el 61% y el 85% se presentó con espasticidad. En contraste, sólo el 27% de las personas con lesiones medulares traumáticas presentaron espasticidad durante la hospitalización aguda. Entre el 15% y el 36% de las personas con lesión medular traumática, presentaron espasticidad durante rehabilitación. La espasticidad evoluciona a lo largo de semanas o meses, y la identificación temprana puede ser un desafío debido a su transición gradual. La espasticidad después de la lesión, puede limitar las capacidades físicas para las transferencias, el posicionamiento y la movilidad, actividades de la vida diaria y la participación social, también puede conducir a trastornos del sueño; fatiga y dolor, a mayor riesgo de lesiones, úlceras por presión, y las infecciones; y una percepción negativa de la auto-imagen corporal así como la disminución en la calidad de vida.

## **EVALUACION MULTIDIMENSIONAL DE LA DISCAPACIDAD.**

Después de la identificación de la espasticidad incapacitante sobre la base de una definición clara y consistente, el siguiente paso es la selección del tratamiento adecuado. La evaluación ideal debe incluir un equipo multidisciplinario utilizando un enfoque multidimensional que consiste en la medición objetiva de los fenómenos neurofisiológicos, el examen clínico (percepciones de los clínicos), y sub mediciones subjetivas que incorporan escalas de función para evaluar la percepción de las personas con lesión de la médula espinal y su cuidadores en relación con el impacto de la espasticidad.

La CIF se basa en 3 niveles de funcionamiento y la salud humana: la parte del cuerpo u órgano (funciones y estructuras corporales), toda la persona (actividades), y toda la persona en un contexto social (participación). En su desarrollo, la Organización Mundial de la Salud ha reconocido la importancia de cómo un trastorno puede afectar a la salud y la función en los 3 niveles. Sobre la base de este marco, la Organización Mundial de la Sa-

lud ha desarrollado un instrumento, compuesto por 25 dominios, para evaluar la salud y la discapacidad (Anthony Scott Burns et al, 2016).

## **CLASIFICACION**

La espasticidad se clasifica por medio de la **escala de Ashworth** (modificada) a continuación:

0:

No hay un aumento en el tono muscular

1:

Ligero aumento en el tono muscular, que se manifiesta por una captura y liberación, o por la resistencia mínima al final del rango de movimiento cuando la extremidad se mueve en flexión o extensión / abducción o aducción.

1+ :

Ligero aumento en el tono muscular, que se manifiesta por una captura, seguido por una resistencia mínima a través del resto (menos de la mitad) del rango de movimiento.

2:

Aumento más marcado del tono muscular a través de la mayor parte del rango de movimiento, pero la parte afectada se mueve con facilidad.

3 :

Considerable aumento en el tono muscular, el movimiento pasivo es difícil.

4:

La parte afectada es rígida en flexión o extensión (abducción o aducción).

## **FISIOPATOLOGIA DE LA ESPASTICIDAD**

### **Reflejo de estiramiento y su Regulación.**

Para entender la fisiología del reflejo de estiramiento y su regulación es fundamental entender el tono muscular anormal y la espasticidad en varias condiciones patológicas. El tono muscular ha sido visto como una manifestación del control neuromotor reflejo de estiramiento desde que Sherrington llevó a cabo sus experimentos que demuestran que los reflejos no eran fenómenos aislados dentro de un solo arco reflejo, sino el producto de la activación integrada como resultado de la inervación recíproca de los músculos.

El reflejo de estiramiento es un reflejo monosináptico que proporciona una regulación automática de la longitud del músculo esquelético. Cuando un músculo se alarga por estiramiento pasivo, el cambio en la longitud del músculo es detectado por los husos musculares (principalmente del grupo fibras aferentes Ia, y en segundo lugar del grupo II fibras aferentes). Los órganos tendinosos de Golgi también envían información sobre la tensión muscular a través de las fibras aferentes del grupo IB. El aumento de la actividad neuronal en estas fibras, a su vez, aumentan la actividad de las neuronas motoras alfa en los músculos estirados, haciendo que las fibras musculares se contraigan y por lo tanto se resisten al alargamiento muscular o estiramiento. Mientras tanto, las fibras aferentes Ia hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias y producen una relajación de los músculos antagonistas ("inhibición recíproca"). Las neuronas motoras gamma regulan al huso muscular (sistema de fusimotoras) y el reflejo de la sensibilidad. La excitabilidad de las neuronas motoras espinales se ve influenciada por una serie de factores: los mecanismos intraspinales locales, tales como la inhibición recurrente a partir de células de Renshaw; la inhibición recíproca; la inhibición de las vías aferentes del grupo II; la inhibición Ib no recíproca; y la inhibición presináptica. Además de estos mecanismos intraespinales, la excitabilidad del reflejo de estiramiento (fibra aferente, las neuronas motoras de la médula, y fibra eferente) se regulan además por señales supraespinales descendente excitatorias e inhibitorias.

En el sistema motor humano, hay cinco importantes vías descendentes: corticoespinal, reticulospinales, vestibuloespinales, rubrospinales, y tectoespinal. El corticoespinal se origina en la corteza cerebral y centra su actividad en el movimiento voluntario. Las lesiones aisladas en la vía corticoespinal producen debilidad, pérdida de destreza, hipotonía, hiporreflexia y, en lugar de la espasticidad. Las otras cuatro vías descendentes se originan en el tronco cerebral. El tracto tectoespinal se origina en el tectum (colículo superior) en el cerebro medio y contribuye a la orientación visual. El reticuloespinal (TRE) y el tracto vestibuloespinal (TVE) proporcionan una regulación excitatoria equilibrada y descendente inhibitoria del reflejo de estiramiento de la columna. La vía rubrospinal emana del tronco cerebral lateral y está casi ausente en los seres humanos. El desequilibrio de estas vías inhibitorias descendentes, junto con influencias facilitadoras en el reflejo de estiramiento, se cree que son la causa de la espasticidad.

Existen dos sistemas principales excitatorios e inhibitorios de la base del cerebro que modulan la excitabilidad de los reflejos espinales. Ellos son anatómicamente distintos y difieren en el control cortical. El TRE dorsal, que se origina en la formación reticular ventromedial en la médula, proporciona un potente efecto inhibitorio sobre el reflejo de estiramiento

de la columna. La formación reticular medular recibe facilitación cortical de la corteza motora a través de fibras corticoreticulares, que actúan como el sistema inhibitor suprabulbar. El tracto corticoespinal y corticoreticular corren adyacentes entre sí en la corona radiada y la cápsula interna. Por debajo de la médula, el TRE dorsal y el Tracto Cortico Espinal lateral descienden adyacentes entre sí en el funículo dorsolateral.

El TRE medial y el TVE ejercen efectos excitatorios sobre los reflejos de estiramiento de la columna vertebral. El TRE medial tiene un origen difuso, principalmente en el tegmento pontino, y tiene conexiones eferentes que pasan a través y que reciben contribuciones de la sustancia gris central, zonas en el tegmento del cerebro medio, y la formación reticular medular (claramente diferente de la zona inhibitoria). En contraste con el TRE dorsal, el TRE medial no se ve afectada por la estimulación de la corteza motora o cápsula interna. Además de las funciones antes mencionadas en la regulación de los reflejos medulares, la formación reticular también está implicada en la coordinación del movimiento fino, la regulación autonómica de la respiración, el ritmo cardíaco y la presión arterial, así como en la excitación, la conciencia, y la modulación del dolor. (Gerard E. Francisco and Sheng Li, Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation, Chapter 23, 487-510.e5).

## **TRATAMIENTO**

Sea cual sea su etiología, la espasticidad suele tener un impacto negativo en la motricidad y del aparato locomotor; esto justifica el tratamiento del síntoma en sí (es decir, independientemente del contexto etiológico) como una función de los trastornos neurológicos del paciente y los enlaces entre estas últimas.

El tratamiento de la espasticidad sólo puede preverse después de un análisis clínico riguroso, con el fin de determinar la intensidad de la condición, verdaderas consecuencias y distribución. Esto presupone un buen grado de conocimiento y el rigor en investigación.

Evaluar el impacto real de la espasticidad es esencial. La medición de la espasticidad en un paciente en reposo no refleja el impacto de la condición durante el movimiento.

La espasticidad está sujeta a variaciones debido a un número de diferentes factores; la principal es la posición del cuerpo del paciente y de la actividad debido a que la condición afecta predominantemente a los músculos que soportan peso y por lo tanto se hace más intensa en la posición de pie.

Sólo un análisis más preciso sobre el impacto de la espasticidad en todos sus aspectos funcionales permite al médico, decidir sobre la idoneidad de un determinado tratamiento y establecer los objetivos razonables de los pacientes, en términos de función, confort, higiene y alivio del dolor.

La evaluación de la espasticidad se realiza en dos niveles:

1. El síntoma en sí:

La hipertonía se mide en la escala Ashworth (que se utiliza con más frecuencia) o la escala de Tardieu (que es más apropiado); los espasmos se miden en la escala de Penn.

2. El impacto de los síntomas:

Los arcos de movilidad, medida por goniometría.

El dolor en una escala analógica visual

El deterioro del movimiento activo en las escalas clínicas, el análisis de la velocidad y pruebas de distancia para evaluar la marcha, por ejemplo).

El examen debe responder a las tres preguntas siguientes:

1. Es la espasticidad un problema, en caso afirmativo, en qué aspectos? Esta es la pregunta clave.
2. Es la espasticidad la principal causa de la discapacidad o sólo uno de los componentes? En este último caso, cuales componentes están implicados? La probabilidad de un resultado exitoso del tratamiento depende de la respuesta a estas preguntas.
3. La espasticidad limita a un músculo o grupos musculares más ampliamente? Una vez más, la elección del tratamiento adecuado depende de la respuesta.

## **TOXINA BOTULINICA TIPO A**

Se recomienda la toxina botulínica tipo A, ya que hay pruebas científicas establecidas de su eficacia en la reducción local de la espasticidad después de la inyección intramuscular. Puede ser utilizado como un tratamiento de primera línea de la espasticidad cuando el objetivo es focal o multifocal (nivel de evidencia 1A).

En los adultos, la mayoría de los resultados provienen de estudios realizados en pacientes con accidente cerebrovascular y, en los niños, a partir de estudios en pacientes con parálisis cerebral. Sin embargo, el uso de la toxina botulínica puede preverse, independientemente de la patología en cuestión, ya que la indicación es más por síntomas que debido a su etiología.

La toxina botulínica tipo B puede tener los mismos efectos, pero en la actualidad hay muy pocos estudios para sacar conclusiones fiables. Está disponible en el mercado (como Neurobloc1).

## **Eficacia de la toxina botulínica tipo A**

En los adultos, se observa:

Una mejora en el cuidado personal (lavarse y vestirse) (nivel de evidencia 1 para los brazos y las piernas);

Una mejora de la motricidad activo en la pierna y, en particular, en la marcha en general (nivel de evidencia 2).

No se han observado cambios en la función activa del brazo.

En los niños, se observa:

Una mejora en el brazo activo o función de la pierna, (nivel de evidencia 2);

Un efecto sobre el dolor (nivel de evidencia 2).

La prevención de la deformación ortopédica es un objetivo importante y debe darse a en etapas muy temprana en los niños.

Cabe señalar que un efecto antálgico per se no se ha demostrado; Sin embargo, se reducen las consecuencias dolorosas de la espasticidad.

## **DOSIFICACION**

Las unidades son diferentes, no hay unidades internacionales y no hay equivalencia reconocida.

- 1 ml para Botox1, 100 Allergan U / ml;
- 2,5 ml para Dysport1, 500 Speywood U / 1 a 2,5 ml.

La dosis total máxima recomendada es la siguiente:

- En adultos: 500 U para Botox y 1.500 U para Dysport;
- En niños: 20 U / kg de peso para Botox y 30 U / kg para Dysport (consenso profesional).

Para la primera inyección, se recomiendan dosis iniciales más bajas - especialmente en pacientes con comorbilidades.

## **SEGURIDAD DE USO**

El número de puntos de inyección depende de la estructura y el tamaño del músculo.

El tratamiento de los pacientes con antiagregantes plaquetarios es posible. En cuanto a todas las inyecciones intramusculares, no es aconsejable inyectar un paciente que toma las dosis efectivas de un anticoagulante.

Se recomienda el uso de analgésicos, ya sea a nivel local y / o sistémica (anestesia local o el óxido nitroso). La premedicación oral puede ser utilizada, sobre todo en los niños.

La trazabilidad del producto inyectado es fuertemente recomendado: el número de lote, la dosis en general, la dosis por músculo y la dilución.

Es aconsejable para evaluar los resultados de la terapia en una consulta de **3 a 6 semanas después de la primera inyección**. Cualquier inyección posterior también debe ser seguida por una evaluación.

Repetir las inyecciones está justificado debido al efecto transitorio de la toxina. La indicación de inyecciones repetidas (con al menos 3 meses entre inyecciones) debe ser evaluada de acuerdo con los beneficios y la tolerancia, con una revisión de la dosis y los músculos tratados. Repetir las inyecciones se puede continuar, siempre y cuando se observen efectos beneficiosos después de cada administración deberían considerarse otras alternativas terapéuticas a largo plazo (especialmente cirugía).

Se recomienda el uso de un diario de seguimiento y una hoja de información del paciente. El paciente y su / su familia deben ser advertidos del bajo riesgo de los efectos adversos que pueden ocurrir durante las primeras 3 semanas después de cada inyección (problemas para tragar y síndrome botulínico) y deben ser alentados a consultar en caso de duda.

Los estudios de farmacovigilancia no han reportado ningún efecto perjudicial del uso a largo plazo, pero la literatura no describe seguimientos de más allá de 2 años.

La falta de eficacia del tratamiento debe impulsar a los profesionales a cuestionar las indicaciones y / o la técnica.

A falta repetida de eficacia significa que el tratamiento debe ser retirado, incluso en ausencia de otras alternativas terapéuticas.

## **TRATAMIENTOS ORALES**

Dos tratamientos compuestos administrados por vía oral (baclofeno y tizanidina) han demostrado una eficacia probada en la reducción de la espasticidad en la escala de Ashworth.

Se recomiendan como tratamiento de primera línea en espasticidad relacionada con la lesión de la médula espinal.

**BACLOFENO:** El baclofeno es un agente GABA (ácido gamma amino butírico) agonista que debe considerarse en el tratamiento de la espasticidad generalizada.



El baclofeno se excreta por el riñón y, en menor proporción, por el hígado. Los efectos secundarios incluyen somnolencia, mareo, debilidad y alteración de la función renal, por lo que no se recomienda su uso prolongado.

Una sobredosis puede producir paro respiratorio, hipotensión y bradicardia. Si no hay efecto terapéutico a las 6 semanas, se aconseja una retirada gradual. Una retirada súbita puede producir epilepsia y trastornos mentales.

Se comienza con una dosis de 5 mg tres veces al día; seguido de incrementos graduales de 5 mg cada 4-7 días; la dosis máxima recomendada es de 80 mg/día, aunque se han usado dosis de hasta 150 mg/día.

No se obtienen efectos terapéuticos con dosis inferiores a 30 mg/día.

Si no hay respuesta terapéutica al tratamiento en 6 semanas, se recomienda la suspensión gradual.

No se debe suspender el tratamiento súbitamente, por que podría ocasionar efectos secundarios graves (convulsiones, alucinaciones y rebote de la espasticidad).

**DIACEPAM:** Se recomienda comenzar con una dosis inicial de 2 mg/día, con escalado lento hasta un máximo de 60 mg/día.

**TIZANIDINA:** Inicio con dosis única de 2 mg noche (tabletas de 4 mg). Aumento gradual de 2 mg cada 4-7 días hasta obtener beneficio o aparición de efectos secundarios (hipotensión, boca seca, somnolencia). Dosis máxima de 36 mg/día. Se prefiere iniciar con dosis HS.

**DANTROLENO SODICO:** La dosis inicial recomendada es de 25 mg/día, aumentando 25 mg/día cada 4-7 días hasta 100 mg cuatro veces al día (dosis máxima de 400 mg/día).

## RECOMENDACIONES

En los casos de tizanidina y dantroleno, se recomienda el control de la función hepática (basal, y a 1, 3 y 6 meses).

Se recomienda iniciar con tizanidina 4 mg HS, en caso de espasticidad generalizada en el paciente hospitalizado o valorado en la consulta externa.

Otros fármacos de utilidad para el tratamiento de la espasticidad generalizada son: clonidina, gabapentina, ciproheptadina y derivados del cannabis.

### **BACLOFENO INTRATECAL**

El baclofeno intratecal es un tratamiento eficaz para la espasticidad. Especialmente puede ser recomendada en pacientes con lesiones medulares (N.E 1A). Es un tratamiento a largo plazo con la administración continua, intra-espinal a través de una bomba implantada.

Se recomienda sobre todo para los pacientes cuya espasticidad de las piernas está ampliamente distribuido y, a veces se extiende al tronco (N.E 1A).

### **EFICACIA**

El baclofeno intratecal deberían reservarse para los pacientes en los cuales la espasticidad:

- Interfiere con la postura, la enfermería y el descanso.
- Interfiere con la independencia personal o de la marcha;
- Causa dolor.

Un efecto favorable en la Disreflexia autónoma se puede esperar en pacientes con lesión medular.

### **PRECAUCIONES DE USO**

La presencia de material de osteosíntesis en o cerca de la columna vertebral o la presencia de úlceras por presión no son contraindicaciones formales. El paciente y / o su / su familia y amigos siempre deben contar con información detallada sobre los beneficios esperados y los posibles riesgos, sobre todo en términos del riesgo de pérdida de la función motora (que puede ser revertido cuando se retira el tratamiento).

En los niños, el desarrollo de la columna vertebral debe ser monitorizada muy de cerca.

Uno o más pruebas (inyección mediante punción lumbar o mediante un dispositivo de acceso temporal) deben llevarse a cabo antes de la implantación de una bomba.

El médico que realiza la inyección debe evaluar su eficacia en las siguientes 3 a 4 horas.

### **DOSIFICACION**

La primera dosis de prueba usualmente recomendada es de 50 mg en adultos y 25 mg en niños (Grado B).

La dosis máxima para una prueba no debe exceder de 150 mg en adultos y 100 mg en niños y debe ser alcanzado después de 3 y 4 días, respectivamente (Grado B). La dosis de mantenimiento del paciente puede variar de 20 mg a 1.500 mg.

Por lo general, se debe de aumentar la dosis en los primeros 6 a 9 meses después de la implantación. Sin embargo, este aumento no debe ser considerado como relacionado a un fenómeno de tolerancia, sino más bien como una adaptación a la situación clínica.

## **SEGURIDAD DE USO**

El riesgo inherente a la inyección intratecal de baclofeno se sobredosis (vigilancia y trastornos respiratorios). El monitoreo (en particular, de los signos vitales) por un equipo de especialistas debe realizarse durante las 3 horas siguientes a la prueba.

La implantación de la bomba, la vigilancia y el seguimiento deben ser realizados por un equipo médico y quirúrgico. Es importante dar el mantenimiento en particular para detectar peligros relacionados con el procedimiento (desplazamiento del catéter, infección, etc.) y prevenir la aparición del síndrome por abstinencia. El paciente no tiene necesariamente que haber recibido baclofen orales antes de la implantación de un bomba, (A.P. Yelninik et al, 2009).

## **TROMBOPROFILAXIS**

### **INTRODUCCION**

La alta incidencia, comienzo insidioso, consecuencias potencialmente letales, y clínicamente importantes implicaciones a largo plazo de la trombosis venosa (TPV) lo convierten en una de las principales causas de mortalidad y morbilidad después de una lesión aguda de la médula espinal. Con y sin medidas preventivas, la TVP sigue siendo una complicación relativamente frecuente y costosa después de LM. Los principales factores que predisponen a las personas con lesión medular aguda de TVP la componen por excelencia de la tríada Virchow: venostasis (debido a un fallo de la bomba muscular venosa por parálisis) (Seifert, 1972), un estado de hipercoagulabilidad transitoria (Rossi, 1980), y la lesión endotelial frecuentes debido a las lesiones concomitantes, dilatación venosa, y la presión sobre las venas (Miranda, 2000). El resultado final es que las personas con lesión medular aguda demuestran la mayor incidencia de TVP en comparación con otros pacientes con trauma severo (Geerts, 1994). La embolia pulmonar (TEP) fue la principal causa de

muerte después de LM, hasta que el uso de tromboprolifaxis efectivas se hizo común en la práctica clínica. (DeVivo, 1999). Por otra parte, si se produce TVP en pacientes con LM, se administra la terapia anticoagulante, a menudo durante períodos prolongados de tiempo, lo que lleva al aumento de los riesgos de hemorragia, así como considerables molestias para los pacientes que se les receta la warfarina, ya que necesitan un monitoreo de laboratorio frecuentes.

La TVP asintomática, es muy común en los pacientes con LM agudas (Geerts, 1994) Estos trombos pueden progresar de forma proximal en el 20% de los casos (Davies, 1979) y pueden embolizar hasta en un 50% (Carabasi, 1987). La TVP debe considerarse como un continuo que va desde los trombos pequeños, asintomáticos, hasta el TEP masivo fatal. Por estas razones, es esencial que la tromboprolifaxis agresiva deba proporcionarse a los pacientes de lesiones medulares.

## **PRESENTACION CLINICA**

Los signos y síntomas incluyen el edema de pantorrilla, tirantez, venas superficiales dilatadas, aumento de temperatura y eritema. El signo de Homans es inespecífico y poco sensible. Con la rodilla en flexión se realiza dorsiflexión forzada de tobillo, el dolor en la pantorrilla es sugestivo de TVP. Se observa solo en el 33% de los pacientes de media. La mayoría de los expertos creen que es poco específico, insensible y poco fiable. Existen protocolos y escalas con criterios clínicos para facilitar el diagnóstico de TVP. La más importante de ellas es la escala de Wells.

### **Trombosis venosa profunda en los miembros superiores**

La trombosis en los miembros superiores supone del 1% al 4% de todos los episodios, clasificadas como primarias o secundarias, siendo estas las más frecuentes, y están relacionadas con el esfuerzo y el estado de hipercoagulabilidad.

### **Tromboembolismo pulmonar**

Representa la complicación más frecuente y grave de la TVP. La clínica consiste en disnea, dolor costal, taquicardia o cualquier otro tipo de arritmia. Casi el 50% son asintomáticos. El embolismo ocluye una o varias arterias pulmonares, con efectos hemodinámicos que producen un aumento del trabajo del ventrículo derecho y de la estación interalveolar e hipoxemia debido a un fallo cardíaco. Se traduce en el paciente con difícil y mala respuesta a las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Del 10% al 20% son letales, pero

una vez tratados, el riesgo y los síntomas disminuyen después de las 2 primeras semanas, (M. Barrio-Alonso y cols, 2016).

## **FACTORES DE RIESGO**

**Paraplejia vs tetraplejia:** Varios estudios han encontrado una mayor incidencia de TVP en paraplejia que en tetraplejia (Maung, 2011; Giorgi-Pierfranceschi, 2013). Jones et al. encontraron que la razón de probabilidad de desarrollar TVP en comparación con paraplejia, la tetraplejia fue de 1,8 en un estudio poblacional que incluyó a más de 16.000 pacientes con LM (Jones, 2005). Maung et al. Encontraron que las personas con una lesión en la T1-6 tuvieron una incidencia significativamente mayor de TVP que aquellos con los traumatismos causados por lesiones C1-4 (6,3% frente a 3,4%), (Maung, 2011).

**Edad:** La mayoría de los estudios han encontrado una fuerte relación entre el aumento de la edad y el riesgo de TVP. Sin embargo, un efecto de edad no se observó en un estudio de más de 12.000 pacientes con LM, (Godat, 2015).

**Lesiones completas vs lesiones incompletas:** Los riesgos de TVP son mayores en lesiones completas (ASIA A) en comparación lesiones incompletas (ASIA B, C, o D) (Matsumoto, 2015).

**Fracturas concomitantes en las extremidades inferiores:** Los estudios han demostrado consistentemente que las fracturas de las extremidades inferiores y la pelvis aumentan el riesgo de TVP en pacientes con LM (Godat, 2015).

**Tiempo de lesiones:** El riesgo de TVP es mas alto en la fase de atención aguda de la lesión medular y luego disminuye, aunque el riesgo sigue siendo mayor que en una población de la misma edad sin LM (Godat, 2015).

**TVP anterior:** Los pacientes con TVP anterior tenían seis veces mayor riesgo de TVP después de la lesión que aquellos que no habían tenido en el pasado (Giorgi Pierfranceschi, 2013).

**Retraso o ausencia de trombopprofilaxis:** En una revisión sistemática, el inicio de la trombopprofilaxis dentro de dos semanas después de la lesión está fuertemente asociada con un menor riesgo de TVP en LM en comparación con el comienzo tardío. (Ploumis, 2009).

**La trombofilia:** Una serie estudios han sugerido un aumento de la tasa de TVP asociado con el Factor V Leiden, hiperhomocisteinemia, factor VIII o PAI-1 elevado, pero estas observaciones deben ser confirmadas.

## **DIAGNOSTICO**

### **Dímero-D**

Los niveles de D-dímero típicamente están aumentados en pacientes con TVP en fase aguda, pero muchas otras situaciones pueden aumentar sus niveles (embarazo, edad, cáncer, procesos inflamatorios, traumatismo, etc.). El D-dímero tiene alta sensibilidad (90-100%) pero baja especificidad (19-94%). Se usa como primera prueba diagnóstica, junto con la sospecha clínica, para la realización posterior de una eco-doppler. Presenta un valor predictivo negativo cercano al 100%.

### **Eco-doppler**

Primer método de diagnóstico no invasivo. Se trata de un método coste-efectivo en la vigilancia de los eventos trombóticos en pacientes lesionados medulares ingresados en centros de rehabilitación. Hoy día es una pieza clave en el diagnóstico de TVP en pacientes con sospecha clínica, constituyendo en todos los protocolos la exploración estándar de forma sistematizada.

Michiels, demostró un alto valor predictivo positivo (98%) para trombosis proximal, pero pierde sensibilidad para venas distales. En una última revisión del 2011, presenta alta sensibilidad (89% a 96%) y especificidad (96% a 100%). Como ventaja no es invasiva, es barata, portátil, pero está limitada por la subjetividad del explorador y la visibilidad en determinados territorios y pacientes obesos o con edema importante.

### **Flebografía**

Prueba considerada como la prueba oro (*gold standard*) tanto en sintomáticos como en asintomáticos. Se considera en los últimos tiempos como una herramienta inadecuada, ya

que es invasiva, con potenciales complicaciones, costosa y técnicamente más complicada, y también existe un riesgo sobreañadido de trombosis por la inducción del contraste.

### **Angio tomografía computarizada pulmonar**

Se considera el *gold standard* en el diagnóstico del TEP, con una especificidad y sensibilidad del 99% al 100%.

### **Métodos de screening para trombosis venosa profunda en pacientes con lesión medular**

Podemos concluir que el eco-doppler es la primera opción, aunque no es suficiente para la confirmación del diagnóstico en todos los casos, principalmente en sectores distales con alta sospecha diagnóstica sin confirmación por el mismo, siendo aquí el *gold standard* la flebografía. (M. Barrio-Alonso y cols, 2016).

### **PROFILAXIS MECANICA**

Debe iniciarse en el periodo temprano de la lesión, en cuanto sea factible realizarla. Tiene mayor importancia en casos en los que existe contraindicación para utilizar profilaxis farmacológica. El uso aislado de medidas de profilaxis mecánica podría no ser adecuado para la prevención de TVP.

#### **Compresión neumática intermitente:**

No está disponible en todos los hospitales y centros de rehabilitación debido a su coste. Debe realizarse con un dispositivo programable y con material ajustable que cubra el pie y la pierna. Se suele aplicar durante 3 h al día, separadas en 2 aplicaciones diarias (para evitar el daño vascular que podría ocasionar una excesiva compresión).

#### **Medias elásticas de compresión**

Son citadas en todos los artículos como adyuvantes a la terapia de compresión intermitente. En la base de su actividad está la disminución de la capacitancia venosa. No se cita en ningún artículo la graduación de la presión que debe ejercer la media de compresión en el tobillo, así que tomaremos como medida básica de presión la que se suele utilizar en la insuficiencia venosa crónica de 30-40 mm Hg.

### **Interrupción de la vena cava inferior:**

Según la guía de prevención de la asociación americana de 2008, no se recomienda el uso de filtros de vena cava como profilaxis primaria de TEP; es decir, en ausencia de TVP diagnosticada.

### **PROFILAXIS FARMACOLOGICA**

Inicialmente se utilizaba heparina no fraccionada (HNF) y se han realizado múltiples estudios comparando diferentes dosificaciones de esta con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Finalmente, estudios recientes, han visto superioridad en la utilización de HBPM en comparación con HNF en pacientes con lesión medular. (Slavik R. et al, 2007)

El inicio del tratamiento con HBPM debe ser lo antes posible, tan pronto como se haya asegurado la correcta hemostasia.

La HBPM más utilizada es la enoxaparina a dosis de 40 mg al día (Ploumis A. et al. 2009) Se debe realizar recuento de plaquetas para vigilar la trombocitopenia inducida por heparina. En pacientes con enfermedad renal, mayores, con diabetes mellitus o con riesgo de sangrado se debe ajustar la dosis de HBPM al aclaramiento de creatinina. La enoxaparina es la única HBPM con reducción de dosis fija en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento < 30 ml/min): 20 g/24 h.

En cuanto a la duración óptima de tratamiento se recomienda un mínimo de 2 semanas, siendo la duración máxima un tema de discusión que no termina de estar totalmente claro.

### **La duración de la anticoagulación**

La profilaxis farmacológica de la TVP en la LM puede realizarse con uno de los 4 grupos de fármacos anticoagulantes.

Los más utilizados son los 2 primeros (aunque la HBPM ha demostrado mayor eficacia y menores complicaciones hemorrágicas que las HNF) manteniendo un *International Normalized Ratio* (INR) de 2-3 (grado de recomendación B) (Ageno, 2012).

La duración de la profilaxis después de la LM es controvertida. Se dice que debe ser individualizada, dependiendo de la condición médica, el apoyo y el riesgo del paciente (nivel 2, grado de recomendación B). Debe mantenerse 8 semanas en pacientes con LM sin complicaciones y 12 semanas o hasta el alta de rehabilitación para aquellos ASIA A, B y C no funcionales con lesiones asociadas u otros factores de riesgo. (Ploumis et al. 2009).



### **¿Cuánto tiempo se debe mantener la anticoagulación?**

En un primer episodio de TVP, con trombosis de causa secundaria (factores reversibles transitorios tales como un postoperatorio, embarazo, puerperio) o en quienes han sufrido un único episodio de TVP distal aislada no provocada, la duración de la profilaxis secundaria sería de 3 meses. En estos pacientes con trombosis venosas distales se aconseja anticoagulación por el riesgo de que la trombosis ascienda. (Giorgi Pierfranceschi, 2013).

Los pacientes con un primer episodio de TVP idiopática o con una trombofilia (heterocigoto para factor v Leiden, déficit de antitrombina, proteína S, proteína C, hiperhomocisteinemia, niveles de factor VIII elevados) se aconseja terapia anticoagulante de 6 a 12 meses.

Pacientes con primer episodio de TVP que presentan anticuerpos antifosfolípido o trombofilia múltiple (por ejemplo, factor V Leiden más mutación G20210a del gen de la protrombina) al menos se aconseja 12 meses de anticoagulación (valorar la anticoagulación indefinida).

Si presenta 2 o más episodios de TEP, anticoagulación indefinida.

Las HBPM son más eficaces que los anticoagulantes orales en los pacientes con TVP y cáncer.

En estos pacientes se administra HBPM durante los primeros 3 a 6 meses y posteriormente se administran anticoagulantes orales o se prosigue con HBPM indefinidamente o hasta la resolución del cáncer.

### **Tratamiento de la trombosis venosa profunda**

Heparina no fraccionada. Se aconseja en perfusión IV continua manteniendo el tiempo parcial de tromboplastina activado en 50-60 seg.

Heparinas de bajo peso molecular. Las HBPM presentan una respuesta anticoagulante predecible a dosis fijas y ajustadas a peso corporal, mayor biodisponibilidad, eliminación exclusivamente renal y vida media más larga.(M. Barrio-Alonso et al, 2016).

#### **Fondaparinux:**

Es una alternativa a la HNF o HBPM en pacientes en riesgo de trombocitopenia inducida por la heparina. No altera las pruebas de coagulación ni induce la formación de anticuerpos plaquetarios. Su prolongada vida media permite una única dosis al día. Es tan eficaz y segura como la HBPM.

Las ventajas evidentes de las HBPM son que proporcionan mayor comodidad al paciente al no tener que estar conectado permanentemente a una bomba de perfusión, se alcanza más rápidamente el nivel óptimo de anticoagulación, no se requieren controles a intervalos impredecibles y permite al paciente ser tratado en su domicilio.

Es preferible usar la HNF en casos de prever una brusca supresión del tratamiento, en pacientes de edad avanzada, en pacientes con riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas, en diabéticos o pacientes con enfermedad renal crónica.

El tratamiento con anticoagulantes orales puede iniciarse el mismo día que se inicia el tratamiento heparínico, pero este último no puede suprimirse antes del 5.º día y hasta que el INR sea mayor o igual a 2 durante al menos 24 h (como indican las guías ACCP 2012).

### **Anticoagulantes orales**

El efecto anticoagulante se manifiesta entre los 2 y 6 días, en relación directa con la vida media de los factores vitamina K dependientes; el factor VIII es el primero en disminuir tras iniciar el tratamiento. La vida media del acenocumarol son 10 h y la de la warfarina entre 30 y 80 horas.

El tiempo para conseguir anticoagulación eficaz es así más corto con acenocumarol que con warfarina, al igual que la recuperación al suprimir el fármaco (de 2 días frente a los 3 a 5 días de la warfarina). Los cumarínicos se administran vía oral, junto con el tratamiento con heparina. Se emplean altas dosis de inicio (10 mg de warfarina o 4 mg de acenocumarol al día) excepto en ancianos, desnutridos, hepatópatas o pacientes con alto riesgo de hemorragia. El tratamiento con heparina se interrumpe cuando el INR se encuentra en rango terapéutico en 2 mediciones separadas al menos 24 h. Las dosis se ajustan para mantener un INR entre 2 y 3, (Ageo, 2012).

### **Filtro de vena cava**

El empleo de un filtro permanente redujo el riesgo de EP a corto y largo plazo, pero a costa de aumento del riesgo de TVP a los 2 años. Las indicaciones absolutas para la colocación de un filtro de vena cava son: contraindicación absoluta de anticoagulación y TVP recurrente después de adecuada anticoagulación, (Johns, 2006; Kidane, 2012).

## **DISCUSIÓN**

La unidad de Lesiones medulares consideramos importante implementar el uso de heparina de bajo peso molecular. A nivel institucional no está disponible para el uso de nues-

tros pacientes. Este medicamento solo esta autorizado para uso de otras especialidades médicas. Actualmente esta restringido para la profilaxis de eventos trombóticos, en pacientes que han sufrido una lesión medular. Como ya comentamos, los pacientes luego de una lesión medular, asocian un estado hipercoaguabilidad, con un riesgo de hasta un 50%, según estudios internacionales, de realizar una trombosis venosa profunda. Las heparinas convencionales, empleadas hasta el momento, asocian más efectos adversos, y se ha documentado por medio de estudios mayor incidencia de efectos trombóticos (TVP Y TP), lo que va a incidir en varios factores:

- \* Mayor estancia hospitalaria, con un aumento en los costos hospitalarios.
- \* Retraso en el proceso de rehabilitación, que puede repercutir en la funcionabilidad del paciente, integración a la vida económica activa e incorporación a la sociedad.
- \* Se asocian otras comorbilidades, tales como; encamamiento prolongado
- \* Agregar un factor de riesgo en la morbi-mortalidad del paciente con secuelas de lesión medular.

## **ULCERAS POR PRESIÓN**

Las personas que sufren una LM tienen un riesgo alto de sufrir esta complicación por las alteraciones en la sensibilidad y movilidad que presentan.

Además de las alteraciones sensitivas y motoras en la LM, la integridad de la piel se ve expuesta a diversos factores que pueden dañarla. Los cambios que sufre la piel, como resultado de la LM, pueden hacerla más frágil; principalmente por alteraciones vasculares y nerviosas.

Es decir, la persona con LM presenta mayor riesgo de presentar una úlcera por presión (UPP) debido a la suma de factores de riesgo:

- Fragilidad de la piel
- Alteración o pérdida de la capacidad para la movilidad
- Alteraciones de la sensibilidad
- Tiempo prolongado en la misma posición o presión continua en la misma región.

Lo anterior, no solo favorece la aparición de una UPP, sino que retrasa su cura, haciendo que las UPP sean un problema grave, frecuente y una de las principales complicaciones en las personas con LM.

La UPP es una lesión causada por la “presión” sin aliviar que produce un daño en el tejido subyacente. La presión hidrostática de los capilares cutáneos oscila entre 16 y 32 mmHg; por lo que cualquier presión por arriba de ésta colapsa los capilares favoreciendo la isquemia a este nivel con el daño subsecuente.

En las personas con LM, además de la fricción y humedad, la atrofia muscular, junto con la atonía o la espasticidad y la hipotensión favorecen la aparición de escaras. Entre otros factores de riesgo, no propiamente relacionados a la LM, que hay que tomar en cuenta son la edad, el tabaquismo, las toxicomanías, el estado cognitivo y otros problemas de salud como, por ejemplo, cardiopatías, diabetes mellitus, insuficiencia vascular, enfermedades renales, etc.

Como las UPP se producen por un aumento de la presión ejercida en una zona específica, ciertas partes del cuerpo generalmente las prominencias óseas son más vulnerables que otras dependiendo de la posición del paciente. Por ejemplo, en decúbito supino es más frecuente que aparezca una UPP a nivel de sacro, mientras que en sedestación es más común encontrarlas en la región isquiática.

La prioridad en el tratamiento de las UPP es la prevención. Como personal sanitario debemos recomendar a la persona con LM prácticas saludables. Dentro de éstas se encuentra el cuidado diario de la piel, que incluye la revisión diaria, mantenerla limpia, hidratada, lubricada y seca; ingerir una dieta equilibrada con un aporte adecuado de calorías, proteínas, vitaminas, minerales y líquidos; vigilar el peso del paciente, ya que cuando se observe una variación del peso corporal mayor al 10% se debe revalorar al paciente y al equipo que éste requiere; siempre se debe recomendar una vestimenta adecuada, evitando ropa ajustada, áspera, con botones o costuras gruesas y que retenga el calor lo ideal es la ropa de algodón.

Una parte esencial, tanto del tratamiento como de la prevención, es reducir la presión sobre zonas de riesgo en estos casos. Existen dispositivos o superficies de apoyo que ayudan a disminuir la presión, como los colchones y cojines antiescaras. Sin embargo, lo mejor para evitar la presión prolongada sobre las zonas de riesgo son los cambios posturales. En el paciente encamado deben realizarse al menos cada 2 horas durante el día y cada 3 horas durante la noche. Los pacientes en silla de ruedas deben realizar pulsiones al menos cada 30 minutos para disminuir el riesgo de UPP.

Por las alteraciones sensitivas es importante recordar al paciente evitar exposiciones prolongadas al calor; ya que pueden dañarle la piel. Sobre todo se debe concienciar y recordar al paciente periódicamente los cuidados especiales que deben adoptar con relación a fuentes de calor para evitar quemaduras.

Cuando la prevención no ha sido suficiente y la UPP se presenta, es indispensable valorar el estado de la misma y clasificarla. La clasificación más utilizada va del estadio I al IV, de acuerdo con el grado de daño en los tejidos. Estos estadios se basan en las capas de la piel y tejidos que están dañados. Desde el eritema epidérmico, en el estadio I, hasta el estadio IV, en el que la UPP se extiende desde la superficie de la piel al músculo a través de la fascia y alcanza el plano óseo. Las lesiones en este estadio pueden presentar trayectos sinuosos y socavados.

Cuando aparece la UPP debe iniciarse el tratamiento. Para garantizar el éxito del mismo debe evitarse la presión de la zona por completo. Una vez retirada la presión de la zona, es primordial mantenerla limpia para favorecer el proceso de cicatrización. Es importante recordar que no existe un “tratamiento único” que sea apropiado para todo el mundo. Los tratamientos pueden ir desde el tratamiento conservador con curas oclusivas para mantener la humedad controlada de la úlcera excepto en los casos en los que se sospeche de úlceras infectadas por anaerobios utilizando productos para desbridamiento químico y/o enzimático hasta los casos que requieren de tratamiento quirúrgico con injertos o colgajos músculo-cutáneos. Se debe remitir al especialista o a los centros especializados en LM los casos que presenten una UPP estadio III sucia y/o con abundante fibrina, así como todas las UPP a partir del estadio II que, a pesar del tratamiento pautado, no hayan evolucionado hacia la mejoría en un periodo de 2 semanas, (*Martín, S et al, 2002*).

## **RESPIRATORIO**

La mayoría de las muertes después de la lesión medular provienen de enfermedades del sistema pulmonar. El 72% de estos se debe a neumonía, que es la principal causa de muerte en todos los periodos de tiempo post lesión y más prevalente en pacientes con tetraplejía. En la fase aguda, los problemas respiratorios son las complicaciones más comunes. Estos problemas incluyen atelectasia, broncoespasmo y neumonía. Las personas con una lesión aguda de C1 a C4 experimentan complicaciones respiratorias a una tasa de alrededor del 84%. Aquellos con lesiones más altas es probable que requieran de ventilación mecánica aguda. En las fases aguda y crónica de la lesión medular, los individuos afectados experimentan hiperreactividad bronquial debido a la alteración de la inervación simpática hacia los pulmones. La respiración con trastornos del sueño se observa en hasta un 60% de las personas con tetraplejía. El tabaquismo y la obesidad se han asociado con el empeoramiento de las pruebas de función pulmonar de esta población como en la población general.

Inmediatamente después de una lesión, la capacidad vital, la capacidad espiratoria y la capacidad pulmonar total disminuyen significativamente. La capacidad vital puede disminuir hasta un 30% en una lesión C5-6. Durante el primer año después de la lesión, los volúmenes mejoran parcialmente, con un aumento en las tasas de flujo inspiratorio y espiratorio y una disminución de la capacidad residual funcional. La mejoría se atribuye al desarrollo de la espasticidad de la musculatura intercostal y abdominal, así como a la resolución de la inflamación y el edema. Después del primer año, los cambios son más graduales.

Los individuos con paraplejía y tetraplejía por igual tienen una expectoración y el mecanismo de la tos débil, lo que lleva a la dificultad en la limpieza de las secreciones bronquiales. Los individuos con una lesión por arriba de C5 disminuyeron la inspiración, resultante de la pérdida de la inervación al diafragma. Los individuos con lesión por debajo de C5 tienen músculos intercostales incompletamente inervados, lo que resulta en una disminución en la capacidad de realizar una inspiración profunda. En todos los niveles de lesión, los pacientes experimentan una disminución en la expectoración de las secreciones debido a una debilidad de la tos debida a debilidad muscular abdominal.

Las estrategias para minimizar las complicaciones respiratorias en individuos con lesión medular incluyen la prevención, el reconocimiento temprano del compromiso pulmonar y el tratamiento agresivo de la atelectasia y la neumonía. La inmunización contra la influenza neumocócica y las técnicas de movilización de secreciones se utilizan como medidas preventivas contra la neumonía.

Las estrategias de movilización de las secreciones incluyen ejercicios de respiración profunda y tos, así como tos asistida utilizando una maniobra modificada de Heimlich. La ventilación percusiva de alta frecuencia, tal como un chaleco del pecho o un "lecho respiratorio," también ayuda en el manejo de la secreción. Un dispositivo mecánico de insuflación-exsuflación, es una modalidad no invasiva que simula la tos. Infla los pulmones a una presión o volumen predeterminado y luego los descomprime rápidamente en un ajuste preestablecido similar. Otra forma de prevenir la atelectasia y la neumonía en los pacientes dependientes del ventilador es mediante el uso de ventilación de alto volumen de corriente. Las guías de uso común recomiendan volúmenes corrientes tan altos como 20 ml / kg de peso corporal ideal, en comparación con los protocolos tradicionales de la unidad de cuidados intensivos, que abogan por 8-10 ml / kg y los protocolos del síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) -8 ml / kg de peso corporal ideal. La ventaja de la ventilación de alto volumen de corriente es que es más probable que se expandan los alvéolos periféricos. Cuando estos alvéolos no están suficientemente expandidos, a me-

nudo se produce la atelectasia, lo que predispone a los pacientes a taponamiento del mo-  
co, derrames pleurales y disminución de la producción de surfactantes. La frecuencia de  
respiración de los pacientes en un ventilador debe disminuirse a menudo para mantener  
constantes las tasas de ventilación. Se puede añadir "espacio muerto" al circuito del venti-  
lador para compensar los valores más bajos de  $P_{CO_2}$ , que pueden causar alcalosis respi-  
ratoria. No se ha demostrado que la presión positiva de espiración final remedie la atelec-  
tasia. La mayoría de los pacientes ventilados tienen una enfermedad pulmonar intrínseca  
y, por lo tanto, pueden no tener la elasticidad para tolerar volúmenes corrientes elevados.  
En el paciente con lesión medular sin patología pulmonar subyacente o trauma a los pul-  
mones, la inhabilidad de respirar resulta de daño neurológico, no en un defecto intrínseco  
en el tejido pulmonar.

Un factor adicional en la prevención de la neumonía en el paciente con LM es el recono-  
cimiento precoz de la disfagia y el uso de las precauciones de aspiración apropiadas. La  
neumonía puede manifestarse de manera atípica en pacientes con LME. En consecuen-  
cia, debe mantenerse un bajo umbral de sospecha de neumonía para los pacientes con  
LM que presenten un estado respiratorio alterado. También debe haber un umbral bajo de  
sospecha para la hospitalización de pacientes que desarrollan neumonía adquirida en la  
comunidad. Se piensa que una buena higiene bucal protege la neumonía, particularmente  
en los pacientes dependientes del ventilador.

La estimulación eléctrica puede ser útil para maximizar la capacidad ventilatoria de los  
pacientes al tiempo que maximiza la independencia y reduce el riesgo de neumonía. Dos  
medios de utilizar la estimulación funcional para este fin son la estimulación diafragmática  
y la estimulación del nervio frénico. Para ambos métodos, se requiere un nervio frénico  
intacto. Esto puede confirmarse mediante la evaluación electrodiagnóstica del nervio  
frénico y el diafragma. Un dispositivo de estimulación se implanta quirúrgicamente direc-  
tamente en el diafragma cerca de los puntos donde el nervio frénico entra en el músculo.  
Las derivaciones al impulsor se someten subcutáneamente a través de la piel y se conec-  
tan a un dispositivo estimulador externo. Para la estimulación del nervio frénico, se im-  
planta un marcapasos en el propio nervio frénico a través de un abordaje cervical o torá-  
cico. El dispositivo está totalmente contenido dentro del cuerpo y es activado por un re-  
ceptor de radiofrecuencia posicionado por encima del marcapasos, generalmente sobre la  
pared torácica anterior. Con cualquiera de los dispositivos, el diafragma generalmente  
tiene que ser reacondicionado con el tiempo a medida que el paciente se separa gra-  
dualmente del ventilador.

Las personas con LM tienen una mayor incidencia y prevalencia de apnea del sueño en

comparación con la población general y están en alto riesgo de apnea central y obstructiva del sueño. Aunque existe una correlación con el nivel anatómico de la lesión, no se ha encontrado una correlación clara con la gravedad o completitud de la lesión. Sin embargo, la obesidad se correlaciona con la apnea del sueño en la población general y la población de LM. Dormir en posición supina también puede estar asociado con la apnea del sueño. Los individuos con LM son más propensos a dormir en posición supina y moverse menos durante la noche. El cumplimiento a largo plazo del uso de la presión positiva continua de las vías respiratorias en individuos con LM es similar al de la población general, con la excepción de aquellos con disminución de la destreza manual (correlacionada con la disminución del uso), (ISCOS, 2015).

### **ESCALA CIM III**

La Medida de Independencia de la Médula Espinal fue propuesta en 1997 por los médicos Catz, Itzkovich, Agranov del Departamento de Lesiones Medulares del Hospital de Rehabilitación Loewenstein Israel; como una escala de discapacidad innovadora, diseñada específicamente para personas con lesiones medulares. La SCIM es la única escala que mide independencia en todos los aspectos de las actividades de vida diaria relevantes para los pacientes con lesiones medulares. Los valores relativos de cada componente de la SCIM fueron basados en la combinación de aspectos tales como, dificultad preestablecida y tiempo requerido para llevar a cabo la actividad. . Estos pesos relativos fueron determinados basados en un consenso de profesionales de Israel y modificado en la SCIM III con las consultas realizadas con expertos americanos y europeos.

Las condiciones asociadas a lesiones medulares representan un importante problema de salud, debido a su complejidad clínica, requerimiento de hospitalizaciones prolongadas y necesidad de seguimientos clínicos debido a la alta frecuencia de complicaciones.

La meta principal en la rehabilitación de las personas con lesión medular es maximizar la restauración de la funcionalidad física. Es imperativo documentar la extensión de la recuperación para evaluar la eficacia del tratamiento, determinar el costo - beneficio de las intervenciones, evaluar la calidad del cuidado dado al paciente y brindar información de pronóstico.

La Medida de Independencia de la Médula Espinal, es la única escala de funcionalidad diseñada específicamente para pacientes con lesiones medulares, es fácil de usar y no requiere manual, ya que los criterios del puntaje son detallados en la escala.



La SCIM fue diseñada específicamente para cuantificar la evaluación funcional de los pacientes con lesión de la médula espinal. Desde su creación, diferentes versiones han sido desarrolladas, lo que resulta en que cada versión es una herramienta más precisa y sensible en comparación con la anterior.

Consta de 3 subescalas que cubren los subconjuntos relacionados, pero distintos, del autocuidado, (6 artículos; rango de puntuación, 0-20); la respiración y manejo de esfínteres (4 artículos; rango de puntuación, 0 - 40); y la movilidad (9 artículos; rango de puntuación, 0 - 40). El subconjunto movilidad se subdivide en 2 subescalas: habitación y aseo, tanto en interiores como en exteriores. La puntuación total varía de 0 a 100, donde 0 puntos corresponden al mayor grado de dependencia.

La importancia de disponer de instrumentos validados en el ámbito de la salud y en el idioma original, es fundamental para poder comparar los resultados obtenidos con otros estudios que hayan utilizado el mismo instrumento.

El análisis de las características métricas del instrumento es un proceso complejo que implica la evaluación de la confiabilidad y validez del constructo.

Las dos características métricas esenciales para valorar la precisión de un instrumento son la confiabilidad y la validez. La primera se define como la propiedad que designa la constancia y precisión de los resultados que obtiene un instrumento al aplicarlo en distintas ocasiones. El concepto no involucra que una confiabilidad alta sea sinónimo de calidad, esto debido a que la validez es lo más importante.

Otra de las características es la consistencia interna, esta hace referencia a la consistencia de una medición, es decir si la escala o el test funciona de manera similar bajo diferentes condiciones dependientes del mismo instrumento, del tiempo de aplicación, del que hace la medición, de los sujetos, de interacción entre estas fuentes y del error aleatorio puro.

La validez explora el grado del instrumento con el que mide lo que debería medir, es decir aquello para lo que ha sido diseñado. Existen diferentes formas para determinar la validez y cada una de ellas proporciona evidencias a la validación global del instrumento.

Este estudio pretende averiguar si la SCIM III es una herramienta válida para su uso en los pacientes con lesiones medulares hospitalizados en el Centro Nacional de Rehabilitación, (María Félix Sánchez Solera y cols, 2015).

## **CONCLUSIONES**

Homogenizar y estandarizar la prestación de servicios de salud a las personas con lesión medular mediante el uso de protocolos de atención médica.

El dolor neuropático es una complicación que debe ser manejada con fármacos de primera línea.

Uso del clexane como tratamiento de primera línea para la tromboprofilaxis.

El cateterismo intermitente sigue siendo el mejor método en el manejo de la vejiga neurogénica.

El uso prolongado de catéteres o sondas permanentes predispone sepsis, formación de cálculos y a cáncer invasivo de vejiga.

La bacteriuria asintomática no se trata.

El uso del supositorio de bisacodil es de nivel de evidencia 1 A.

Es importante la implementación de instrumentos de medición como la escala de Disreflexia Autonómica y la SCIM III.

## **RECOMENDACIONES**

Incorporar la escala de Disreflexia Autonómica.

Un protocolo de rehabilitación pulmonar para los pacientes con lesión medular.

Utilizar las heparinas de bajo peso molecular en la tromboprofilaxis de todos los pacientes con lesiones medulares.

Incorporar el uso de la toxina botulínica en el esfínter detrusor hiperactivo en el manejo de la vejiga neurogénica.

Investigación de otros fármacos para el manejo de la vejiga neurogénica.

Promover el uso de las nuevas técnicas como la estimulación eléctrica y magnética funcional en el manejo de la vejiga e intestino neurogenico.

Acceso del médico fisiatra a fármacos de primera línea para el manejo del dolor neuropático en el servicio de lesionados medulares así como en la consulta externa del CENARE.

## BIBLIOGRAFIA

A. Emmanuel, Department of Gastroenterology and Nutrition, University College Hospital, London, UK, Review of the efficacy and safety of transanal irrigation for neurogenic bowel dysfunction, *Spinal Cord* (2010) 48, 664–673.

A. Krassioukov, JJ Eng, G Claxton, BM Sakakibara, S Shum, and the SCIRE Research Team, Neurogenic bowel management after spinal cord injury: a systematic review of the evidence, *Spinal Cord* (2010) 48, 718–733.

A. P. Yelnik, O. Simon, D. Bensmail, E. Chaleat-Valayer, P. Decq, P. Dehail, V. Quentin, P. Marque, B. Parratte, F. Pellas, M. Rousseaux, J.-M. Trocello, M. Uzzan, N. Dumarcet, Professional practices and recommendations Drug treatments for spasticity, *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 52 (2009) 746–756.

A. Stiens, MD, MSA, Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury, clinical evaluation and rehabilitative management, *Arch Phys med Rehabil*, 1997, 78:S-86-S.

Adam P. Klausner, MD, William D. Steers, MD, The Neurogenic Bladder: An Update with Management Strategies for Primary Care Physicians, *Med Clin N Am* 95 (2011) 111–120).  
*Alcaraz M, Mazaira J. Epidemiología. En: Esclarín A. Lesión Medular. Enfoque multidisciplinario. 1° edición. Madrid: Médica Panamericana; 2010. Pág. 11-17.*

Agno W, Gallus AS, Wittkowsky A, et al. 2012. Oral anti-coagulant therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed.; American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*; 141(2 Suppl):e44S–e88S).

Ahmad Salameh MD, Mayar Al Mohajer MD, Rabih O. Daroucihe MD, Prevention of urinary tract infections in patients with spinal cord injury, *CMAJ*, August 11, 2015, 187(11).  
Allan H. Ropper, Martin A. Samuels, Joshua P. Klein, Adams and Victor's Principles of Neurology, 10e)

Andersson KE, Chapple CR, Cardozo L, et al. Pharmacology treatment of urinary incontinence. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, et al, editors. Incontinence. Paris: European Association of Urology and International Consultation on Urological Diseases; 2013. p. 625–728.

Anthony S. Burns, MD, David A. Rivas, MD,† and John F. Ditunno, MD, The Management of Neurogenic Bladder and Sexual Dysfunction After Spinal Cord Injury, *SPINE* Volume 26, Number 24S, pp S129–S136, 2008.

Anthony Scott Burns, MD, MSc, Indira Lanig, MD, Klemen Grabljeve, Peter Wayne New, PhD, MBBS, Djamel Bensmail, MD, Per Ertzgaard, MD, Anand Vishwanath Nene, MB, MS(Orth), MChOrth, PhD, Optimizing the Management of Disabling Spasticity Following Spinal Cord Damage: The Ability Network an International Initiative, *Archives of physical and medicine rehabilitation*, 2016).

- Carabasi RA, Moritz MJ, Jarrell BE. 1987. Complications encountered with the use of the Greenfield filter. *Am J Surg*;154(2):163–68.
- Cingla AK, Rosman AS, Bauman WA, Korsten MA. Recent concepts in the management of bowel problems after spinal cord injury. *Adv Med Sci* 2006; 51: 15–22.
- Coggrave M, Norton C, Wilson-Barnett J. Management of neurogenic bowel dysfunction in the community after spinal cord injury: a postal survey in the United Kingdom. *Spinal Cord* 2009; 47: 323–330. ISCOS, 2015.
- Current trends in spinal cord injury repair, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 2015; 19:3340-3344.
- DasGupta R, Kavia RB, Fowler CJ (2007). Cerebral mechanisms and voiding function. Griffiths DJ, Apostolidis A (2010). Neurological Control of the bladder in health and disease: 731–734.
- David W. Cadotte and Michael G. Fehlings, *Spinal cord injury, Principles of Neurological Surgery, Chapter 27, 445-454, principles of Neurological surgery, third edition, 2012.*
- De Lisa J, et all, *Physical medicine and Rehabilitation principles and Practice. Fourth edition, 2005. Lippincot Williams and Wilkins. Vol. 2 p.1715-1751.*
- De Moulin, A Boulanger, Aj Clark, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: Revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Management* 2014;19(6):328-335.
- Diagnóstico Epidemiológico de los Pacientes Ingresados al Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE), Hospital Dr. Humberto Araya Rojas con Diagnóstico de Lesión Medular del 01 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2007.
- Diana D. Cardenas, MD, MHA, Elizabeth R. Felix, PhD, *Pain after Spinal Cord Injury: A Review of Classification, Treatment Approaches, and Treatment Assessment, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation Vol. 1, 1077-1090, 2009*
- Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS: Spinal shock revisited: A 4 phase model. Spinal Cord 2004;42:383–395.*
- Fowler CJ, Griffiths D, de Groat WC (2008). The neural control of micturition. *Nat Rev Neurosci* 9: 453–466.
- Garg RK, Somvanshi DS: Spinal tuberculosis: A review. *J Spinal Cord Med* 2011;34:440–454.
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. 2008. Prevention of venous thromboembolism. *American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed.). Chest*;133(6 Suppl):381S–453S.
- Gerard E. Francisco and Sheng Li, *Braddom’s Physical Medicine and Rehabilitation, Chapter 23, 487-510.e5.*

Giorgi-Pierfranceschi M, Donadini MP, Dentali F, et al. The short- and long-term risk of venous thromboembolism in patients with acute spinal cord injury: a prospective cohort study. *Journal of thrombosis and haemostasis*;109(2015):34–38.

Godat LN, Kobayashi L, Chang DC, Coimbra R. 2015. Can we ever stop worrying about venous thromboembolism after trauma? *J Trauma Acute Care Surg*;78(3):475–81.

Gregory Samson, MD, Diana D. Cardenas, MD, MHA, Neurogenic Bladder in Spinal Cord Injury, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 18 (2007) 255–274.

Jalesh N Panicker, Clare J Fowler, Thomas M Kessler, Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management, *Lancet Neurol* 2015; 14: 720–32.

Heinrich Binder, Traumatic spinal cord injury. Department of Neurology, Otto Wagner Hospital, Vienna, Austria, *Handbook of Clinical*, chapter 35 Neurology, Vol. 110 (3rd series) *Neurological Rehabilitation*, 2013.

International standards for neurological classification of spinal cord injury update 2015. *Spinal Cord Injury: A Comprehensive review Phys Med Rehabil Clin N Am* 18 (2007) 651–679.

JALESH N. PANICKER, MARIANNE DE SEZE , AND CLARE J. FOWLER Department of Uro-Neurology, The National Hospital for Neurology and Neurosurgery, UCL Institute of Neurology, London, UK, Neurogenic lower urinary tract dysfunction, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 110 (3rd series) *Neurological Rehabilitation*, 2013.

Jan Groen, Jurgen Pannek , David Diaz, Giulio Del Popolo ,Tobias Gross, Rizwan Hamid, Gilles Karsenty , Thomas M. Kessler, Marc Schneider, Lisette 't Hoen, Bertil Blok, Summary of European Association of Urology (EAU) Guidelines on Neuro-Urology, *EUROPEAN UROLOGY* 69 (2016) 326-333.

Johns JS, Nguyen C, Sing RF. 2006. Vena cava filters in spinal cord injuries: Evolving technology. *J Spinal Cord Med*; 29(3):183–90.)

Karl-Erik Andersson MD, PhD and Alan J. Wein MD, PhD (Hon), Pharmacologic Management of Lower Urinary Tract Storage and Emptying Failure, *Campbell-Walsh Urology*, 79, 1836-1874.e23, eleven edition.

Kidane B, Madani AM, Vogt K, et al. 2012. The use of prophylactic inferior vena cava filters in trauma patients: A systematic review. *Injury*; 43(5):542–47.

Liu P, Yao Y, Liu MY et al.: Spinal trauma in mainland China from 2001 to 2007: An epidemiological study based on a nationwide data base. *Spine* 2012;37:1310–1315.

Lynch M. A review of the use of methadone for the treatment of chronic noncancer pain. *Pain Res Manag* 2005;10:133-44.

Lynch ME, Campbell F. Cannabinoids for treatment of chronic non-cancer pain: A systematic review of randomized trials. *Br J Clin Pharmacol* 2011;72:735044.

M. Barrio-Alonso, R. Conejero-Gómez, A. Craven-Bartle Coll, J. Martín Cañuelo, E. García-Turrillo, S. Laxe-García, A. Morales-Mateu, A. Torrequebrada-Giménez, J. Benito-Penalva, N. Cívicos-Sánchez, M.L. Jauregui-Abrisqueta, A. Montoto-Marqués, F.J. Juan-García y M. Rodríguez-Piñero, Consenso sobre la profilaxis y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa en la lesión medular y en el daño cerebral adquirido, *Angiología*. 2016;68(3):227-234

M.P Barnes and D.C Good, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 110 (3rd series) Neurological Rehabilitation of traumatic cord injury, 2013, chapter 35.

M. Polaina Rusillo, A. Liébana Cañada, F.J. Borrego Utiel, Disreflexia autonómica y crisis hipertensiva, *Autonomic, Hipertensión*, Volume 23, Issue 7, October 2006, Pages 232-235.

*Martín, S (coord.). (2002), Guía práctica para lesionados medulares, ASPAYM Madrid.*

Mataliotakis Athanasios I Tsirikos, *espalinal cord trauma: pathophysiology, classification of spinal cord injury syndromes, treatment principles and controversies*, George I. Orthopaedics and trauma, 2016.

Matsumoto S, Suda K, Imoto S, et al. 2015. Prospective study of deep vein thrombosis in patients with spinal cord injury not receiving anticoagulant therapy. *Spinal Cord*; 53(4):306–9.

Maung AA, Schuster KM, Kaplan LJ, et al. 2011. Risk of venous thromboembolism after spinal cord injury: Not all levels are the same. *J Trauma*;71(5):1241–45.

MAUREEN COGGRIVE AND CHRISTINE NORTON, Burdett Institute of Gastrointestinal Nursing, St Mark's Hospital, Harrow, UK Florence Nightingale School of Nursing and Midwifery, London, UK, Neurogenic bowel, Chapter 18, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 110 (3rd series) Neurological Rehabilitation, 2013.

Maria Felix Sanchez Solera y cols, Validación de la medida de Independencia para la medula espinal versión III en español (CIM III), en pacientes hospitalizados en la unidad de lesionados medulares del centro nacional de Rehabilitación en los meses de enero, febrero y abril del 2015, *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR–HSJD*, 2016 Vol 6 No IV.

Nancy Fonte, Urological Care of the Spinal Cord–Injured Patient, *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2008; 35(3):323-331.

Nanna B Finnerup, MD, Nadine Attal, MD, Simon Haroutounian, PhD, Ewan McNicol, MS, Ralf Baron, MD, Robert H Dworkin, PhD, Ian Gilron, MD, Maija Haanpaa, MD, Per Hansson, MD, Troels S Jensen, MD, Peter R Kamerman, PhD, Karen Lund, MD, Andrew Moore, DSc, Srinivasa N Raja, MD, Andrew SC Rice, MD, Michael Rowbotham, MD, Emily Sena, PhD, Philip Siddall, MD, Blair H Smith, MD, and Mark Wallace, MD Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations, *Lancet Neurol.* 2015 February; 14(2): 162–173.

Nanna Brix Finnerup, Pain in patients with spinal cord injury, *PAIN* 154 (2013) S71–S76.

OMS, Lesiones medulares, Nota descriptiva N°384, Noviembre de 2013.

P. Calmels, G. Mick, B. Perrouin-Verbe, M. Ventura, Neuropathic pain in spinal cord injury: Identification, classification, evaluation, *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 52 (2009) 83–102.

Patki P, Woodhouse J, Hamid R et al. (2006). Lower urinary tract dysfunction in ambulatory patients with incomplete spinal cord injury. *J Urol* 175: 1784–1787.

Ploumis A, Ponnappan RK, Maltenfort MG, et al. 2009. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal cord injuries: An evidence-based analysis. *J Bone Joint Surg Am*;91(11):2568–76.

Richard A Awad, Neurogenic bowel dysfunction in patients with spinal cord injury, myelomeningocele, multiple sclerosis and Parkinson's disease, *World J Gastroenterol* 2012 December 14; 17(46): 5035-5048.

Robert W. Teasell, MD, FRCPC, Swati Mehta, HBSoc, Jo-Anne L. Aubut, BA, Brianne Foulon, HBA, Dalton L. Wolfe, PhD, Jane T.C. Hsieh, MSc, Andrea F. Townson, MD, FRCPC, Christine Short, MD, FRCPC, Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team, A Systematic Review of Pharmacologic Treatments of Pain After Spinal Cord Injury, *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:816-31.

Roberto Rey, Tratamiento del dolor neuropático. Revisión de las últimas guías y recomendaciones, *neurología*. 2013;5(S1):S1–S7).

Ronak A. Gor, Jenna R. Katorski, and Sean P. Elliott, Medical and surgical management of neurogenic bowel, *Curr Opin Urol* 2016, 26:369 – 375.

Ryan M Kretzer, MD, A Clinical perspective and definition of spinal cord injury, *SPINE* volumen 41, number 7S, p S27, 2016.

Schouten R, Albert T, Kwon BK: *The spine injured patient initial assessment and emergency treatment. J Am Acad Orthop Surg* 2012; 20:336–346.

Slavik R, Chan E, Gorman S, de Lemos J, Chittock D, Simons R, et al. Dalteparin versus enoxaparin for venous thromboembolism prophylaxis in acute spinal cord injury and major orthopedic trauma patients: DETECT trial. *J Trauma*. 2007;62:1075-819.

Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance, the National Spinal Cord Injury Statistical Center, Birmingham, Alabama, 2013.

Stein DM, Roddy V, Marx J et al.: Emergency neurological life support: Traumatic spine injury. *Neurocrit Care* 2012;17: S102–S111.

Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: S86–

S102.

Tatke M: Non tumor lesions of spinal cord and spine. *Semin Diagn Pathol.* 2010;27:186–196.

Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, Foulon B, Wolfe DL, Hsieh JTC, Townson AF, Short C, the Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of pharmacologic treatments of pain after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:816-31.

*Todd MV: Priapism in acute spinal cord injury. Spinal Cord* 2011;49:1033–1035.

Vicente ballesteros Plaza, Bartolomé marré Pacheco, Celmira Martínez Aguilar, José fleiderman Valenzuela, Juan José Zamorano Pérez, LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL. ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA: FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO INICIAL, *Columna/Columna.* 2012; 11(1): 73-6.

Vanesa Ucles y cols. Diagnostico epidemiológico de los pacientes epidemiológicos ingresados en el CENARE, con diagnostico de lesión medular del 01 enero 2003 al 31 diciembre 2007

Wiffen PJ, Derry S, Moore RA. Lamotrigine for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(2).

Zhu Yi, Cheng Jie, Zhang Wenyi, Xie Bin, Jin Hongzhu, Comparison of efficacies of vegetable oil based and polyethylene glycol based bisacodyl suppositories in treating patients with neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: A meta-analysis, *Turk J Gastroenterol,* 2014; 25: 488-92.



**ANEXOS**

## ANEXO 1

### DISFUNCION AUTONOMICA TRAS LESIÓN MEDULAR

Fecha de evaluación:

No. Identificación del estudio:

I. Datos demográficos:

1. Fecha de nacimiento: mes \_\_\_ día \_\_\_ año \_\_\_      Genero M/F
2. Fecha de la lesión: mes \_\_\_ día \_\_\_ año \_\_\_
3. Nivel de la Lesion Medular: por ejemplo C6 \_\_\_\_\_
4. Si conoce su severidad / completa, favor de marcar  
Completa/ incompleta
5. Si usted conoce la escala de evaluación de la asociación americana de lesión medular (AIS), Favor de marcar una:                      A          B          C          D

II. Medicamentos:

6. Favor de indicar cualquier medicamento que toma y la dosis

Medicamento	Dosis	Medicamento	Dosis
Amitriptilina		Baclofeno	
Oxibutinina		Gabapentina	
Pregabalina		Midodrina	
paracetamol		Otros (especificar)	

III. Disreflexia autonómica

7. Tiene usted episodios de disreflexia autonómica (es una condición donde la presión arterial se eleva rápidamente, normalmente por un estímulo nocivo debajo del nivel de la lesión lo cual resulta en síntomas tales como cefalea, sudoración y piloerección.

SI              NO              NO ESTOY SEGURO

PARA LAS PREGUNTAS 8-15, FAVOR DE UTILIZAR LA ESCALA MENCIONADA A CONTINUACIÓN PARA MARCAR LA FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS

0: Nunca      1: Raro      2: algunas veces      3: común      4: muy común

8. Que tan seguido presenta disreflexia autonómica en las siguientes situaciones.

0	1	2	3	4	Situación
0	1	2	3	4	Durante ejercicio
0	1	2	3	4	Durante vaciamiento de vejiga
0	1	2	3	4	Durante la rutina de ejercicio
0	1	2	3	4	Durante actividad sexual
0	1	2	3	4	Resultado de otro estímulo conocido
0	1	2	3	4	Espontaneo sin razón aparente

9. Si usted ha seleccionado otro estímulo conocido, favor de explicar (por ejemplo: sedestación prolongada)

10. Que tan seguido presenta estos síntomas durante el día.

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

11. Que tan seguido presenta estos síntomas durante el ejercicio

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

12. Que tan seguido presenta estos síntomas durante el vaciamiento de la vejiga

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

13. Que tan seguido presenta estos síntomas durante la rutina de su intestino.

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

14. Que tan seguido presenta estos síntomas durante la actividad sexual.

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

15. Que tan seguido presenta estos síntomas debido a otro estímulo conocido.

0	1	2	3	4	Cefalea
0	1	2	3	4	Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión
0	1	2	3	4	Piloerección
0	1	2	3	4	Ansiedad
0	1	2	3	4	Taquicardia

PARA LAS PREGUNTA 16, FAVOR DE UTILIZAR LA ESCALA DEBAJO MENCIONADA EN COMO LOS SINTOMAS INTERFIEREN CON LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA ( EJ, TERAPIA, VESTIDO, BAÑO) Y EJERCICIO

0: NUNCA 1: LEVE 2: MODERADA 3: SEVERO 4: SEVERO AL PUNTO EN EL QUE ESTOY EN CAMA Y EN SILLA DE RUEDA DEBIDO A LOS SÍNTOMAS

16. En la siguiente tabla, favor de calificar los síntomas le afectan en las actividades de la vida diaria y durante el ejercicio:

Sintoma	Actividades Diarias	Durante ejercicio	Actividad Sexual
Cefalea	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Sudoración excesiva arriba del nivel de la lesión	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Piloereccion	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Ansiedad	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Taquicardia	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

#### IV. Hipotensión

PARA LAS PREGUNTAS 17-21, FAVOR DE UTILIZAR LA ESCALA DEBAJO PARA CALIFICAR LA FRECUENCIA DE LOS SINTOMAS

0: NUNCA 1: RARO 2: ALGUNAS VECES 3: SEGUIDO 4: MUY SEGUIDO

17. Que tan seguido presenta estos síntomas durante el día

0	1	2	3	4	Mareo
0	1	2	3	4	Cefalea leve
0	1	2	3	4	Visión borrosa
0	1	2	3	4	Nauseas
0	1	2	3	4	Debilidad
0	1	2	3	4	Confusión
0	1	2	3	4	Fatiga
0	1	2	3	4	Sincope

18. Que es lo que atenúa o disminuye estos síntomas (Ej. calor, cambios de posición)

19. Que tan seguido presenta estos síntomas durante las transferencias de la cama a la silla de rueda

0	1	2	3	4	Mareo
0	1	2	3	4	Cefalea leve
0	1	2	3	4	Visión borrosa
0	1	2	3	4	Nauseas
0	1	2	3	4	Debilidad
0	1	2	3	4	Confusión
0	1	2	3	4	Fatiga

0	1	2	3	4	Sincope
---	---	---	---	---	---------

20. Que tan seguido presenta estos síntomas después de la comida

0	1	2	3	4	Mareo
0	1	2	3	4	Cefalea leve
0	1	2	3	4	Visión borrosa
0	1	2	3	4	Nauseas
0	1	2	3	4	Debilidad
0	1	2	3	4	Confusión
0	1	2	3	4	Fatiga
0	1	2	3	4	Sincope

21. Que tan seguido presenta estos síntomas durante o después del ejercicio.

0	1	2	3	4	Mareo
0	1	2	3	4	Cefalea leve
0	1	2	3	4	Visión borrosa
0	1	2	3	4	Nauseas
0	1	2	3	4	Debilidad
0	1	2	3	4	Confusión
0	1	2	3	4	Fatiga
0	1	2	3	4	Sincope

PARA LAS PREGUNTAS 22, FAVOR DE UTILIZAR DEBAJO PARA CALIFICAR COMO LOS SÍNTOMAS INTERFIEREN CON LAS ACTIVIDADES DIARIAS (TERAPIA, VESTIDO Y BAÑO) Y EJERCICIO:

0: NUNCA 1: LEVE 2: MODERADA 3: SEVERO 4: SEVERO AL PUNTO EN EL QUE ESTOY EN CAMA Y EN SILLA DE RUEDA DEBIDO A LOS SÍNTOMAS

22. En la siguiente tabla, favor de calificar como los siguientes síntomas le afectan durante las transferencias, después de la comida o durante el ejercicio.

Síntoma	Durante transferencia	Después de la comida	Durante o después del ejercicio
Mareo	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Cefalea Leve	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Visión borrosa	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Nauseas	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Debilidad	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

Fatiga	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Sincope	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

23. Condiciones en las cuales los síntomas ortostáticos ocurren

0: Nunca o raramente experimento síntomas ortostáticos bajo cualquier circunstancia

1: Algunas veces experimento síntomas ortostáticos bajo cualquier circunstancia, tales como bipedestación/sedestación prolongada, alimentación, esfuerzo (caminar, propulsar una silla) o al estar expuesto al calor (aumento de temperatura en el día, baño caliente o agua caliente en contacto con el paciente)

2: A menudo experimento síntomas ortostáticos bajo cualquier circunstancia, tales como bipedestación/sedestación prolongada, alimentación, esfuerzo (caminar, propulsar una silla) o al estar expuesto al calor (aumento de temperatura en el día, baño caliente o agua caliente en contacto con el paciente).

3. Normalmente experimento síntomas ortostáticos bajo cualquier circunstancia, tales como bipedestación/sedestación prolongada, alimentación, esfuerzo (caminar, propulsar una silla) o al estar expuesto al calor (aumento de temperatura en el día, baño caliente o agua caliente en contacto con el paciente)

4. Siempre experimento síntomas ortostáticos bajo cualquier circunstancia, tales como bipedestación/sedestación prolongada, alimentación, esfuerzo (caminar, propulsar una silla) o al estar expuesto al calor (aumento de temperatura en el día, baño caliente o agua caliente en contacto con el paciente)

24. Tiempo de bipedestación/sedestación

0: en la mayoría de las ocasiones, me puedo parar o sentar el tiempo necesario sin experimentar síntomas ortostáticos.

1: En la mayoría de las ocasiones, me puedo parar o sentar más de 15 minutos antes de experimentar síntomas ortostáticos.

2. En la mayoría de las ocasiones, me puedo parar o sentar más de 5-14 minutos antes de experimentar síntomas ortostáticos.

3. En la mayoría de las ocasiones, me puedo parar o sentar más de 1-4 minutos antes de experimentar síntomas ortostáticos.

4. En la mayoría de las ocasiones, me puedo parar o sentar menos de 1 minuto antes de experimentar síntomas ortostáticos.

**ANEXO 2**  
**ESCALA CIM - III**

Ficha de identificación: nombre en siglas, género, edad, nivel de lesión, ASIA, fecha de lesión, fecha de ingreso y egreso a la ULM, causa de la lesión. Fecha de aplicación de la escala.

**CUIDADO PERSONAL**

**1. ALIMENTACIÓN** (cortar, abrir envases, servirse, llevarse la comida a la boca, sostener una taza con líquido)

0. Requiere nutrición parenteral, gastrostomía o asistencia total para la alimentación oral.

1. Requiere ayuda parcial para comer y/o beber, o para utilizar ayudas técnicas.

2. Come independientemente; necesita ayudas técnicas o asistencia sólo para cortar los alimentos y/o servir y/o abrir recipientes.

3. Come y bebe independientemente; no requiere asistencia o ayudas técnicas.

**2. BAÑO** (enjabonarse, lavarse, secarse cuerpo y cabeza, abrir la llave del baño o grifo)

A. Parte superior del cuerpo

0. Requiere asistencia total.

1. Requiere asistencia parcial.

2. Se lava de manera independiente, con ayudas técnicas o accesorios específicos (por ej. silla, barras...)

3. Se lava de manera independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos (no habituales para personas sanas).

B. Parte inferior del cuerpo

0. Requiere asistencia total.

1. Requiere asistencia parcial.

2. Se lava de manera independiente, con ayudas técnicas o accesorios específicos.

3. Se lava de manera independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

**3. VESTIDO** (ropa, zapatos, ortesis permanentes: ponérselos, llevarlos puestos y quitárselos)

## A. Parte superior del cuerpo

0. Requiere asistencia total.

1. Requiere asistencia parcial con prendas de ropa sin botones, zíperes (cremalleras) o cordones.

2. Independiente con prendas de ropa sin botones, zíperes o cordones; requiere ayudas técnicas y/o accesorios específicos.

3. Independiente con prendas de ropa sin botones, zíperes o botones; no requiere ayudas técnicas ni accesorios específicos; requiere asistencia o ayudas técnicas o accesorios específicos sólo para botones, zíperes o cordones.

4. Se pone (cualquier prenda) independientemente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

## B. Parte inferior del cuerpo

0. Requiere asistencia total

1. Requiere asistencia parcial con prendas de ropa sin botones, zíperes o cordones.

2. Independiente con prendas de ropa sin botones, zíperes o cordones; requiere ayudas técnicas y/o accesorios específicos.

3. Independiente con prendas de ropa sin botones, zíperes o botones, sin ayudas técnicas ni accesorios específicos; requiere asistencia o ayudas técnicas o accesorios específico sólo para botones, zíperes o cordones.

4. Se pone (cualquier prenda) independientemente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

**4. CUIDADOS Y APARIENCIA** (lavarse las manos y la cara, cepillarse los dientes, peinarse, afeitarse, maquillarse)

0. Requiere asistencia total.

1. Requiere asistencia parcial.

2. Se arregla independientemente, con ayudas técnicas.

3. Se arregla independientemente, sin ayudas técnicas.

SUBTOTAL (0–20) \_\_\_\_\_

## 5. RESPIRACIÓN Y MANEJO ESFINTERIANO

### RESPIRACIÓN

0. Requiere cánula de traqueotomía y ventilación asistida permanente o intermitente.



- 2. Respiración espontánea, con cánula de traqueotomía; requiere oxígeno, gran asistencia para toser o para el manejo de la cánula de traqueotomía.
- 4. Respiración espontánea, con cánula de traqueotomía; requiere pequeña asistencia para toser o para el manejo de la cánula de traqueotomía.
- 6. Respiración espontánea, sin cánula de traqueotomía; requiere oxígeno, gran asistencia para toser, mascarilla (p. ej. máscara de presión positiva espiratoria [PPE] o ventilación asistida intermitente [BiPAP]).
- 8. Respiración espontánea sin cánula de traqueotomía; requiere pequeña asistencia o estimulación para toser.
- 10. Respiración espontánea, sin asistencia ni dispositivos.

## **6. MANEJO ESFINTERIANO-VEJIGA**

- 0. Sonda permanente.
- 3. Volumen de orina residual mayor a 100 cc; no cateterismo regular o cateterismo intermitente asistido.
- 6. Volumen de orina residual menor de 100 cc o autocateterismos intermitentes; necesita asistencia para utilizar los instrumentos de drenaje.
- 9. Autocateterismos intermitentes; usa instrumentos de drenaje externo; no necesita asistencia para colocárselos.
- 11. Autocateterismos intermitentes; continente entre sondajes; no utiliza instrumentos de drenaje externos.
- 13. Volumen de orina residual menor a 100 cc; necesita únicamente instrumento de drenaje externo de orina; no requiere asistencia para el drenaje.
- 15. Volumen urinario residual menor a 100 cc; continente; no utiliza instrumento de drenaje externo.

## **7. MANEJO ESFINTERIANO-INTESTINO**

- 0. Cadencia irregular o frecuencia muy baja (menos de una vez cada 3 días) de deposiciones.
- 5. Cadencia regular, pero requiere asistencia (por ej. para aplicarse un supositorio); accidentes esporádicos (menos de dos al mes).
- 8. Evacuación regular, sin asistencia; accidentes esporádicos (menos de dos al mes).
- 10. Evacuación regular, sin asistencia ni accidentes.

**8. BAÑO-INODORO** (higiene perineal, ajuste de prendas antes/después, uso de compresas o pañales)

- 0. Requiere asistencia total.
- 1. Requiere asistencia parcial: no se limpia solo.
- 2. Requiere asistencia parcial: se limpia independientemente. 4. Usa el baño de manera independiente en todas las tareas, pero necesita ayudas técnicas o accesorios específicos (por ej. barras).
- 5. Usa el baño de manera independiente; no requiere ayudas técnicas o accesorios específicos.

SUBTOTAL (0–40) \_\_\_\_\_

### **MOVILIDAD (DORMITORIO Y BAÑO)**

#### **9. MOVILIDAD EN CAMA Y ACTIVIDADES DE PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN**

- 0. Necesita asistencia en todas las actividades: voltear la parte superior del cuerpo en la cama, voltear la parte inferior del cuerpo en la cama, sentarse en la cama, auto propulsar la silla de ruedas, con o sin ayudas técnicas, pero no con adaptaciones eléctricas.
- 2. Realiza una de las actividades sin asistencia.
- 4. Realiza dos o tres de las actividades sin asistencia.
- 6. Realiza todas las movilizaciones en la cama y las acciones requeridas para liberarse de la presión de manera independiente.

#### **10. TRASLADO DE CAMA-SILLA DE RUEDAS** (frenar silla de ruedas, subir reposapiés, retirar y ajustar reposabrazos, trasladarse, subir los pies)

- 0. Requiere asistencia total.
- 1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión, y/o ayudas técnicas (por ej. tabla de traslados).
- 2. Independiente (o no requiere silla de ruedas).

#### **11. TRASLADOS SILLA DE RUEDAS –BAÑO–BAÑERA** (si utiliza silla con inodoro: realizar traslados a y desde ella; si usa silla de ruedas convencional: frenar la silla de ruedas, subir reposapiés, retirar y ajustar reposabrazos, traslados, subir los pies)

- 0. Requiere asistencia total.
- 1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión, y/o ayudas técnicas (por ej. barras de baño).
- 2. Independiente (o no requiere silla de ruedas).

### **MOVILIDAD (INTERIORES Y EXTERIORES, EN CUALQUIER SUPERFICIE)**

## **12. MOVILIDAD EN INTERIORES**

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de forma independiente, con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras camina (con o sin ayudas).
4. Deambula con andadera o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.
7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha.

## **13. MOVILIDAD EN DISTANCIAS MODERADAS (10–100 METROS)**

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de manera independiente, con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras deambula (con o sin ayudas).
4. Deambula con andadera o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.
7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha.

## **14. MOVILIDAD EN EXTERIORES (MÁS DE 100 METROS)**

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita silla de ruedas eléctrica o asistencia parcial para utilizar silla de ruedas manual.
2. Se desplaza de manera independiente con silla de ruedas manual.
3. Requiere supervisión mientras deambula (con o sin ayudas).

4. Deambula con andadera o muletas (marcha pendular).
5. Deambula con muletas o dos bastones (marcha recíproca).
6. Deambula con un bastón.
7. Necesita solamente ortesis de miembro inferior.
8. Deambula sin ayudas para la marcha.

#### **15. MANEJO EN ESCALERAS**

0. Incapacidad para subir o bajar escaleras.
1. Sube y baja al menos 3 escalones con soporte o supervisión de otra persona.
2. Sube y baja al menos 3 escalones con soporte de barandilla y/o muleta o bastón.
3. Sube y baja al menos 3 escalones sin ningún soporte ni supervisión.

**16. TRASLADOS SILLA DE RUEDAS-CARRO** (acercarse al carro, frenar la silla de ruedas, retirar reposabrazos y reposapiés, realizar traslados a y desde el carro; introducir la silla en el carro y sacarla de este).

0. Requiere asistencia total.
1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión y/o ayudas técnicas.
2. Se traslada de forma independiente; no requiere ayudas técnicas (o no requiere silla de ruedas).


#### **17. TRASLADOS SUELO-SILLA DE RUEDAS**

0. Requiere asistencia total.
1. Se traslada de forma independiente con o sin ayudas técnicas (o no requiere silla de ruedas).


SUBTOTAL 0-40 \_\_\_\_\_ TOTAL PUNTUACIÓN SCIM (0-100) \_\_\_\_\_

# ANEXO 3

## ASIA



**INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)**



Patient Name \_\_\_\_\_ Date/Time of Exam \_\_\_\_\_

Examiner Name \_\_\_\_\_ Signature \_\_\_\_\_

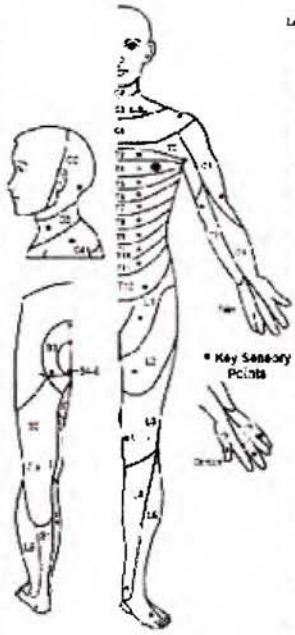
RIGHT

MOTOR KEY MUSCLES

SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LT) Pin Prick (PP)

C2		
C3		
C4		
C5	Elbow flexors	
C6	Wrist extensors	
C7	Elbow extensors	
C8	Finger flexors	
T1	Finger abductors and flexors	
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2	Hip flexors	
L3	Knee extensors	
L4	Ankle dorsiflexors	
L5	Long toe extensors	
S1	Ankle plantar flexors	
S2		
S3		
S4-5		

RIGHT TOTALS  
MAX 54



Key Sensory Points

LEFT

MOTOR KEY MUSCLES

SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LT) Pin Prick (PP)

C2		
C3		
C4		
C5	Elbow flexors	
C6	Wrist extensors	
C7	Elbow extensors	
C8	Finger flexors	
T1	Finger abductors and flexors	
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2	Hip flexors	
L3	Knee extensors	
L4	Ankle dorsiflexors	
L5	Long toe extensors	
S1	Ankle plantar flexors	
S2		
S3		
S4-5		

LEFT TOTALS  
MAX 54

MOTOR SUBSCORES

UER  + UEL  = UEMS TOTAL  (MAX 26)

LER  + LEL  = LEMS TOTAL  (MAX 28)

SENSORY SUBSCORES

LTR  + LTL  = LT TOTAL  (MAX 50)

PPR  + PPL  = PP TOTAL  (MAX 50)

**NEUROLOGICAL LEVELS**

Sensory 1.2 level classifier 21.00 (10/10)

1. SENSORY  R  I

2. MOTOR  R  I

3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)

4. COMPLETE OR INCOMPLETE?

As complete as possible - ASIA Impairment Scale (AIS)

5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION

(See complete ASIA Impairment Scale)

SENSORY  R  I

MOTOR  R  I

## Muscle Function Grading

- 0 = no response
- 1 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated
- 2 = active movement, full ROM against gravity
- 3 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position
- 4 = normal active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise uninjured person
- 5\* = normal active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal (documented inhibition by medical condition is not present)
- NT = no testable response due to contracture or severe pain such that the patient is not able to sustain a contraction of the muscle of the normal range of motion

## Sensory Grading

- 0 = Absent
- 1 = Absent, either decreased/impaired sensation or hyper-sensitivity
- 2 = Normal
- NT = Not Testable

## Non Key Muscle Functions (optional)

May be used to assign a motor level to differentiate AIS-E vs. C

Movement	Root level
<b>Shoulder:</b> Flexion, extension, abduction, adduction, internal and external rotation	C5
<b>Elbow:</b> Supination	
<b>Elbow:</b> Flexion	C6
<b>Wrist:</b> Flexion	
<b>Finger:</b> Flexion at proximal joint, extension	C7
<b>Thumb:</b> Flexion, extension and abduction in plane of thumb	
<b>Finger:</b> Flexion at MCP joint	C8
<b>Thumb:</b> Opposition, adduction and abduction perpendicular to palm	
<b>Finger:</b> Opposition of the index finger	T1
<b>Hip:</b> Abduction	L2
<b>Hip:</b> Extension, flexion	L3
<b>Hip:</b> Extension, abduction, internal rotation	L4
<b>Knee:</b> Flexion	
<b>Ankle:</b> Inversion and eversion	
<b>Toe:</b> V# and P# extension	
<b>Heel:</b> and <b>Toe:</b> D# and PP# flexion and abduction	L5
<b>Heel:</b> Abduction	S1

## ASIA Impairment Scale (AIS)

**A = Complete.** No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-S5.

**B = Sensory Incomplete.** Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5 (light touch or pin prick at S4-S5 or anal pressure). **AND** no motor function is preserved in more than three key muscles below the motor level on either side of the body.

**C = Motor Incomplete.** Motor function is preserved below the neurological level and more than half of key muscles function below the neurological level (injury S4-S5 have 4 muscle grade 3 or more 3 quadrants).

**D = Motor Incomplete.** Motor function is preserved below the neurological level and at least half (half or more) of key muscle functions below the NLI have a muscle grade  $\geq 3$ .

**E = Normal.** If sensation and motor function is tested with the ASIA and graded as normal in all segments, and the patient had prior periods, then the AIS grade is E. Recovery without an interval of 24 hours not below an AIS grade.

NT = Not testable. Severe spasticity and/or severe contracture preclude the muscle action (voluntary and/or involuntary contraction) of the muscle. Sensory testing (light touch or pin prick) or anal pressure is not possible due to the motor level. In these cases, the functional sensory and motor level is determined by the ASIA key muscle functions. Motor function is graded as follows: 0 = no response, 1 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated, 2 = active movement, full ROM against gravity, 3 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position, 4 = normal active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise uninjured person, 5 = normal active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal (documented inhibition by medical condition is not present).

NT = Not testable. Severe spasticity and/or severe contracture preclude the muscle action (voluntary and/or involuntary contraction) of the muscle. Sensory testing (light touch or pin prick) or anal pressure is not possible due to the motor level. In these cases, the functional sensory and motor level is determined by the ASIA key muscle functions. Motor function is graded as follows: 0 = no response, 1 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated, 2 = active movement, full ROM against gravity, 3 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position, 4 = normal active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise uninjured person, 5 = normal active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal (documented inhibition by medical condition is not present).

# ASIA

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

ISCoS

INTERNATIONAL STANDARDS FOR SPINAL CORD INJURY

## Steps in Classification

The following order of questions leads to determining the classification of individuals with SCI.

### 1. Determine sensory levels for right and left sides.

The sensory levels are the most caudal intact dermatome for both proprio and proprioception.

### 2. Determine motor levels for right and left sides.

Defined by the lowest key muscle functions that have a grade of at least 2 on either side (sensory grading of key muscle functions represented by segments above that level are used to be most graded as a 5).

**Note:** Injuries where there is no response to test the motor level are presumed to be normal. In the sensory level of proprioception from above that level, the normal.

### 3. Determine the neurological level of injury (NLI)

Correlate to the most caudal segment of the cord with intact sensation and anal pressure (2 or more muscle functions intact provided that there is normal (touch) sensory and motor function caudally respectively.

The NLI is the most caudal of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.

### 4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete

See definition of complete or incomplete.

If sensory and motor level = No Anal at S4-S5 sensory grade = 0

AIS step anal pressure = No. Then injury is Complete.

Otherwise injury is Incomplete.

### 5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade:

Is injury Complete? If YES, AIS=A and can record.

If NO, then determine if motor level is at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury.

Is injury Motor Complete? If YES, AIS=B

If NO, then determine if voluntary anal contraction OR motor function more than one level below the motor level is intact on both sides if the patient has sensory incomplete (sensory).

Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?

If NO, AIS=C

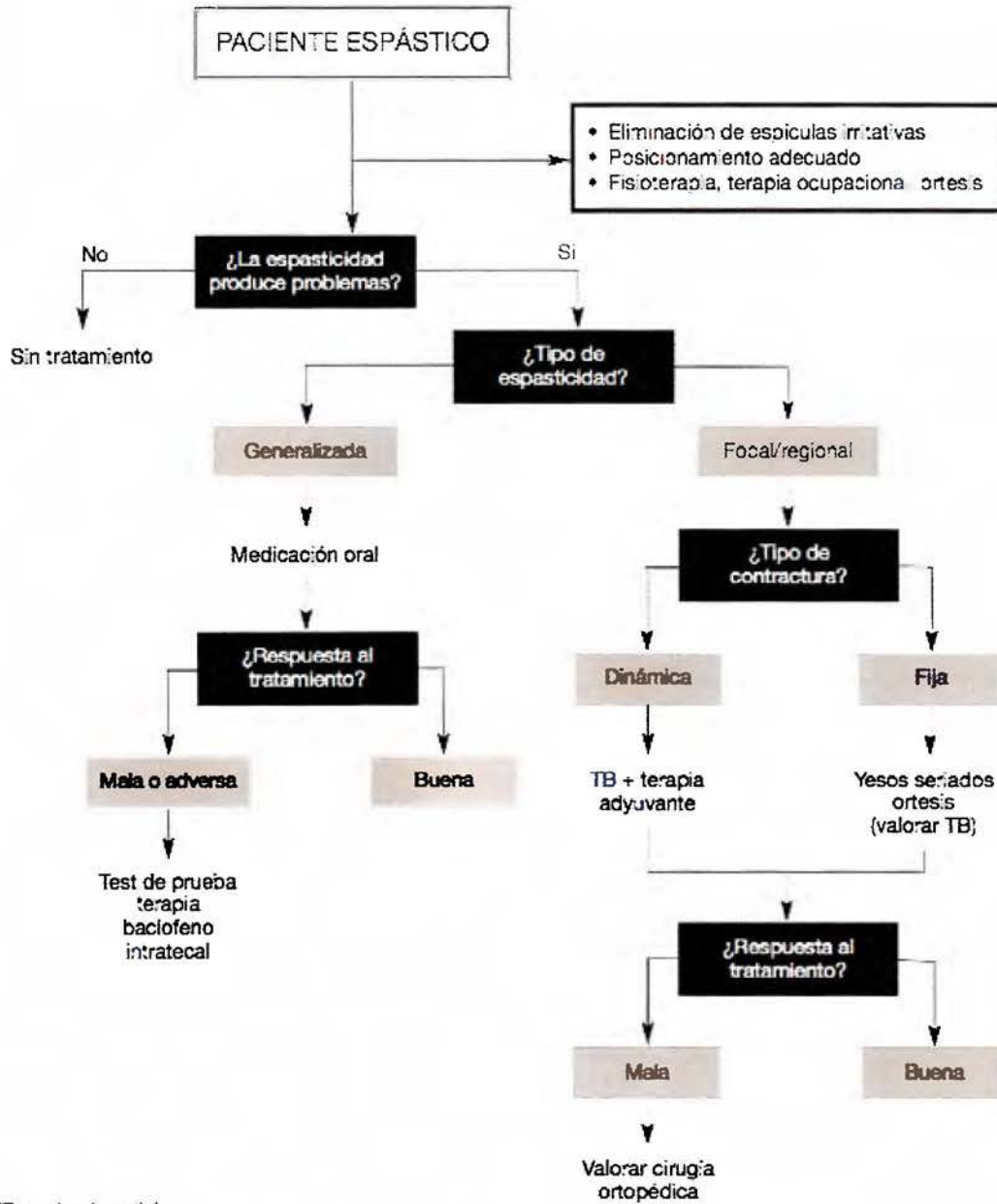
If YES, AIS=D

If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E

**Note:** AIS-E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If a new injury is found, the individual is neurologically intact. The ASIA Impairment Scale does not apply.

## ANEXO 4

### Flujograma de manejo del paciente con espasticidad



TB: toxina botulínica

## ANEXO 5

### Flujograma de manejo de intestino neurogenico

Establecer Horario personalizado y consistente de sus hábitos defecatorios.



Neurona Motora Superior.  
(Lesión por arriba de T12).  
Control Voluntario Ausente.  
Actividad Refleja intacta.



#### Masaje Intestinal.

Aprovechar los reflejos fisiológicos, gastrocolico, (20 min. tras la comida principal).

Supositorios: Bisacodyl.

Aceite Mineral: 1 onza BID

Leche de magnesia: 1-2 onzas solo PRN.

Neurona Motora Inferior.  
(Lesión debajo de T12).  
Control Voluntario.  
Actividad Refleja Ausente.



#### Opciones Terapeuticas:

Fibra

Estimulación digital

Enema anterogrado



## ANEXO 6

### Escala de ashworth

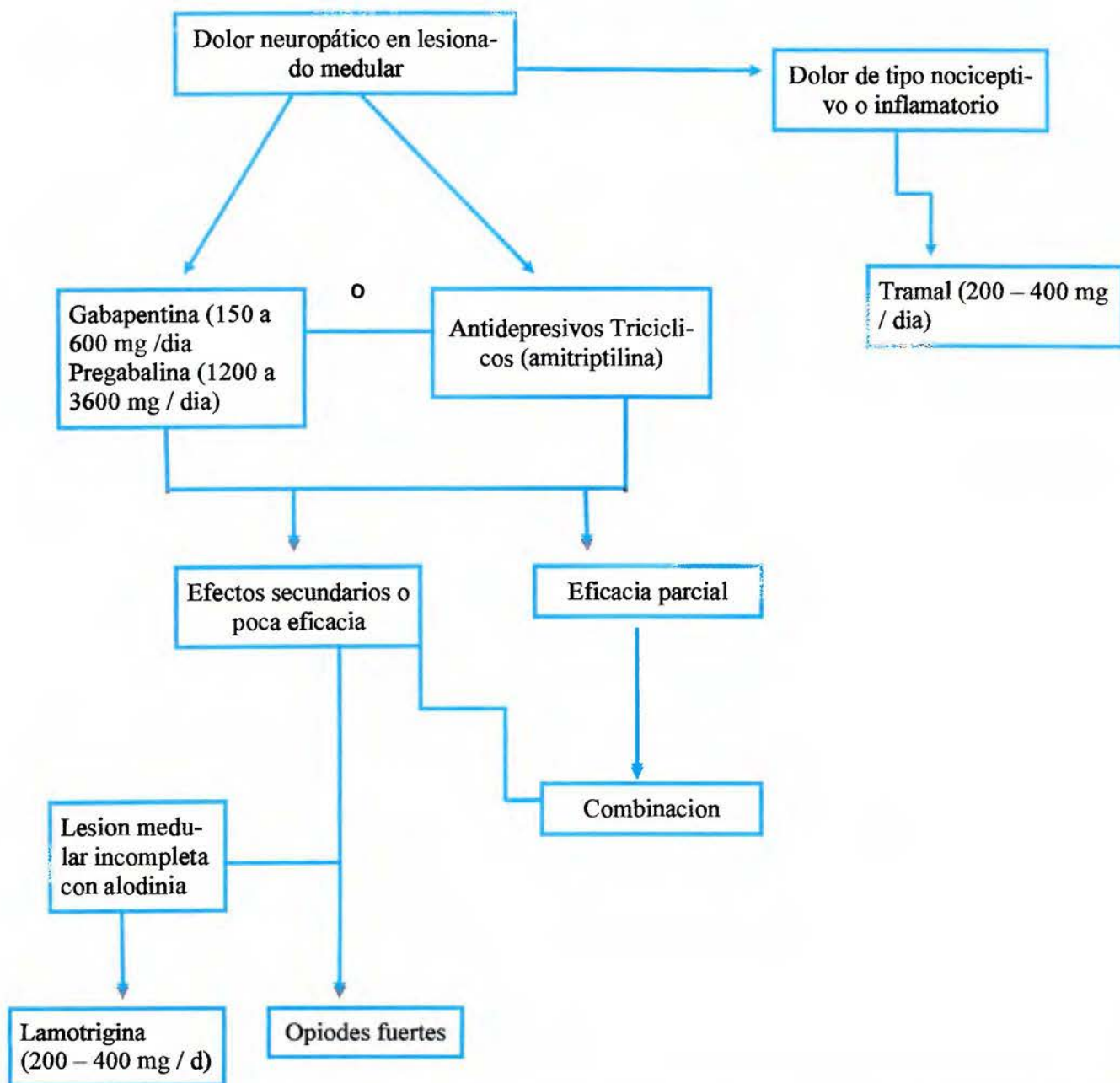
# ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

(BOHANNON & SMITH 87)

<b>Graduación</b>	<b>RESPUESTA AL MOVIMIENTO</b>
0	Tono muscular normal
1	Aumento ligero en el tono del musculo, resistencia mínima en los últimos grados del rango de movimiento
1+	Aumento ligero en el tono del musculo, resistencia mínima a lo largo de menos de la mitad del rango del movimiento (signo de navaja)
2	Aumento del tono mas marcado en la mayor parte del rango de movimiento, pero la extremidad puede moverse fácilmente
3	Considerable aumento del tono muscular, el movimiento pasivo es dificultado (signo de rueda dentada)
4	La parte afectada esta rígida en flexión o extensión

## ANEXO 7

### Algoritmo de manejo de dolor neuropático en Lesion medular



Los antidepresivos triciclicos son utilizados concomitantemente con desordenes antidepresivo.  
Combinacion recomendada: Triciclicos con gabapentina o pregabalina, tramal y gabapentinoides.  
No recomendado: tramal con altas dosis de AT o Gabapentinoides.

## ANEXO 8

### Guías y recomendaciones del dolor neuropático

Año	2006	2007	2010	2010	2011	2011
<b>Organismo</b>	Federación Europea de sociedades Neurológicas	Sociedad Canadiense del dolor	NICE	IASP	Academia Americana de Neurología	Red latinoamericana de dolor neuropático
<b>País</b>	Europa	Canada	Reino Unido	Global	USA	Latinoamericana
<b>Autor</b>	Attal et al.	Moulin et al	Fox-Rushby et al.	Dworkin et al	Bril et al.	Rey et al.
<b>1 línea</b>	GBT PGB AT	GBT PGB AT	GBT PGB AT	AT DXT GBT PGB LID	PGB	GBP PGB AT
<b>2 línea</b>	DXT VFX	DXT VFX LID	PGB PGB AT	OP TRA	AT DXT-GBT OP TRA – CPS EPIVAL	
<b>3 línea</b>	OP TRA LMT	OP TRA	TRA LID DXT	CBZ CPS LMT		OP TRA LID

PGB: Pregabalina, GBT: gabapentina, AT: antidep. Triciclicos, TRA: tramal, DXT: duloxetina, VFX: venlafaxina, LID: lidocaína, OP: opioides, CPS: capsaicina, LMT: lamotrigina, CBZ: carbamacepina.

**Caja Costarricense de Seguro Social**  
CENTRO NACIONAL DE REHABILITACION  
**SERVICIO DE FISIATRIA**  
San José - Costa Rica

## **PROPUESTA DE PROTOCOLO DE ATENCION MEDICA DEL PACIENTE CON LESION MEDULAR HOSPITALIZADO EN EL SERVICIO DE LESIONADOS MEDULARES DEL CENARE**

### **Objetivo General**

Elaborar un protocolo de atención para pacientes con lesión medular durante la etapa de hospitalización y en la consulta externa del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia

### **Objetivos Especificos**

1. Definir el manejo farmacológico del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE

2. Establecer el manejo médico del intestino y vejiga neurogénica de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE
3. Establecer el manejo médico de la vejiga neurogénica de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE
4. Definir el manejo farmacológico para la prevención de la trombosis venosa profunda de los pacientes con lesión medular hospitalizados en el servicio de lesionados medulares del CENARE.
5. Incorporar la escala SCIM III de calidad de vida del paciente con lesión medular para el servicio de lesionados medulares del CENARE.

## **Justificación**

En las últimas décadas se ha logrado un considerable aumento en la supervivencia, en aquellas personas con secuelas de lesiones medulares debido a las innovaciones quirúrgicas y al avance de estudios científicos empleadas en el manejo de esta condición. Estas situaciones han impactado en la calidad de vida de los pacientes que han sufrido una lesión medular.

Debido al aumento de publicaciones científicas relacionadas con el manejo médico de las lesiones medulares, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva, tomando en cuenta factores como lo son: el abordaje del dolor neuropático, manejo y tratamiento de Trombosis Venosa Profunda en esta población, además se considera de vital importancia el manejo adecuado y a tiempo, de una de las secuelas más importantes como lo son la vejiga y el intestino neurogénico.

Luego de una lesión medular, las personas pueden experimentar una serie de complicaciones y trastornos, que podrían intervenir en la aceptación de una discapacidad permanente. Si a este factor se le agregan los cambios a nivel social, económico y familiar, esto conlleva la necesidad de incorporar, un instrumento de medición, que englobe los factores antes citados, de modo que pueda ser empleado en la atención médica. Dicho instrumento de valoración corresponde a la escala SCIM III de calidad de vida. La SCIM es la única escala que mide independencia en todos los aspectos de las actividades de vida diaria relevantes para los

pacientes con lesiones medulares. Los valores relativos de cada componente de la SCIM fueron basados en la combinación de aspectos tales como, dificultad preestablecida y tiempo requerido para llevar a cabo la actividad, para brindar una atención integral de calidad a esta población.

## **Metodología**

Se realizó una recolección y revisión selectiva de literatura en salud proveniente de bases de datos de guías internacionales, como Access Medicine, Pubmed, Clinical Key, Lww Ovid, Science Direct, datos actualizados de la O.M.S, base de datos de Cochrane y estadísticas mundiales de la cual se obtienen revisiones sistemáticas, meta-análisis, conferencias de consenso y otros documentos basados en la evidencia actual sobre lesión medular.

Además se utilizaron las guías de elaboración de protocolos de la Caja Costarricense de Seguro Social para la realización de la propuesta al protocolo de atención médica del paciente con lesión medular hospitalizado en el servicio de lesionados medulares del Centro Nacional de Rehabilitación.

Las siguientes preguntas fueron dirigidas formalmente en las revisiones sistemáticas:

1. ¿Cuál es la incidencia de dolor neuropático en la población con lesión medular?
2. ¿Cuál es la evidencia en el manejo farmacológico del dolor neuropático en el paciente con lesión medular?
3. ¿Cuál es la evidencia para el uso de métodos anticoagulantes para reducir el riesgo de TVP?
4. ¿Cuál es el manejo médico del intestino neurogenico en el paciente con lesión medular?
5. ¿Cuál es el manejo médico de la vejiga neurogénica en el paciente con lesión medular?
6. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en pacientes luego de una lesión medular.
7. ¿Qué instrumentos o escalas de evaluación se pueden emplear, para evaluar de forma objetiva complicaciones y evolución en pacientes con secuelas de lesión medular?

## **Criterios de Admisión**

Todas aquellas personas mayores de 13 años, que presenten lesiones agudas de la médula espinal tanto de tipo traumático como no traumático y que correspondan a las áreas de atracción del Hospital.

## **PROCEDIMIENTOS AL MOMENTO DEL INGRESO**

### **1. Historia Clínica**

Realizar Historia Clínica completa. Esta debe además contemplar otros detalles:

#### ***En casos de accidente de tránsito:***

*Tipo de vehículo en el que viajaba.*

*Si era chofer o pasajero.*

*Si viajaba adelante o atrás.*

*Si llevaba colocado el cinturón de seguridad.*

*Si fue expulsado del vehículo o no.*

*Si fue golpeado por otro vehículo.*

*Por qué tipo de vehículo fue golpeado*

*Si perdió la conciencia.*

*Si experimentó parálisis inmediatamente.*

*Cómo y por quién fue atendido en el sitio del accidente.*

*Cuánto tiempo transcurrió antes de llegar al centro hospitalario.*

#### ***Si se trata de una caída:***

*De qué altura.*

*Mecanismo de caída.*

*Si experimentó parálisis inmediatamente.*

*Cómo y por quién fue atendido en el sitio del accidente.  
Cuánto tiempo transcurrió antes de llegar al centro hospitalario.*

***En caso de otro tipo de lesiones traumáticas:***

*Si tuvo pérdida de conciencia  
Si fue intervenido quirúrgicamente o no  
Si experimentó parálisis inmediata o no*

***En caso de lesiones “no-traumáticas”:***

*Desde cuándo se iniciaron los síntomas y cuáles eran.  
Si se realizó una cirugía y qué tipo de cirugía  
Sintomatología pre y post cirugía.*

**Examen Físico**

El Examen Físico debe incluir tanto el general como el neurológico. En todos los casos debe aplicarse las **Normas de la Asociación Americana de Lesiones Medulares (ASIA)**.

**Posicionamiento y cambios.**

Tomando en cuenta los procedimientos previamente realizados en el hospital de referencia, la presencia o no de úlceras u otras complicaciones, así como la valoración inicial al ingreso, los pacientes deben ser adecuadamente posicionados utilizando las diferentes alternativas disponibles. El posicionamiento adecuado debe ir acompañado de cambios de posición al menos cada 2 horas día y noche. Si el paciente refiere intolerancia a una posición determinada puede cambiarse de posición en cualquier momento.



## **Exámenes**

### **Gabinete:**

Rayos X de la zona afectada. (AP y Lateral)

Rayos X de Torax.

Rayos X de Abdomen.

Rayos X de cualquier otra zona afectada (Fracturas de huesos largos, etc).

Ultrasonido de abdomen y Tracto Urinario.

### **Laboratorio:**

Hemograma completo.

Plaquetas.

Pruebas de Coagulación ( INR ).

Glicemia.

Electrolitos.

Pruebas de Función Renal. (NU-Creatinina)

Pruebas de Función Hepática.(Transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina)

Proteínas Totales y Fraccionadas.

Gases arteriales en Tetrapléjicos y parapléjicos por arriba de T6 o con compromiso respiratorio

Examen General de Orina y Urocultivo.

Cultivo de secreción de cualquier otra zona lesionada (úlceras, heridas, etc)

Antígeno Prostático (en mayores de 45 años)

## **VEJIGA NEUROGENICA**

### **Objetivo General:**

Preservar la integridad del tracto urinario

### **Objetivos específicos:**

Mejorar el control de la función urinaria.

Proporcionar información al paciente y a sus familiares acerca de las medidas adecuadas y actualizadas sobre en el manejo de la vía urinaria y la prevención de complicaciones asociadas.

Lograr la máxima independencia funcional y la preservación de la calidad de vida en el contexto de su lesión. Incluso con un programa de rehabilitación

### **Al ingreso:**

La anamnesis es el paso preliminar en la evaluación de la vejiga neurogénica, la recopilación de información sobre los síntomas de trastorno del tracto urinario inferior, anomalías congénitas y neurológicas, urogenitales, tratamientos anteriores, y la función del tracto urinario, sexual, intestinal y ginecológico.

El examen físico consiste en examinar el abdomen, caderas, los órganos pélvicos y genitales, y en su caso, la evaluación de sensaciones urogenitales, reflejos sacros (reflejo bulbo cavernoso, reflejo anal), y el tono del esfínter anal.

Historia de medicación utilizada debe ser revisado. Por ejemplo, una asociación entre el consumo de opiáceos y la disfunción miccional se suele pasar por alto, a pesar de que aparece como un efecto adverso

Revisar fármacos que pueden causar dificultades de evacuación son aquellos con propiedades anti colinérgicas (por ejemplo, fármacos antipsicóticos, antidepresivos y agentes anti colinérgicos respiratorios) y agonistas de los receptores adrenérgicos  $\alpha$ -.

Cuando el paciente ingresa, en estado de shock medular, se colocara una sonda vesical in situ.

Se recogerá mediante técnica aséptica, una muestra de orina

En cuanto el paciente se encuentre estable, cognitivamente integro y con la posibilidad física de auto realizarse un cateterismo, se le brindara la enseñanza lo más pronto posible y el paciente iniciara con el cateterismo intermitente.

En caso de presentar una infección urinaria de previo sintomática, se mantiene la sonda fija, se inicia tratamiento con antibióticos y a los cinco días, si hay mejoría clínica y el paciente está afebril, se inicia el período de cateterismo intermitente.

### **Precauciones con el uso de sondas permanentes**

Fijar la sonda a la pared abdominal en el varón (borra el ángulo pene escrotal evitando la aparición de ulceraciones y fístulas en esta zona)

Usar compresas húmedas con suero fisiológico alrededor del glande impide que los exudados uretrales se sequen en la propia sonda y puedan irritar el meato uretral.

La utilización de sondas de circuito cerrado disminuye la frecuencia de infecciones.

Usar sondas de bajo calibre 14 – 16 F para evitar más trauma a la uretra.

Se asocia a complicaciones graves, incluyendo el desarrollo frecuente de infecciones de las vías urinarias o sépsis, predisposición a la insuficiencia renal y la diálisis, formación de cálculos renales o cálculos en la vejiga, de contracción de la vejiga con posible obstrucción de los

riñones o el reflujo de la orina contaminada, y las tasas extremadamente altas de cáncer de vejiga invasivo.

### **Cateterismo intermitente**

Método ideal para el vaciamiento vesical.

Se debe iniciar tan pronto el paciente este médicamente estable.

Debe mantenerse durante todo el período de shock medular.

Cuando se inicia la micción espontánea deben realizarse 3 mediciones de orina residual en un lapso de 48 horas y una frecuencia no menor de 12 horas.

Se puede suspender cuando los residuos son menores a 100 ml.

Tamaño va desde 12 a 16 Fr.

Mantener un diario de la vejiga puede ser útil para determinar la frecuencia óptima de cateterismo por lo general entre 4 a 6 veces al día.

### **Objetivos del cateterismo.**

Evitar que en la vejiga se acumulen más de 400 - 500 ml. Cuando el volumen es mayor hay sobredistensión vesical lo que puede dañar más las fibras musculares de la vejiga.

Alcanzar el mejor nivel de continencia posible.

Prevenir las infecciones urinarias mediante un cateterismo con técnica limpia.

En caso de imposibilidad del paciente para realizarse el cateterismo, se enseñara la técnica al cuidador

## **Monitoreo del tracto urinario superior**

El riesgo de infección y deterioro de la función renal siempre está presente en el lesionado medular.

Urodinamia:

Único método que puede evaluar objetivamente la función de la disfunción del tracto urinario inferior.

Puede causar disreflexia autonómica potencialmente peligrosa para la vida en pacientes con una lesión de la médula espinal, especialmente en o por encima de T6.

Es la modalidad más definitiva para evaluar la disfunción asociada con vejiga neurogénica

Los ensayos urodinámicos de base se llevan a cabo generalmente una vez que los pacientes están estables, fuera del shock medular y la realización del cateterismo intermitente.

Se requiere un control urológico continuo sobre una base anual o una vez **cada 2 años en pacientes que tienen lesiones en la médula espinal.**

**Ultrasonido:**

En pacientes de alto riesgo, la ecografía debe llevarse a cabo al menos una vez cada 6 meses.

El ultrasonido también se puede utilizar para demostrar cálculos del tracto urinario.

## **Cistoscopia:**

Evalúa el reflujo vesicoureteral, la hipertrofia de la vejiga y divertículos de la vejiga.

Útil para la visualización directa en casos de hematuria y síntomas persistentes de irritación durante la micción.

Se utiliza para seguimiento a largo plazo y ayuda a identificar el cáncer de vejiga y litos

## **Uroflujometria (RPM)**

La uroflujometria puede hacerse con un flujometro específico (un recipiente) para medir volumen, se obtienen 3 mediciones separadas por al menos 12 hrs.

Se considera normal en el paciente con lesión medular unos residuos pos micción menores a 100 cc.

## **TAC**

Una tomografía computarizada sin contraste es el medio más sensible para evaluar la presencia de litos.

## **Laboratorios**

Creatinina, BUN y orina de 24 hr mas aclaramiento endogeno de la creatinina son importantes para monitorizar y valorar el tracto urinario superior.

Los siguientes procedimientos son importantes a largo plazo de seguimiento:

1. La posible infección del tracto urinario controladas por el paciente (tira reactiva).

2. Análisis de orina cada 2 meses.
3. La evaluación de la parte superior del tracto urinario, la morfología de la vejiga, y RPM cada 6 meses (por ultrasonido).
4. La exploración física, la química de la sangre, la orina y pruebas en laboratorio todos los años.
5. Valoración detallada por un especialista cada año y en la demanda cuando los factores de riesgo emergen. La investigación se especifica de acuerdo al perfil de riesgo real del paciente, pero en cualquier caso deben incluir una investigación videourodinámica.
6. Las valoraciones más frecuentes en los pacientes de alto riesgo o si es exigido por la patología neurológica o el estado del tracto urinario.

## **Tratamiento Farmacológico**

### Toxina Botulínica

Las inyecciones se aplican sobre el detrusor en una dosis que depende de la preparación usada.

La toxina botulínica produce una denervación química reversible que tiene una duración de aproximadamente 9 meses.

Se recomienda que en pacientes con micción espontánea, la administración de toxina debe ser precedida por una discusión completa e información con respecto a este riesgo.

Los cuidadores deben enseñar a los pacientes a hacerse CI antes de la inyección de toxina. Tratamiento intravesical para la hiperactividad del detrusor neurogénica en incontinencia neurogénica grave, sobre todo si no responden a otros agentes farmacológicos, como los anticolinérgicos.

El principal inconveniente de BTX-A es el efecto temporal, necesitando aplicaciones repetidas,

aproximadamente cada 6 meses.

#### Electro estimulación intra vesical

La estimulación eléctrica de los nervios periféricos tales como las raíces sacras, el nervio tibial, nervio pudendo, y los nervios dorsales genitales, ha demostrado ser eficaz en el manejo de la vejiga hiperactiva idiopática en pacientes con un trastorno neurológico subyacente.

Sesiones de estimulación diarias de 90 min se utilizan por lo menos durante 1 semana.

### **Tratamiento Farmacológico oral**

#### OXIBUTININA (anticolinérgico)

La oxibutinina es un antiespásmico que ejerce un efecto anticolinérgico sobre el músculo liso de un modo selectivo, utilizándose en el tratamiento de la vejiga neurogénica. En los pacientes con condiciones caracterizadas por contracciones involuntarias de la vejiga.

Estudios cistométricos han demostrado que la oxibutinina reduce la frecuencia de las contracciones del músculo detrusor, aumentando la capacidad de la vejiga y retrasando el deseo inicial del vaciado.

La oxibutinina muestra también efectos analgésicos y anestésicos locales.

Las dosis recomendadas son de 5 mg una vez al día. Estas dosis pueden ser aumentadas, con incrementos de 5 mg, hasta un máximo de 30 mg/día.

Los incrementos de la dosis hasta conseguir una respuesta adecuada se deben realizar a intervalos de una semana.

Contraindicada en pacientes que hayan mostrado una hipersensibilidad al fármaco.

Contraindicada en pacientes con retención urinaria, retención gástrica, o glaucoma de ángulo estrecho no controlado.

Somnolencia, visión borrosa, náuseas, boca seca.

El alcohol puede aumentar la somnolencia inducida por la oxibutinina



## BETANECOL (Parasimpaticomimetico)

Nivel de evidencia de 4 D por lo que no se recomienda su utilización en el manejo de la vejiga hiporreflexia.

Se recomienda realizar interconsulta al servicio de urología para la valoración del paciente y del tipo de vejiga neurogenica que presente, mediante el estudio por medio de las técnicas como urodinamia, uroflujometria, etc, así como la prescripción del mejor medicamento según la alteración del paciente. El servicio de urología dará seguimiento a estos pacientes según evolución y decisión del médico tratante.

## INTESTINO NEUROGENICO

### **Objetivo general**

Facilitar la defecación.

### **Objetivos específicos**

Evitar el estreñimiento y la morbilidad asociada.

Promoción de la independencia y la autonomía.

La reducción del impacto en la calidad de vida, reduciendo al mínimo la duración del cuidado del intestino.

Crear hábito diario defecatorio.

## **Historia clínica**

El manejo adecuado del intestino neurogénico comienza con una historia minuciosa. Las condiciones intestinales anteriores y hábitos deben estar relacionados con la función actual.

La función intestinal premórbida sienta las bases para el desarrollo de un régimen post-lesión intestinal viable.

Los parámetros a considerar incluyen la sincronización del movimiento de los intestinos, la frecuencia, el volumen, la consistencia de las deposiciones, y la cantidad de tiempo necesario para completar el cuidado del intestino.

La programación de la evacuación poco después de una comida (aproximadamente en los primeros 20 minutos) se aprovecha de la respuesta del reflejo gastrocolico.

La mayoría de los individuos iniciara con un programa conservador, que puede incluir cualquiera de los siguientes: rutina, la manipulación dietética, laxantes, la estimulación rectal, y las intervenciones digitales

## **Examen Físico**

Hay que señalar los hábitos generales del paciente, el estado de hidratación, y el nivel de alerta.

La palpación revelará la presencia de cualquier masa, organomegalia, o de impactación alta del

colon.

Esta obra es propiedad del  
SIBDI - UCR

El examen no puede producir dolor abdominal, rigidez, o rebote debido a la alteración en la inervación sensorial

Un examen rectal cuidadoso también dará información sobre la inervación del esfínter y la cantidad y consistencia de las heces presente en la bóveda rectal, la presencia de hemorroides o masas, y en los hombres el tamaño de la glándula prostática.

Un guayaco en heces debe ser valorado para visualizar sangre oculta en este momento.

El examen neurológico debe incluir una evaluación exhaustiva de los reflejos sacros, incluyendo el tono anal, el reflejo anocutaneo, reflejo bulbo cavernoso, y los reflejos del esfínter anal interno.

El reflejo anocutaneo, que consiste en la contracción del esfínter anal externo en respuesta al pinchazo o acariciar la piel del ano, se debe evaluar en los cuatro cuadrantes que rodean el orificio anal.

El reflejo del bulbocavernoso se provoca mediante un pinchazo o pellizco del dorso del glande del pene o presionando el clítoris y la palpación de bulbo cavernoso y la contracción del esfínter anal externo con un dedo enguantado y lubricado en el canal anal.

## **MANEJO FARMACOLOGICO**

### **SUPOSITORIOS**

Bisacodil

Evidencia de nivel 1 en su uso.

Disminuyen la cantidad de tiempo de enfermería para personas que requieren asistencia y menos tiempo para llevar a cabo el cuidado del intestino para el individuo independiente.

Se aplicara un supositorio de bisacodil VR cada día hasta que el paciente logre instaurar el habito defecatorio.

### **FIBRA DIETETICA**

Aumentan el tiempo del transito colónico.

El efecto puede ser exactamente lo contrario de la respuesta deseada. Por lo tanto, la adición de más fibra por sí sola no mejora la función intestinal

Nivel 4 de evidencia

La estimulación eléctrica y magnética funcional de los músculos esqueléticos

Hay evidencia de nivel 1, que la estimulación eléctrica externa de los músculos de la pared abdominal puede mejorar el manejo del intestino para las personas con tetraplegia.

Cinturón abdominal durante la noche con electrodos incorporados para proporcionar el estímulo, 25 minutos de la estimulación eléctrica de los músculos abdominales por día, 5 días a

la semana, durante 8 semanas.

La estimulación magnética funcional abdominal externa reduce el tiempo de tránsito colónico en personas con LM.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

Cisaprida: Reduce significativamente el tiempo de tránsito colónico para el estreñimiento crónico.

Prucaloprida: Incrementa la frecuencia de deposiciones, mejora la consistencia de las heces, y disminuye el tiempo de tránsito gastrointestinal.

Metoclopramida: Antagonista del receptor de dopamina potente con propiedades procinéticas. La neostigmina o la combinación de neostigmina y glicopirrolato, cuando se administran por vía intravenosa, mejoran la expulsión de heces sobre la solución salina normal. (Nivel de evidencia 1 A).

## **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

Enema anterógrado continente : Cuando todas las anteriores fallan.

Colostomía

**“El manejo del intestino neurogenico durante la fase de Shock medular es la extracción manual de las heces.”**

# ESPASTICIDAD

## Objetivo Principal

Prevención de contracturas musculares y articulares.

## Objetivos Específicos

Prevenir la debilidad muscular progresiva por espasticidad.

Mejorar la calidad de vida del paciente.

Prevenir el dolor residual producto de las contracturas.

Mejorar las posturas, la higiene y el aseo.

## Evolución de la Espasticidad

En esta evolución, se pueden valorar cuatro fases bien definidas que van a determinar el tratamiento:

- Fase de espasticidad: es un aumento de tono muscular, definida como un aumento de la tensión de un músculo cuando se alarga de forma pasiva por exageración del reflejo muscular de estiramiento.
- Fase de actividad viciosa: desequilibrio muscular por predominio de la espasticidad en determinados grupos musculares.

- Fase de retracción muscular: por la persistencia de esta actitud viciosa se produce un crecimiento desigual entre grupos musculares agonista y antagonista. Donde no se conseguirá un crecimiento muscular normal.
- Fase de deformidades osteoarticulares: en el caso de los niños en fase de crecimiento, consecutivamente a todas las fases anteriores, se modifican las presiones y los estímulos de tracción del cartílago de crecimiento.

## Valoración del Paciente

La evaluación de la espasticidad se realiza en dos niveles:

1. El síntoma en sí:

- La hipertonía se mide en la **escala Ashworth** (que se utiliza con más frecuencia) o la **escala de Tardieu** (que es más apropiado); los espasmos se miden en la **escala de Penn**.

2. El impacto de los síntomas:

- Los arcos de movilidad, medida por goniometría.
- El dolor en una escala analógica visual
- El deterioro del movimiento activo en las escalas clínicas, el análisis de la velocidad y pruebas de distancia para evaluar la marcha, por ejemplo).

El examen debe responder a las tres preguntas siguientes:

Es la espasticidad un problema, en caso afirmativo, en qué aspectos?

Es la espasticidad la principal causa de la discapacidad o sólo uno de los componentes?

En este último caso, cuales componentes están implicados? La probabilidad de un resultado exitoso del tratamiento depende de la respuesta a estas preguntas.

La espasticidad limita a un músculo o grupos musculares más ampliamente? Una vez más, la elección del tratamiento adecuado depende de la respuesta.

## Tratamiento

Dos tratamientos compuestos administrados por vía oral (baclofeno y tizanidina) han demostrado una eficacia probada en la reducción de la espasticidad en la escala de Ashworth.

Se recomiendan como tratamiento de primera línea en espasticidad relacionada con la lesión de la médula espinal.

**BACLOFENO:** El baclofeno es un agente GABA (ácido gamma amino butírico) agonista que debe considerarse en el tratamiento de la espasticidad generalizada.

El baclofeno se excreta por el riñón y, en menor proporción, por el hígado. Los efectos secundarios incluyen somnolencia, mareo, debilidad y alteración de la función renal, por lo que no se recomienda su uso prolongado.

Una sobredosis puede producir paro respiratorio, hipotensión y bradicardia. Si no hay efecto terapéutico a las 6 semanas, se aconseja una retirada gradual. Una retirada súbita puede producir epilepsia y trastornos mentales.

Se comienza con una dosis de 5 mg tres veces al día; seguido de incrementos graduales de 5 mg cada 4-7 días; la dosis máxima recomendada es de 80 mg/día, aunque se han usado dosis de hasta 150 mg/día.

No se obtienen efectos terapéuticos con dosis inferiores a 30 mg/día.

Si no hay respuesta terapéutica al tratamiento en 6 semanas, se recomienda la suspensión gradual.



No se debe suspender el tratamiento súbitamente, por que podría ocasionar efectos secundarios graves (convulsiones, alucinaciones y rebote de la espasticidad).

**DIACEPAM:** Se recomienda comenzar con una dosis inicial de 5 mg/día, con escalado lento hasta un máximo de 60 mg/día.

**TIZANIDINA:** Inicio con dosis única de 2 mg noche (tabletas de 4 mg). Aumento gradual de 2 mg cada 4-7 días hasta obtener beneficio o aparición de efectos secundarios (hipotensión, boca seca, somnolencia) . Dosis máxima de 36 mg/día. Se prefiere iniciar con dosis HS.

**DANTROLENO SODICO:** La dosis inicial recomendada es de 25 mg/día, aumentando 25 mg/día cada 4-7 días hasta 100 mg cuatro veces al día (dosis máxima de 400 mg/día).

## **Recomendaciones**

En los casos de tizanidina y dantroleno, se recomienda el control de la función hepática (basal, y a 1, 3 y 6 meses).

Se recomienda iniciar con tizanidina 4 mg HS, en caso de espasticidad generalizada en el paciente hospitalizado o valorado en la consulta externa.

Otros fármacos de utilidad para el tratamiento de la espasticidad generalizada son: clonidina, gabapentina, ciproheptadina y derivados del cannabis.

## **BACLOFENO INTRATECAL\*\***

El baclofeno intratecal es un tratamiento eficaz para la espasticidad. Especialmente puede ser recomendada en pacientes con lesiones medulares (N.E 1A). Es un tratamiento a largo plazo con la administración continua, intra-espinal a través de una bomba implantada.

Se recomienda sobre todo para los pacientes cuya espasticidad de las piernas está ampliamente distribuido y, a veces se extiende al tronco (N.E 1A).

## **Eficacia**

El baclofeno intratecal deberían reservarse para los pacientes en los cuales la espasticidad:

- Interfiere con la postura, la enfermería y el descanso.
- Interfiere con la independencia personal o de la marcha;
- Causa dolor.

Un efecto favorable en la Disreflexia autónomica se puede esperar en pacientes con lesión medular

## **Precauciones de Uso**

La presencia de material de osteosíntesis en o cerca de la columna vertebral o la presencia de úlceras por presión no son contraindicaciones formales. El paciente y / o su / su familia y amigos siempre deben contar con información detallada sobre los beneficios esperados y los posibles riesgos, sobre todo en términos del riesgo de pérdida de la función motora (que puede ser revertido cuando se retira el tratamiento).

Uno o más pruebas (inyección mediante punción lumbar o mediante un dispositivo de acceso temporal) deben llevarse a cabo antes de la implantación de una bomba.

El médico que realiza la inyección debe evaluar su eficacia en las siguientes 3 a 4 horas.

## **Dosificación**

La primera dosis de prueba usualmente recomendada es de 50 mg en adultos y 25 mg en niños (Grado B).

La dosis máxima para una prueba no debe exceder de 150 mg en adultos y 100 mg en niños y debe ser alcanzado después de 3 y 4 días, respectivamente (Grado B). La dosis de mantenimiento del paciente puede variar de 20 mg a 1.500 mg.

Se debe de aumentar la dosis en los primeros 6 a 9 meses después de la implantación. Sin embargo, este aumento no debe ser considerado como relacionado a un fenómeno de tolerancia, sino más bien como una adaptación a la situación clínica.

\*\* Actualmente no se encuentra disponible en la mayoría de los hospitales de la CCSS

### **. Toxina Botulínica**

Se recomienda la toxina botulínica tipo A, ya que hay pruebas científicas establecidas de su eficacia en la reducción local de la espasticidad después de la inyección intramuscular.

Puede ser utilizado como un tratamiento de primera línea de la espasticidad **cuando el objetivo es focal o multifocal** (nivel de evidencia 1A).

Se ha demostrado una mejora en el cuidado personal (lavarse y vestirse) (nivel de evidencia 1 para los brazos y las piernas), tanto para la persona como para los cuidadores.

Una mejora de la motricidad activa en las piernas y, en particular, en la marcha en general (nivel de evidencia 2).

### **Seguridad de Uso**

El número de puntos de inyección depende de la estructura y el tamaño del músculo.

El tratamiento de los pacientes con antiagregantes plaquetarios es posible.

No es aconsejable inyectar un paciente que toma las dosis efectivas de un anticoagulante.

Es aconsejable para evaluar los resultados de la terapia en una consulta de **3 a 6 semanas después de la primera inyección.**

Cualquier inyección posterior también debe ser seguida por una evaluación.

Repetir las inyecciones está justificado debido al efecto transitorio de la toxina.

La indicación de inyecciones repetidas (con al menos 3 meses entre inyecciones) debe ser evaluada de acuerdo con los beneficios y la tolerancia, con una revisión de la dosis y los músculos tratados.

### **Criterios de Referencia**

Referir al servicio de Fisiatria a todo paciente portador de una lesión medular con espasticidad focal, multifocal o generalizada, que tomando en cuenta el objetivo general y los objetivos específicos, se vea beneficiado del tratamiento antes descrito.

## **TROMBOPROFILAXIS**

### **Objetivo General**

Prevenir la aparición de la TVP y su más temida complicación, el TEP.

### **Objetivos Específicos**

Prevención farmacológica de la TVP, Heparinas de bajo peso molecular vs Heparinas no fraccionadas.

Tratamiento de la TVP una vez diagnosticada.

### **Introducción**

La alta incidencia, comienzo insidioso, consecuencias potencialmente letales, y clínicamente importantes implicaciones a largo plazo de la trombosis venosa (TPV) lo convierten en una de

las principales causas de mortalidad y morbilidad después de una lesión aguda de la médula espinal.

Si se produce TVP en pacientes con LM, se administra la terapia anticoagulante, a menudo durante períodos prolongados de tiempo, lo que lleva al aumento de los riesgos de hemorragia, así como considerables molestias para los pacientes que se les receta la warfarina, ya que necesitan un monitoreo de laboratorio frecuentes.

La TVP asintomática, es muy común en los pacientes con LM agudas. Estos trombos pueden progresar de forma próximal en el 20% de los casos y pueden embolizar hasta en un 50%.

La TVP debe considerarse como un continuo que va desde los trombos pequeños, asintomáticos, hasta el TEP masivo fatal. Por estas razones, es esencial que la trombopprofilaxis agresiva deba proporcionarse a los pacientes de lesiones medulares.

## **Diagnóstico**

### **Dímero D:**

Se usa como primera prueba diagnóstica, junto con la sospecha clínica, para la realización posterior de un eco-doppler.

Tiene alta sensibilidad (90-100%) pero baja especificidad (19-94%).

Los niveles de D-dímero típicamente están aumentados en pacientes con TVP en fase aguda.

Se puede ver aumentado en procesos inflamatorios, sépticos, embarazo, entre otros.

### **Eco-doppler**

Primer método de diagnóstico no invasivo.

Método costo-efectivo en la vigilancia de los eventos trombóticos en pacientes lesionados medulares ingresados en centros de rehabilitación.

Presenta alta sensibilidad (89% a 96%) y especificidad (96% a 100%).

Alto valor predictivo positivo (98%) para trombosis próxima, pero pierde sensibilidad para venas distales.

### **Flebografía**

Prueba considerada como la prueba oro (*gold standard*) tanto en sintomáticos como en asintomáticos.

Presenta el inconveniente del riesgo sobreañadido de trombosis por la inducción del contraste.

### **Angio tomografía computarizada pulmonar**

Se considera el *gold standard* en el diagnóstico del TEP, con una especificidad y sensibilidad del 99% al 100%.

El eco-doppler es la primera opción, aunque no es suficiente para la confirmación del diagnóstico en todos los casos, principalmente en sectores distales con alta sospecha diagnóstica sin confirmación por el mismo, siendo aquí el *gold standard* la flebografía.

### **Profilaxis Mecánica**

Debe iniciarse en el periodo temprano de la lesión, en cuanto sea factible realizarla.

Tiene mayor importancia en casos en los que existe contraindicación para utilizar profilaxis farmacológica.

El uso aislado de medidas de profilaxis mecánica podría no ser adecuado para la prevención de TVP.

Se recomienda el uso de medias elásticas compresivas a una presión entre 30 a 40 mm Hg.

### **Compresión neumática intermitente**

Debe realizarse con un dispositivo programable y con material ajustable que cubra el pie y la pierna.

Se suele aplicar durante 3 h al día, separadas en 2 aplicaciones diarias (para evitar el daño vascular que podría ocasionar una excesiva compresión).

### **Interrupción de la vena cava inferior:**

No se recomienda el uso de filtros de vena cava como profilaxis primaria de TEP; es decir, en ausencia de TVP diagnosticada.

### **Profilaxis Farmacológica**

El inicio del tratamiento con HBPM (heparina de bajo peso molecular), debe ser lo antes posible, tan pronto como se haya asegurado la correcta hemostasia.

Se utiliza la enoxaparína (clexane) como tratamiento de primera línea a dosis de 40 mg SC por día.

En pacientes con enfermedad renal, mayores, con diabetes mellitus o con riesgo de sangrado se debe ajustar la dosis de HBPM al aclaramiento de creatinina.

La enoxaparina es la única HBPM con reducción de dosis fija en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento < 30 ml/min): 20 g/24 h.

Se recomienda un mínimo de 2 semanas.

Se debe realizar recuento de plaquetas para vigilar la trombocitopenia inducida por heparina.

## **Tratamiento de la TVP**

Las HBPM presentan una respuesta anticoagulante predecible a dosis fijas y ajustadas a peso corporal, mayor biodisponibilidad, eliminación exclusivamente renal y vida media más larga

El efecto anticoagulante se manifiesta entre los 2 y 6 días.

La vida media del acenocumarol son 10 hr y la de la warfarina entre 30 y 80 horas.

El tratamiento con anticoagulantes orales puede iniciarse el mismo día que se inicia el tratamiento heparínico, pero este último no puede suprimirse antes del 5 día y hasta que el INR sea mayor o igual a 2 durante al menos 24 h.

Los cumarínicos se administran vía oral, junto con el tratamiento con heparina.

Se emplean altas dosis de inicio (10 mg de warfarina o 4 mg de acenocumarol al día) excepto en ancianos, desnutridos, hepatópatas o pacientes con alto riesgo de hemorragia.

El tratamiento con heparina se interrumpe cuando el INR se encuentra en rango terapéutico en 2 mediciones separadas al menos 24 h. Las dosis se ajustan para mantener un INR entre 2 y 3.

## **Filtro de vena cava**

El empleo de un filtro permanente redujo el riesgo de EP a corto y largo plazo, pero a costa de aumento del riesgo de TVP a los 2 años.

Las indicaciones absolutas para la colocación de un filtro de vena cava son: contraindicación absoluta de anticoagulación y TVP recurrente después de una adecuada anticoagulación.

## **Duración de la Anticoagulación**

La duración de la profilaxis después de la LM es controvertida.

Se dice que debe ser individualizada, dependiendo de la condición médica, el apoyo y el riesgo del paciente.



Debe mantenerse 8 semanas en pacientes con LM sin complicaciones y 12 semanas o hasta el alta de rehabilitación para aquellos ASIA A, B y C no funcionales con lesiones asociadas u otros factores de riesgo.

### **Situaciones Especiales**

En un primer episodio de TVP, con trombosis de causa secundaria (factores reversibles transitorios tales como un postoperatorio, embarazo, puerperio) o en quienes han sufrido un único episodio de TVP dista aislada no provocada, la duración de la profilaxis secundaria sería de 3 meses. En estos pacientes con trombosis venosas distales se aconseja anticoagulación por el riesgo de que la trombosis ascienda.

Los pacientes con un primer episodio de TVP idiopática o con una trombofilia (heterocigoto para factor V Leiden, déficit de antitrombina, proteína S, proteína C, hiperhomocisteinemia, niveles de factor VIII elevados) se aconseja terapia anticoagulante de 6 a 12 meses.

Pacientes con primer episodio de TVP que presentan anticuerpos antifosfolípido o trombofilia múltiple (por ejemplo, factor V Leiden más mutación G20210a del gen de la protrombina) al menos se aconseja 12 meses de anticoagulación (valorar la anticoagulación indefinida).

Si presenta 2 o más episodios de TEP, anticoagulación indefinida.

Las HBPM son más eficaces que los anticoagulantes orales en los pacientes con TVP y cáncer.

En estos pacientes se administra HBPM durante los primeros 3 a 6 meses y posteriormente se administran anticoagulantes orales o se prosigue con HBPM indefinidamente o hasta la resolución del cáncer.

### **Seguimiento**

Referir al paciente para que continúe su control a la clínica de anticoagulados de su área de atracción.

# DOLOR NEUROPATICO

## Objetivo General

Manejar el dolor de tipo neuropático en los pacientes con lesión medular.

## Objetivos Específicos

Definir las directrices basadas en la evidencia para el manejo farmacológico del dolor neuropático.

## Introducción

El 80% de los pacientes con lesión medular sufren de dolor crónico y un tercio de estos lo califica como dolor severo. El dolor crónico tiene un impacto negativo significativo sobre el sueño y la calidad de vida, rara vez se ha evaluado en estudios anteriores, o sólo en relación con su intensidad, y últimamente a su impacto usando herramientas de evaluación multidimensional.

Pacientes con secuelas de lesión medular pueden presentar dolor neuropático en aproximadamente en un 50%. Este puede representar una complicación, que puede interferir con el proceso de rehabilitación e influenciar en la calidad de vida del paciente.

## Clínica

Presencia dolor espontáneo:

- Quemante
- Sensación eléctrica
- Continuo
- Paraxísticos

Dolor provocado

- Alodinia
- Hiperalgnesia
- Térmica.

## **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de dolor neuropático se requiere:

1. Distribución del dolor de acuerdo al daño a nivel del sistema nervioso periférico o de sistema nervioso central.
2. Antecedente de daño a sistema nervioso periférico o sistema nervioso central.
3. Signos de alteración sensorial correspondiente al nivel neurológico de la lesión.

Tipos de Dolor Neuropático en Lesiones Medulares.

Luego de establecer el diagnóstico de dolor neuropático, es importante determinar donde se localiza el dolor, por debajo o por arriba del nivel de la lesión, y la naturaleza del mismo ; si es por afectación del sistema nervioso periférico o central. Esto es importante para establecer pautas de tratamiento.

Evaluación del dolor Neuropático

La más común y recomendada herramienta para evaluar el dolor neuropático es la escala numérica del dolor la escala visual analógica también se puede utilizar.

## **Tratamiento Farmacológico**

Medicamentos de primera línea

Antidepresivos Triciclicos

El mecanismo de acción definitivo de analgesia es desconocida.

Las principales ventajas de los ATC son su bajo costo, la dosificación diaria de una sola vez, y efectos beneficiosos en la depresión, que es una comorbilidad común con el dolor neuropático.

Los principales efectos secundarios son efectos anticolinérgicos (tales como sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria) e hipotensión ortostática.

Se debe tener un cuidado especial en los pacientes con vejiga neurogenica ya que este tipo de medicamentos producen retención urinaria por lo que en un paciente que inicia la micción espontánea podría ocasionarle un vaciamiento incompleto con la consecuente complicación de infección del tracto urinario.

En general, los ATC debe iniciarse a dosis bajas, administra por vía de la noche, y se titula lentamente (por ejemplo, aumentar la dosis de 25 mg cada 3-7 días según la tolerancia).

Una prueba adecuada de un ATC puede tardar 6-8 semanas, incluyendo 2 semanas a la dosis máxima tolerada.

### **Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina (ISRSN)**

La duloxetina ha demostrado su eficacia en la neuropatía diabética dolorosa periférica.

Por desgracia, no se ha estudiado en otros tipos de dolor neuropático, y por lo que su uso en otras condiciones es incierto.

Una de las principales ventajas de la duloxetina es que trata la depresión, así, con una simple dosis de 60 mg una vez al día.

El efecto secundario más común es la náusea. Su incidencia se puede disminuir a partir de 30 mg una vez al día durante 1 semana antes de aumentar a 60 mg una vez al día.

La duloxetina es segura desde un punto de vista cardiovascular, y recientemente se ha llegado a la conclusión de que no es tóxica para los hepatocitos tampoco.

La venlafaxina ha demostrado eficacia en ensayos con neuropatía diabética dolorosa y la polineuropatía dolorosa mixto en dosis de 150 a 225 mg por día.

La venlafaxina en general requiere de 2-4 semanas para valorar una dosificación eficaz, y está disponible en las preparaciones de corta y larga duración.

El principal efecto secundario es un síndrome de abstinencia, y por lo tanto se debe disminuir cuando se está interrumpiendo el tratamiento.

### **Ligandos $\alpha_2$ -sigma a canales de calcio**

Estos incluyen la gabapentina y la pregabalina, que se unen a los canales de calcio dependientes del voltaje presinápticos (en subunidades  $\alpha_2$ -d) en el asta dorsal, lo que lleva a una disminución en la liberación de neurotransmisores excitatorios tales como el glutamato y la sustancia P.

La gabapentina tiene una farmacocinética no lineal y es administrada tres veces al día. La administración debe comenzar con una dosis inicial baja, con un ajuste gradual hasta el alivio del dolor, los efectos secundarios limitantes de la dosis o una dosis de 3600 mg / día se consigue.

Pregabalina parece tener farmacocinética simples y dosificación simple.

Se puede iniciar a 150 mg / día en dos o tres dosis divididas, y se valora hasta 300 mg / día después de 1-2 semanas.

Dosis tan altas como 600 mg / día se han utilizado, pero las dosis más altas no son consistentemente más efectivas que 300 mg / día.

La Pregabalina parece actuar más rápido que la gabapentina para proporcionar analgesia debido a su inicio de acción más corto (rápido) y el período de titulación potencialmente eficaz.

Los principales efectos secundarios son mareos relacionados con la dosis y la sedación que puede reducirse comenzando con dosis bajas y titulando con cautela.

Hay pocas interacciones medicamentosas con gabapentina y pregabalina, pero requieren reducción de la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

## **Medicamentos de segunda línea**

### **Opioides**

El tramal se inicia a 50 mg una vez o dos veces al día, y se incrementa gradualmente hasta un máximo de 400 mg / día en pacientes sin disfunción renal o hepática, o 300 mg / día en pacientes de edad avanzada.

Los principales efectos secundarios son estreñimiento, hipotensión, náuseas y sedación.

Las náuseas y sedación pueden disminuirse con un ajuste gradual de la dosis.

Es de importancia el monitoreo de la función intestinal debido a que estos medicamentos tienden a producir estreñimiento o a empeorarlo.

El deterioro cognitivo en pacientes ancianos y la dependencia física son otras dos cuestiones principales.

Una preocupación importante adicional con respecto a los opiáceos que no puede ser ignorado es el riesgo de uso indebido, abuso, o la adicción en pacientes con dolor crónico.

Se prefieren los opioides de acción prolongada administrados en dosis fijas a las preparaciones de opioides de acción corta para el uso a largo plazo.

## **Medicamentos de tercera línea**

### **Canabinoides**

Aún en estudios.

Controversia debido a la legalidad de algunos medicamentos con este compuesto.

Requieren de una vigilancia estrecha, están contraindicados en pacientes con antecedentes de psicosis y la mayoría de estos agentes son caros.

### **Medicamentos de cuarta línea**

Estos medicamentos se reservan para pacientes que no toleran o responden a los medicamentos de primera y segunda línea, o para los que están contraindicados las medicaciones de primera y segunda línea.

Varios antidepresivos (por ejemplo, el bupropion, citalopram, paroxetina) y los medicamentos antiepilépticos (por ejemplo, carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina

Estos medicamentos a menudo son ineficaces en el alivio del dolor neuropático y tienen riesgos potenciales, como el gastrointestinal, renal y toxicidad hepática, con el uso intenso y prolongado.

Con respecto a la metadona, no hay un estudio de alta calidad para apoyar el uso de la metadona en el tratamiento del dolor neuropático.

## **Combinación de Farmacoterapia**

Se comprobó una superioridad en el manejo del dolor con la combinación de gabapentina con opiáceos a gabapentina sola, pero hubo menor adherencia al tratamiento debido a mayores efectos adversos.

La combinación de pregabalina mas duloxetina, no demostró ser mejor que estos mismos fármacos solos a dosis altas.

También es razonable considerar un opioide de acción corta, como la codeína u oxicodona (a veces combinado con acetaminofen), para el dolor irruptivo durante la titulación de un agente de primera línea.

## **Cómo comenzar el tratamiento del dolor neuropático?**

Al comenzar el tratamiento del DN es importante tener en cuenta algunas consideraciones generales.

1. El tratamiento no será curativo, sino sintomático.
2. El tratamiento debe comenzar en el momento del diagnóstico del DN.
3. La causa del dolor deberá estudiarse de forma simultánea e independiente del inicio del tratamiento. Solo muy pocas veces el tipo de DN es patognomónico de una etiología determinada, por el contrario, suele ser una manifestación común de múltiples causas.
4. Es imprescindible considerar la situación clínica general del paciente y sus comorbilidades, como patología cardiovascular, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, deterioro cognitivo, insomnio, depresión, ansiedad o convulsiones y la medicación concomitante que pueda estar recibiendo por estas u otras patologías.



5. Se recomienda comenzar el tratamiento con un fármaco de primera elección, con el debido aumento de dosis que se requiera para llegar a una respuesta aceptable o hasta la aparición de efectos adversos.
6. Es importante advertir al paciente de que los fármacos utilizados para el DN tienen otras indicaciones (como epilepsia y depresión).
7. En general, no cabe esperar una mejoría del 100%, sino que puede considerarse como aceptable una reducción del dolor de aproximadamente el 50%. Se recomienda informar bien al paciente sobre la efectividad esperada para cada caso, para no crear falsas expectativas y lograr una adecuada adherencia al tratamiento.
8. Si el tratamiento con un solo fármaco en dosis máximas fuera insuficiente y/o los efectos adversos impidieran llegar a las dosis máximas, es recomendable cambiar el fármaco o asociar al fármaco de primera elección o otro.
9. En casos de falta de respuesta es recomendable asegurarse del correcto diagnóstico de DN y reevaluar sus diagnósticos diferenciales.
10. Llegados a este punto, si el dolor no mejorara significativamente sería prudente considerar la consulta a un centro especializado en el tratamiento del dolor, que proponga un abordaje multidisciplinario y la posibilidad de introducir fármacos de tercer nivel o procedimientos especializados invasivos. Mientras se espera la derivación a un centro especializado, cuando se ha tratado al paciente con fármacos de primera y segunda línea en combinación, puede ser conveniente utilizar fármacos de tercera elección.
11. Una de las preguntas más difíciles de responder es cuál será la duración del tratamiento. El tratamiento suele ser prolongado por varios meses y su duración dependerá de la causa del dolor neuropático. Los descensos de dosis deberán ser paulatinos (varios fármacos son antiepilépticos y su suspensión abrupta podría provocar convulsiones).

**ANEXOS**



Anticonvulsivantes			
<input type="checkbox"/> Gabapentina	400-3600mg	Somnolencia, diarrea, mareos, constipación, boca seca, edema periférico, ganancia de peso.	Se debe de valorar la función renal antes de iniciar el medicamento.
<input type="checkbox"/> Pregabalina	150-600mg	Constipación, mareos, boca seca, astenia, edema periférico.	Contraindicado en cardiopatía, insuficiencia renal.

## ANEXO 2

### Flujograma Intestino Neurogénico.

Establecer Horario personalizado y consistente de sus hábitos defecatorios.

Neurona Motora Superior.  
(Lesión por arriba de T12).  
Control Voluntario Ausente.  
Actividad Refleja intacta.  
Esfinter anal Espástico



Masaje Intestinal.  
Aprovechar los reflejos fisiológicos, gastrocolico, ( 20 min. tras la comida principal).  
Supositorios : Bisacodyl.  
Aceite Mineral : 1 onza BID  
Leche de magnesia: 1-2 onzas solo PRN.

Neurona Motora Inferior.  
(Lesión debajo de T12).  
Control Voluntario.  
Actividad Refleja Ausente.  
Esfinter Flácido



Opciones Terapeuticas:

Fibra  
Estimulación digital  
Enema anterogrado

## ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

(BOHANNON & SMITH 87)

<b>Graduación</b>	<b>RESPUESTA AL MOVIMIENTO</b>
0	Tono muscular normal
1	Aumento ligero en el tono del musculo, resistencia mínima en los últimos grados del rango de movimiento
1+	Aumento ligero en el tono del musculo, resistencia mínima a lo largo de menos de la mitad del rango del movimiento (signo de navaja)
2	Aumento del tono mas marcado en la mayor parte del rango de movimiento, pero la extremidad puede moverse fácilmente
3	Considerable aumento del tono muscular, el movimiento pasivo es dificultado (signo de rueda dentada)
4	La parte afectada esta rígida en flexión o extensión

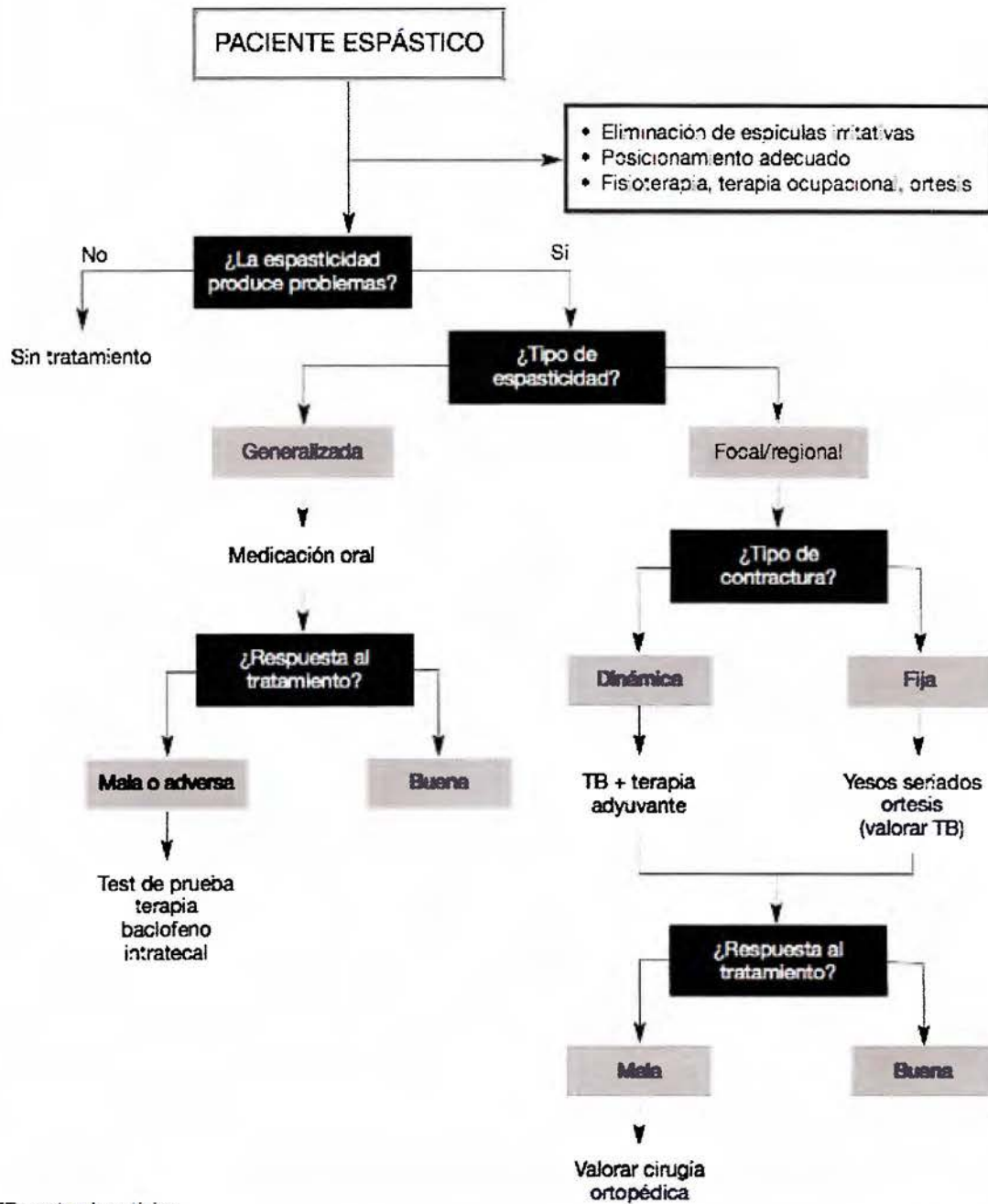
## ANEXO 4

### ESCALA DE ESPASMOS DE PENN

- 0 Sin espasmos
- 1 Un espasmo
- 2 De uno a cinco espasmos
- 3 De cinco a nueve espasmos
- 4 De diez o más espasmos

ANEXO 5

Flujograma de manejo del paciente espástico



TB: toxina botulínica