

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN LA PARAPLEJÍA ESPÁSTICA

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

URBIZAGÁSTEGUI HERNÁNDEZ, Antuanette Guadalupe

Asesor:

LIC. MORALES MARTÍNEZ, Marx Engels

Lima – Perú

Mayo – 2018





**TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN
LA PARAPLEJÍA ESPÁSTICA**

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado:

A Dios por haberme permitido culminar una etapa más en mi vida e importante, por darme la sabiduría y fortaleza que necesito y nunca sentir, que me haya dejado sola.

A mi abuelito Román por ser mi mejor amigo, cómplice y buen mentor para terminar la promesa que algún día le hice.

A mis padres, cuyo ejemplo ha servido para hacerme una mujer de bien y lograr todas mis metas trazadas; por ser mi motor y motivo, por enseñarme a ser perseverante, nunca rendirme ante las dificultades de la vida y por su apoyo y amor incondicional.

A mis hermanos, por su comprensión y apoyo en casa, por confiar en mí y animarme a seguir adelante.

A mi ahijado Austin Nicolás, por el inmenso amor que le tengo, por ser mi mayor inspiración para terminar la carrera y ser una buena profesional, para reflejarle que a base de sacrificio, esfuerzo y dedicación todo se puede lograr, pero sobre todo para que sepa que siempre podrá contar conmigo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme otorgado una familia hermosa llena de amor, unión y mucha fortaleza para superar las adversidades de la vida, por ser mi guía todos estos años y mi impulso para seguir.

A mi familia por haberme dado una educación íntegra y llena de valores que hoy me servirán para ejercer mi profesión a base de buenos principios, con humildad y ánimos de superación.

A mi reconocida y prestigiosa Universidad Inca Garcilaso de la Vega por ser mi alma mater y a docentes como: Lic. Matos Minaya, Lic. Primo Velásquez, Lic. Pando Callupe, Lic. Espinoza Okamoto, Lic. Farje Napa, Lic. Alva Alfaro y Lic. Morales Martínez por fomentar en mí el deseo de superación, por sus exigencias y sus amplios conocimientos, por la paciencia y el apoyo en mi etapa universitaria.

A Kathy Perea por ser la promotora de este sueño que apenas empieza, por creer y confiar en mí y por los consejos que siempre me hacen ser mejor persona.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo y gracias a todas las personas que me apoyaron y creyeron en la realización de ésta tesis.

RESUMEN

La paraplejía espástica es una de las mayores complicaciones de una lesión en la médula espinal a causa de algún traumatismo o arma de fuego, esto produce un daño no sólo en la columna vertebral sino también en las extremidades inferiores afectando el sistema nervioso y alterando las funciones: motoras, sensitivas y autónomas del cuerpo humano ya que la medula espinal recorre el agujero vertebral que inicia desde el bulbo raquídeo hacia la altura de la primera o segunda vértebra lumbar. El nivel de lesión más afectado es el torácico, y el tipo de lesión más frecuente son parapléjicos completos. Datos que coinciden con los encontrados en una revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación con un estudio de aspectos epidemiológicos de la lesión medular de la población del “Centro Nacional de Rehabilitación”. Dependiendo de cómo fue el daño ocasionado y en que segmento de la médula espinal se produjo dicho daño se llegará a un diagnóstico, cabe resaltar que el diagnóstico será corroborado con ayuda de una buena evaluación, examinación física y estudios de imágenes para posteriormente elaborar un correcto plan de tratamiento. La evaluación médica como fisioterapéutica utilizando la escala de ASIA determinará el tipo de lesión del paciente que ver en qué condiciones de funcionalidad se encuentra. El equipo multidisciplinario es importante en pacientes con lesiones medulares, sin embargo, el tratamiento más efectivo es la terapia física ya que el fisioterapeuta se encargará a través de un programa rehabilitador y una serie de recursos técnicos de enseñar, instruir, reeducar y brindar una mejor calidad de vida al paciente para maximizar las capacidades residuales de la persona y brindarle así la oportunidad de ganar mayor independencia en la vida diaria y mayor funcionalidad en sus tareas, así como poder hacerlo sentir mejor consigo mismo.

Palabras claves: paraplejía espástica, lesión medular, escala de ASIA, terapia física, calidad de vida

ABSTRACT

Spastic paraplegia is one of the major complications of a spinal cord injury due to some trauma or firearm, this produces damage not only in the spine but also in the lower extremities affecting the nervous system and altering the functions: motor, sensitive and autonomous of the human body since the spinal cord crosses the vertebral foramen that starts from the medulla oblongata towards the height of the first or second lumbar vertebra. The level of injury most affected is the thoracic, and the most frequent type of injury are complete paraplegics. Data that coincide with those found in a Mexican journal of Physical Medicine and Rehabilitation with a study of epidemiological aspects of the spinal cord injury of the population of the "National Rehabilitation Center". Depending on how the damage was caused and in which segment of the spinal cord such damage occurred, a diagnosis will be made, it should be noted that the diagnosis will be corroborated with the help of a good evaluation, physical examination and imaging studies to subsequently develop a correct treatment plan. The medical evaluation as physiotherapy using the scale of ASIA will determine the type of injury of the patient to see in what conditions of functionality is. The multidisciplinary team is important in patients with spinal cord injuries, however, the most effective treatment is physical therapy since the physiotherapist will be responsible through a rehabilitation program and a series of technical resources to teach, instruct, reeducate and provide a better quality of life to the patient to maximize the residual capacities of the person and thus provide the opportunity to gain greater independence in daily life and greater functionality in their tasks, as well as to make him feel better about himself.

Keywords: spastic paraplegia, spinal cord injury, ASIA scale, neurological physical therapy, quality of life

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS	
1. INCIDENCIA Y PREVALENCIA.....	3
CAPÍTULO II: NEUROANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL	
2. DEFINICIÓN.....	5
2.1. COLUMNA VERTEBRAL.....	5
2.1.1. FUNCIONES.....	6
2.1.2. OSTEOCINEMÁTICA Y BIOMECÁNICA.....	7
2.1.3. CURVATURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	8
2.1.4. LIGAMENTOS.....	9
2.1.5. DISCOS INTERVERTEBRALES	9
2.1. MÉDULA ESPINAL.....	9
2.1.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y PROTECCIÓN DE LA MÉDULA.....	9
2.1.2. ANATOMÍA DE UN CORTE TRANSVERSAL.....	11
2.1.3. SUSTANCIA GRIS Y RAÍCES ESPINALES.....	11
2.1.4. SUSTANCIA BLANCA.....	12
2.1.4.1. VÍAS ASCENDENTES.....	13
2.1.4.2. VÍAS DESCENDENTES.....	14
2.1.5. INERVACIÓN DE LA PIEL.....	16
2.1.6. NERVIOS RAQUÍDEOS.....	16
2.1.7. IRRIGACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.....	17
2.1.7.1. ARTERIAS.....	17
2.1.7.2. VENAS.....	19
CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGÍA	
3. FISIOPATOLOGÍA.....	20
3.1. MECANISMO DE LA LESIÓN MEDULAR PRIMARIA.....	21
3.2. MECANISMOS DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA.....	22
3.3. SHOCK MEDULAR Y SHOCK NEUROGÉNICO.....	22

3.4. CAUSAS DE LA LESIÓN MEDULAR.....	23
--	-----------

CAPÍTULO IV: CLASIFICACIÓN Y SÍNDROMES MEDULARES

4. CLASIFICACIÓN.....	25
4.1. NIVEL Y GRADO DE AFECTACIÓN SEGÚN LA ESCALA DE ASIA...26	
4.2. ESCALAS DE MEDICIÓN Y CAPACIDADES FUNCIONALES SEGÚN EL NIVEL DE LESIÓN.....	30
4.3. OTRAS ESCALAS PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA LESIÓN MEDULAR.....	31
4.4. SÍNDROMES MEDULARES.....	32
4.4.1. SÍNDROME MEDULAR CENTRAL (SMC).....	32
4.4.2. SÍNDROME MEDULAR ANTERIOR (SMA)	33
4.4.3. SÍNDROME MEDULAR POSTERIOR (SMP).....	33
4.4.4. SÍNDROME DE BROWN-SEQUARD (SBS).....	33
4.4.5. SÍNDROME RADICULAR (SR).....	33
4.4.6. SÍNDROME SIRINGOMIÉLICO.....	34
4.5. CONSECUENCIAS PRIMARIAS.....	34
4.5.1. FUNCIÓN MOTORA.....	34
4.5.2. FUNCIÓN SENSITIVA.....	36
4.5.3. FUNCIÓN AUTÓNOMA.....	36
4.5.3.1. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN VESICAL E INTESTINAL.....	36
4.5.3.2. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN SEXUAL.....	39
4.5.3.3. OTRAS ALTERACIONES.....	40
4.6. COMPLICACIONES	42
4.6.1. COMPLICACIONES URINARIAS.....	42
4.6.2. COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES.....	43
4.6.3. COMPLICACIONES CARDIORRESPIRATORIAS.....	44
4.6.4. COMPLICACIONES ORTOPÉDICAS.....	44

CAPÍTULO V: EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

5. CONCIENCIA Y COMPLICACIONES ASOCIADAS.....	47
5.1. ANAMNESIS.....	48
5.2. ESCALA DE ASIA.....	49
5.2.1. EXAMEN SENSORIAL.....	49

5.2.2. EXAMEN MOTOR	50
5.2.2.1. TROFISMO.....	52
5.2.3. EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD.....	53
5.2.3.1. ESCALA DE ASWORTH MODIFICADA.....	53
5.2.3.2. ESCALA DE TARDIU.....	53
5.2.3.3. ESCALA DE PENN.....	54
5.3. EVALUACIÓN DE SHOCK MEDULAR.....	55
5.3.1. COMPETITIVIDAD DE LA LESIÓN.....	55
5.3.2. REFLEJOS PROFUNDOS.....	55
5.4. GRAVEDAD DE LA LESIÓN NEUROLÓGICA: ESCALA DE DETERIORO ASIA.....	57
5.5. MEDICIÓN DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL.....	57
5.5.1. ESCALA DE BARTHEL	57
5.5.2. ESCALA DE SCIM (SPINAL CORD INDEPENDENCY MEASURE).....	59
5.5.3. ESCALA DE FIM (FUNCTIONAL INDEPENDENCE MEASURE).....	60
5.6. ESCALA VISUAL ANÁLOGA.....	60
5.7. FUNCIONES SEGÚN EL NIVEL DE LA LESIÓN MEDULAR.....	61
5.8. DIAGNÓSTICO.....	63
5.9. ESTUDIOS DE IMÁGENES.....	63
CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO	
6. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO.....	65
6.1. TRATAMIENTO MÉDICO.....	66
6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	66
6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	67
6.4. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VERTEBRALES.....	68
6.5. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES COMPLETAS.....	69
6.5.1. PARAPLEJÍA: ESTADIO TEMPRANO MIENTRAS EL PACIENTE DESCANSA EN LA CAMA.....	69
6.5.2. PARAPLEJÍA: ESTADIO EN EL QUE SE PERMITE EL APOYO DE PESO A TRAVÉS DE LA COLUMNA.....	71
6.6. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES INCOMPLETAS.....	77
6.7. TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS.....	78

6.7.1. INTESTINO NEUROGÉNICO.....	78
6.7.2. VEJIGA NEUROGÉNICA.....	80
6.7.3. ESPASTICIDAD.....	82
6.8. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN PARAPLEJÍA ESPÁSTICA.....	84
6.8.1. MÉTODO DE NEUROFACILITACIÓN.....	84
6.8.1.1. FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA.....	84
6.8.1.2. PRINCIPIOS.....	84
6.8.1.3. PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS.....	85
6.8.1.4. FUNDAMENTOS DEL MÉTODO DE KABAT Y SU RELEVANCIA PARA LA LESIÓN MEDULAR.....	88
6.8.1.5. APLICACIÓN DEL MÉTODO DE KABAT A LA LESIÓN MEDULAR ESPINAL.....	91
6.8.2. MÉTODO BOBATH	92
6.9. PUNTOS DE FISIOTERAPIA GENERALES.....	94
6.9.1. TRATAMIENTO POSTURAL.....	95
6.9.2. CINESITERAPIA.....	95
6.9.3. ESTIRAMIENTOS DE LA MSUCULATURA.....	95
6.9.4. ELECTROESTIMULACIÓN.....	95
6.9.5. HIDROTERAPIA.....	96
6.9.6. CRIOTERAPIA.....	97

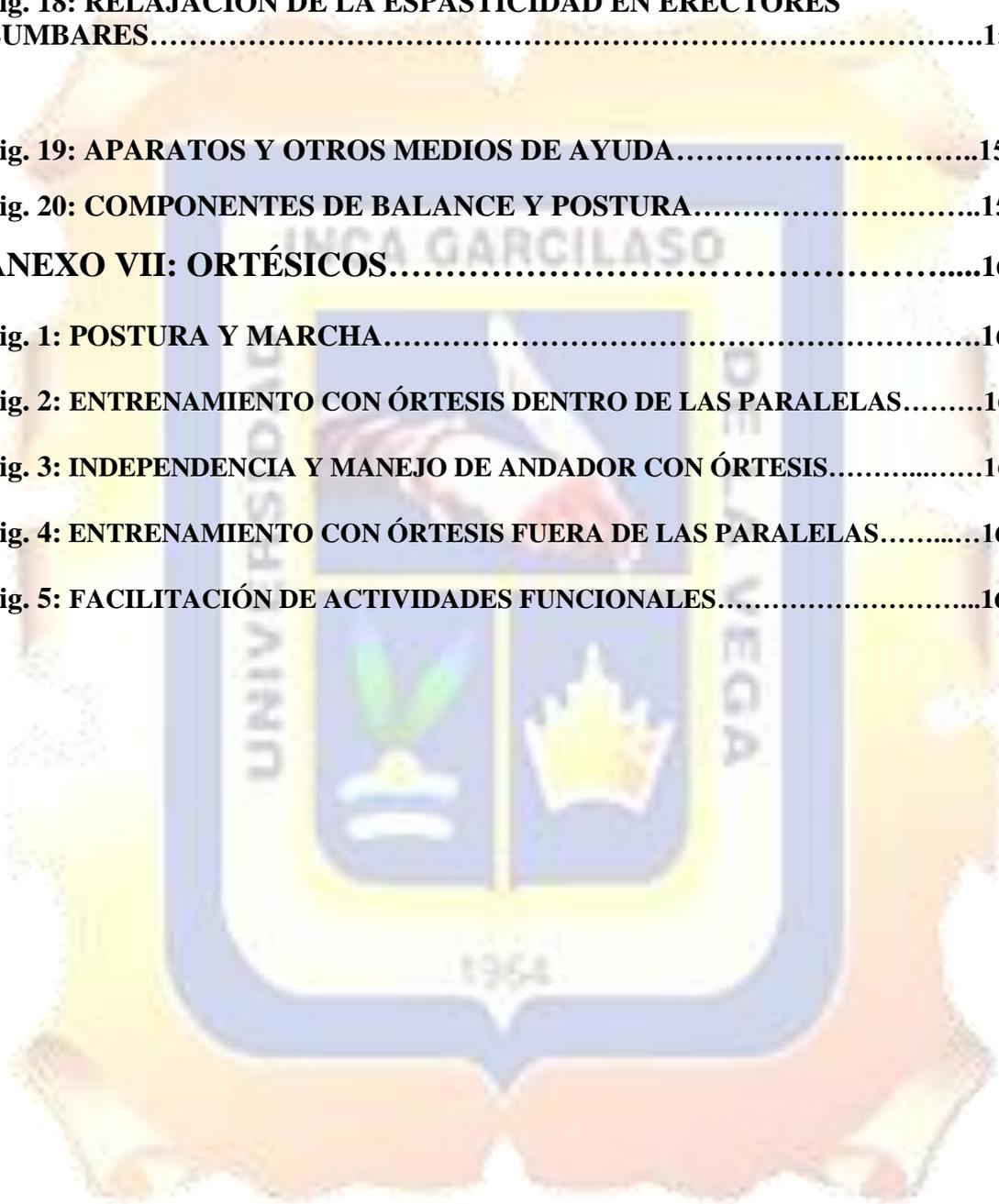
CAPÍTULO VII: ORTÉSICOS

7. BIPEDESTACIÓN Y MARCHA.....	98
7.1. CONSIDERACIONES FUNCIONALES	99
7.1.1. A NIVEL DE T1.....	99
7.1.2. A NIVEL DE T6.....	99
7.1.3. A NIVEL DE T12.....	100
7.2. DETERMINANTES DE LA MARCHA.....	101
7.2.1. INCLINACIÓN PÉLVICA.....	102
7.2.2. DESPLAZAMIENTO PÉLVICO.....	102
7.2.3. ROTACIÓN PÉLVICA.....	102
7.2.4. MOVIMIENTO DE CADERA – RODILLA – TOBILLO.....	103

7.2.5. FLEXIÓN DE LA RODILLA EN BIPEDESTACIÓN.....	103
7.2.6. MOVIMIENTO DEL TOBILLO.....	103
7.3. DESVIACIONES DE LA MARCHA.....	104
7.4. SINDROMES MEDULARES.....	105
7.4.1. CONSIDERACIONES GENERALES.....	105
7.4.2. PRESCRIPCIÓN ORTÉSICA.....	105
7.5. TIPOS DE ÓRTESIS.....	108
7.5.1. ÓRTESIS D.A.F.O.....	108
7.5.2. DICTUS O BOXIA.....	108
7.5.3. DISPOSITIVO HFAD.....	108
7.5.4. DISPOSITIVO MATRIX MAX.....	109
7.5.5. DISPOSITIVO KLENZACK.....	109
7.5.6. DISPOSITIVOS NEUROESTIMULADORES O NEUROPRÓTESIS.....	109
7.6. METAS DE REHABILITACIÓN SEGÚN EL NIVEL DE LESIÓN.....	109
7.7. OBJETIVOS.....	110
CONCLUSIONES.....	111
RECOMENDACIONES.....	113
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	114
ANEXO I: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	122
Fig. 1: LESIÓN MEDULAR.....	122
ANEXO II: NEUROANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	123
Fig. 1: CURVATURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....	123
Fig. 2: LIGAMENTOS.....	124
Fig.3: MENINGES.....	125
Fig. 4: MÉDULA ESPINAL.....	126
Fig. 5: NERVIOS RAQUÍDEOS.....	127

Fig. 6: IRRIGACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL.....	128
ANEXO III: FISIOPATOLOGÍA.....	129
Fig. 1: MECANISMO DE LA LESIÓN MEDULAR.....	129
ANEXO IV: CLASIFICACIÓN Y SÍNDROMES MEDULARES.....	130
Fig. 1: SÍNDROMES MEDULARES.....	130
ANEXO V: EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO.....	131
Fig. 1: ESCALA DE ASIA.....	131
Tab. 1: ESCALA DE SCIM.....	132
Tab. 2: ESCALA DE FIM.....	136
ANEXO VI: TRATAMIENTO.....	137
Fig. 1: VARILLA DE HARRINGTON.....	137
Fig. 2: ESPASTICIDAD EN MIEMBROS INFERIORES.....	138
Fig. 3: MOVILIZACIONES PASIVAS EN MIEMBROS INFERIORES.....	139
Fig. 4: ASISTENCIA RESPIRATORIA.....	140
Fig. 5: REAJUSTE DEL SENTADO POSTURAL Y DE LAS REACCIONES DE EQUILIBRIO.....	141
Fig. 6: TRANSFERENCIAS.....	142
Fig. 7: EJERCICIO Y ACTIVIDAD.....	143
Fig. 8: ENTRENAMIENTO DEL EQUILIBRIO.....	144
Fig. 9: POSTURA Y MARCHA.....	145
Fig. 10: DEPORTE Y RECREACIÓN.....	146
Fig. 11: PATRONES CRUZADOS.....	149
Fig. 12: RESISTENCIA MÁXIMA.....	150
Fig. 13: INICIACIÓN RÍTMICA.....	151
Fig. 14: ESTABILIZACIÓN RÍTMICA.....	152

Fig. 15: RELAJACIÓN DE ADUCTORES ESPÁSTICOS.....	153
Fig. 16: RELAJACIÓN DE LOS FLEXORES DE CADERA ESPÁSTICOS.....	153
Fig. 17: RELAJACIÓN DE LOS FLEXORES DE CADERA ESPÁSTICOS.....	154
Fig. 18: RELAJACIÓN DE LA ESPASTICIDAD EN ERECTORES LUMBARES.....	154
Fig. 19: APARATOS Y OTROS MEDIOS DE AYUDA.....	155
Fig. 20: COMPONENTES DE BALANCE Y POSTURA.....	156
ANEXO VII: ORTÉSICOS.....	161
Fig. 1: POSTURA Y MARCHA.....	161
Fig. 2: ENTRENAMIENTO CON ÓRTESIS DENTRO DE LAS PARALELAS.....	162
Fig. 3: INDEPENDENCIA Y MANEJO DE ANDADOR CON ÓRTESIS.....	163
Fig. 4: ENTRENAMIENTO CON ÓRTESIS FUERA DE LAS PARALELAS.....	164
Fig. 5: FACILITACIÓN DE ACTIVIDADES FUNCIONALES.....	165



INTRODUCCIÓN

La paraplejía espástica es una lesión de la médula espinal debido a un trastorno en el sistema nervioso central provocando una alteración a nivel neurológico. Sin embargo, para entender el concepto de la paraplejía espástica es necesario desglosar ambos términos; definiendo la paraplejía como una enfermedad por la cual la parte inferior del cuerpo queda paralizada y carece de funcionalidad y otros efectos secundarios como: espasmos, dolor, pérdida de control de la función intestinal, pérdida de control de la vejiga de la orina y sexual, normalmente es resultado de una lesión medular ⁽¹⁾.

La espasticidad se asocia a una liberación de los reflejos patológicos como el signo de Babinski, es un síntoma que sólo se puede comprobar en el examen clínico. Es la consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (córtex cerebral, cápsula interna, tronco cerebral o médula espinal). Forma parte de los elementos del síndrome piramidal al que se asocian la parálisis y una pérdida en la selectividad del movimiento (sincinesias) ⁽²⁾.

La lesión de la médula espinal, puede ocurrir por un evento traumático o isquémico. Después de la lesión primaria, la necrosis celular y la degeneración tisular son los eventos secundarios, causados principalmente por hipoxia e isquemia ⁽³⁾. Y aún en la actualidad no existe un tratamiento efectivo para prevenir el daño secundario causado por tal lesión ⁽⁴⁾.

Estas lesiones tienen implicaciones físicas, psicosociales y vocacionales devastadoras, tanto como para los pacientes y cuidadores. Los costos directos de por vida pueden llegar a un monto asombroso de \$ 1.1 a 4.6 millones por paciente, con más de 1 millón de personas afectadas solo en América del Norte ⁽⁵⁾.

Hoy en día las personas con lesión medular tienen dificultades para hacer ejercicio por falta de motivación o por un programa de ejercicios individualizado, junto con problemas de costos y transporte ⁽⁶⁾.

Alrededor del 15 al 20% de los pacientes con traumatismo espinal tienen daño neurológico asociado cuando se evalúa usando la escala ASIA (American Spinal Injury

Association). Teniendo en cuenta la discapacidad que causa el trauma medular, los costos para estos pacientes se convierten en un grave problema de salud pública ⁽⁷⁾. Así mismo la lesión medular provocará una alteración de las funciones sensitivas, motoras y/o autonómicas ⁽⁸⁾.

Se debe tener en cuenta que la paraparesia es el diagnóstico de una parálisis parcial de ambas piernas producida por las señales nerviosas interrumpidas desde el cerebro hasta los músculos que se caracteriza por espasmos y la debilidad muscular progresiva que ocurren en las piernas causando dificultad para caminar e incluso cambios en las fases de la marcha. Las causas de paraparesia son diversas, pero a menudo es un síntoma que aparece debido a la afectación a las células específicas que controlan el movimiento, llamadas motoneuronas, que se localizan en la médula espinal ⁽⁹⁾.

En el presente trabajo de investigación nos centraremos en la explicación de las lesiones de la médula espinal con enfoque en la paraplejia espástica ya que la lesión medular es preocupante no sólo porque suponga una grave discapacidad, dadas sus limitaciones físicas y las múltiples complicaciones médicas, sino además por el impacto socioeconómico que representa para la persona, la familia y el estado. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2020 esta lesión ocupará una de las 5 principales causas de discapacidad a nivel mundial ⁽¹⁰⁾.

Por ello se espera que el presente trabajo sirva como un acápice para trabajos posteriores ya que en Perú hay pocas investigaciones en el tratamiento fisioterapéutico en lesiones medulares enfocado en la paraplejia espástica.

CAPÍTULO I: DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. INCIDENCIA Y PREVALENCIA

En la incidencia de la lesión medular, los datos varían mucho aún dentro del llamado mundo occidental. Así, en Europa la incidencia anual se sitúa por debajo de los 20 casos por millón, mientras que en Norte América y Asia supera los 50 casos por millón ⁽¹¹⁾.

En cuanto a la prevalencia, Estados Unidos presenta las cifras mayores (906 casos por millón), mientras que países como Francia y Finlandia se sitúan en niveles muy inferiores (250 y 280 casos por millón, respectivamente) ⁽¹¹⁾.

Por su parte España ha experimentado un notable incremento de casos en los últimos treinta años, pasando de 8 casos por millón en 1980 a 23,5 en 2009 ⁽¹¹⁾.

De manera que actualmente la incidencia de este tipo de lesiones en nuestro país se sitúa en el rango normal de los países europeos. Con respecto a prevalencia, no existen datos oficiales. Lo más aproximado es la cifra que aporta la publicación de ASPAYM ⁽¹²⁾, que estima en 30.000 el número de lesionados medulares en España en 2009; esta cifra supondría unos 642 casos por millón de habitantes, a mitad de camino entre lo publicado para Europa en general (280-316 casos por millón) ⁽¹³⁾ y las cifras de EEUU.

Según evidencias actuales de artículos científicos y revistas como PUBMED, SCIELO y libros detallados en la bibliografía explican que la epidemiología de la paraplejía espástica se debe a las lesiones medulares, traumatismos, etc.

En el Perú en 1952 se publica la tesis de Rodríguez quién describe un grupo de 24 pacientes del Hospital Santo Toribio de Mogrovejo con un Síndrome fundamental caracterizado por una paraplejía espástica con trastornos esfinterianos y concluye que la causa sería la sífilis, aun cuando no todos sus casos fueron comprobados ⁽¹⁴⁾.

Al realizar el análisis por género del comportamiento de la lesión medular es evidente que se debe tomar en cuenta principalmente a la etiología para observar las diferencias tanto epidemiológicas, demográficas y médicas.

El sitio donde ocurre más frecuentemente la lesión es la vía pública. El nivel de lesión más afectado es el torácico, y el tipo de lesión más frecuente son parapléjicos completos. Datos que coinciden con los encontrados en una revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación con un estudio de Aspectos epidemiológicos de la lesión medular de la población del Centro Nacional de Rehabilitación ⁽¹⁵⁾ (ANEXO 1:Fig.1)

Sin embargo, en un estudio en Estados Unidos presentan diferencias con el estudio anterior debido a que se observó un aumento de los pacientes tetrapléjicos incompletos, esto quizá es debido a la mejor tecnología utilizada en la atención de los pacientes en el momento crítico. ⁽¹⁶⁾



CAPÍTULO II: NEUROANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

2. DEFINICIÓN

La Lesión Medular está definida como un proceso patológico de etiología variable que resulta de la alteración temporal o permanente de la función motora, sensitiva y/o autonómica. Es decir que es el daño que sufre la médula espinal que conlleva 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 ⁽¹⁷⁾.

El término lesión de médula espinal se utiliza para referirse al daño neurológico de la médula espinal que conlleva a un traumatismo ⁽¹⁸⁾.

La mayoría de las lesiones de la médula espinal no cortan la médula por completo. Es más probable que una lesión cause fracturas y compresión de las vértebras, las cuales, a su vez, aplastan y destruyen los axones, los cuales son extensiones de las células nerviosas que transportan las señales de la médula espinal hacia arriba y hacia abajo entre el cerebro y el resto del cuerpo. Una lesión de la médula espinal puede dañar unos cuantos axones, dañar muchos o dañarlos casi todos. Ciertas lesiones podrán aliviarse casi completamente. Otras causarán una parálisis completa ⁽¹⁹⁾.

2.1. COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral, como órgano situado en el eje central del cuerpo, estabiliza, por un lado, la posición erguida (función estática) y permite, por otro lado, realizar todos los movimientos necesarios, como la flexión y la extensión, la inclinación lateral y rotación (función dinámica). También protege la médula espinal. Con sus siete vértebras cervicales, sus doce vértebras dorsales, sus cinco vértebras lumbares, sus cinco vértebras sacras y sus 4 o 5 vértebras coccígeas fusionadas, constituye el eje central del cuerpo ⁽²⁰⁾.

La columna vertebral constituye el esqueleto axial del tronco y del cuello. Se sitúa a lo largo del plano sagital en una posición dorsal, de tal manera que hace relieve en la superficie posterior del cuerpo ⁽²⁰⁾.

Está compuesta por segmentos óseos móviles, fascia y músculos, se considera una obra maestra de la biomecánica. Su carácter único se atribuye en parte a su capacidad para equilibrar las curvas lordóticas de las regiones cervical y lumbar, y las curvas cifóticas de las regiones dorsal y sacra ⁽²¹⁾.

Es flexible por estar formada por muchos componentes ligeramente móviles, las vértebras. Su estabilidad depende de sus ligamentos y músculos, así como de su forma y la de sus componentes ⁽²²⁾.

La columna vertebral consta de 33 vértebras: 7 vértebras cervicales, 12 vértebras dorsales, 5 vértebras lumbares (las vértebras más grandes que soportan peso), Sacro (5 vértebras fusionadas), Cóccix (3-4 fusionadas) ⁽²³⁾.

2.1.1. FUNCIONES: como ⁽²⁰⁾:

- Suministrar inserciones a grupos musculares.
- Absorber las cargas que recaen sobre dicho pilar, gracias a la acción de los discos intervertebrales.
- Permitir los movimientos en todos los planos espaciales gracias a las articulaciones de las vértebras. La movilidad de cada una de las articulaciones vertebrales es muy pequeña, pero la suma de todas ellas da como resultado una movilidad muy considerable ⁽²⁰⁾.

Cada vértebra se encuentra formada por un cuerpo, que es la zona más compacta y que soporta el peso corporal, y un arco posterior, que protege a la médula espinal; del arco posterior salen una serie de estructuras óseas (apófisis) a las que se fijan potentemente los ligamentos y músculos. Los cuerpos vertebrales se hallan unidos entre sí por una almohadilla denominada disco intervertebral, mientras que los arcos posteriores se unen por medio de unas articulaciones complejas que permiten la flexibilidad de la columna ⁽²⁴⁾.

La columna vertebral no es una estructura recta, sino que describe una serie de curvas que permiten un mayor soporte de peso. La curvatura hacia delante que se produce en el cuello y en la región lumbar se llama lordosis y la curvatura presente en la región dorsal recibe el nombre de cifosis ⁽²⁴⁾.

2.1.2. OSTEOCINÉMÁTICA Y BIOMECÁNICA

El rango de movimiento de flexión del cuello es de 60° y 75° de extensión, que son los movimientos que se realizan cuando asentimos con la cabeza. La inclinación lateral es cuando la cabeza se desplaza hacia ambos lados sobre el plano frontal y a nivel cervical es de 35° - 45° . La rotación cervical se lleva a cabo cuando se gira la cabeza sobre el eje longitudinal en ambas direcciones; hacia la derecha y hacia la izquierda. A nivel cervical la rotación tiene una amplitud de 45° - 50° , excepto en la articulación entre el Atlas y la apófisis odontoides del Axis que es de 90° . La combinación de movimientos de rotación-inclinación lateral se denomina cupla ⁽²⁵⁾.

En las vértebras torácicas, las carillas articulares son verticales y tienen una orientación circular que permite el movimiento de rotación entre 2 vértebras adyacentes, limitando las costillas este movimiento. Aproximadamente, se hallan orientadas 60° con respecto al plano transversal y 20° respecto al plano frontal. El movimiento de extensión es igual al de la columna lumbar, sin embargo, la flexión, se acompaña de una apertura posterior del espacio intervertebral con desplazamiento del núcleo pulposo hacia atrás. Las superficies articulares de las apófisis articulares superiores se deslizan hacia arriba, y las apófisis inferiores de la vértebra superior tienden a desbordar hacia arriba las apófisis superiores de la vértebra inferior. En la inclinación hay que tener en cuenta las costillas, el tórax se eleva en el lado de la convexidad, y en el lado de la concavidad el tórax desciende y se retrae, y el ángulo condrocostal se empieza a cerrar.

Biomecánicamente, esta parte de la columna vertebral es más estable que la lumbar por sus estructuras óseas circundantes y la musculatura ⁽²⁶⁾.

La columna lumbar tiene que soportar el peso de los segmentos superiores y del tronco, transmitiendo las fuerzas compresivas y de cizalla a la parte inferior durante la realización de las actividades de la vida diaria. Las carillas articulares de las vértebras lumbares están ligeramente desplazadas hacia el plano frontal, dirigidas hacia atrás y hacia dentro, por lo que se encuentran casi enfrentadas. La orientación de las carillas es de 45° con respecto al plano frontal y 90° con respecto al transversal; estas junto los discos son el 80% de la estabilidad.

Durante el movimiento de flexión la amplitud es de 30° y el cuerpo vertebral de la vértebra suprayacente se inclina y se desliza hacia delante, lo que aumenta el grosor del disco en su parte posterior. Las apófisis articulares inferiores de la vértebra superior se separan de las apófisis articulares de la vértebra inferior, tensando la capsula y ligamentos.

En el movimiento de extensión la amplitud es de 40°, el cuerpo vertebral de la vértebra suprayacente se inclina hacia atrás y retrocede, aumentando el grosor del disco en su parte anterior. Las apófisis articulares inferiores de la vértebra superior encajan con las apófisis articulares de la vértebra inferior, contactando las apófisis espinosas. En la inclinación la amplitud va desde 20-30° a cada lado, el cuerpo vertebral de la vértebra suprayacente se inclina hacia la concavidad de la inflexión y el disco se inclina hacia la convexidad. Los ligamentos del lado de la convexidad se estiran y los de la concavidad se distienden.

2.1.3. CURVATURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La columna vertebral no es rectilínea, sino que presenta curvaturas. Cuando la curvatura de la columna es cóncava hacia adelante se denomina cifosis. Cuando la curvatura es convexa hacia adelante se denomina lordosis ⁽²⁴⁾.

La curvatura primaria es cóncava hacia adelante y es consecuencia de la flexión ventral del embrión. Esta curvatura persiste en el adulto en forma de dos cifosis: la curvatura torácica y la curvatura sacra. Las curvaturas secundarias son consecuencia del desarrollo muscular del feto y luego se mantienen como lordosis. Estas son la curvatura cervical y la curvatura lumbar.

Las cuatro curvaturas anatómicas normales se distinguen en la vista de perfil de la columna vertebral: lordosis cervical, cifosis torácica, lordosis lumbar, cifosis sacra. Las curvaturas laterales son muy poco marcadas. Una pequeña curvatura lateral torácica, cóncava hacia la izquierda, puede estar presente y corresponde al predominio funcional de los músculos del lado derecho. (ANEXO 2:Fig.1)

2.1.4. LIGAMENTOS

Los principales ligamentos son el ligamento vertebral común anterior y el ligamento vertebral común posterior, que recorren en forma de banda continua la cara anterior y posterior de los cuerpos vertebrales entre el cráneo y el sacro. Además, hay otros ligamentos más pequeños (amarillos, interespinosos, etc.) que unen una vértebra con la que tienen inmediatamente por encima y por debajo ⁽²⁰⁾.
(ANEXO 2:Fig.2)

2.1.5. DISCOS INTERVERTEBRALES

Cada uno de los discos intervertebrales es una almohadilla compuesta por un interior semifluido, el núcleo pulposo que le da al disco su elasticidad y compresibilidad, y un anillo exterior de fibrocartílago, que rodea al núcleo pulposo y limita su expansión. Este anillo sirve también para unir unas vértebras con otras ⁽²⁰⁾.

Los discos actúan absorbiendo los golpes durante la marcha, el salto y la carrera permitiendo además la flexibilidad de la columna a la extensión, la flexión y, en menor medida, la lateralización.

Son más gruesos a nivel cervical y lumbar, lo que aumenta la flexibilidad de estas zonas.

2.2. MÉDULA ESPINAL

La médula espinal corresponde a la porción más caudal del sistema nervioso central. Tiene la forma de un cordón nervioso casi cilíndrico, ligeramente aplanado en sentido anteroposterior. Presenta dos ensanchamientos (intumescencias), uno ubicado en los segmentos cervicales y el otro en los segmentos lumbosacros. La médula espinal ocupa gran parte del interior del conducto vertebral ⁽¹⁷⁾.

2.2.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA Y PROTECCIÓN DE LA MÉDULA

La médula espinal tiene una región central de tejido que contiene células nerviosas y está rodeada por conductos largos de fibras nerviosas compuestas de axones. Los conductos se extienden hacia arriba y hacia abajo de la médula espinal, transmitiendo señales hacia y desde el cerebro ⁽²⁷⁾.

La médula espinal es la parte más inferior del Sistema Nervioso Central. Nace a partir del bulbo raquídeo, que sale por el agujero magno del occipital y se extiende, a lo largo del canal raquídeo de la columna vertebral, hasta la altura de la primera o segunda vértebras lumbares.

Está alojada en la cavidad raquídea y protegida por las vértebras y por las meninges. Mide aproximadamente 43 cm de largo y 1.8 cm de grueso. Constituye una vía de conducción bidireccional de los impulsos nerviosos desde y hacia el cerebro. Es asimismo un centro de reflejos, dado que los reflejos espinales se inician y completan a este nivel ⁽²⁰⁾. (ANEXO 2:Fig.3)

Al igual que el cerebro, la médula espinal está protegida por hueso, líquido cefalorraquídeo y meninges.

La meninge más exterior y resistente, es la duramadre, es una membrana sencilla a este nivel (doble en el cerebro) que se continúa cranealmente con la duramadre cerebral. Entre las vértebras y la duramadre está el espacio epidural, lleno de tejido graso y vasos sanguíneos.

La siguiente meninge es la aracnoides, que forma una envoltura alrededor de toda la médula sin introducirse en sus surcos o relieves. Por debajo de la aracnoides, está el espacio subaracnoideo, es donde se encuentra el líquido cefalorraquídeo.

La tercera meninge, que está íntimamente adherida a la médula, es la piamadre.

Por la parte caudal, la duramadre y la aracnoides se extiende mucho más allá del final de la médula, aproximadamente hasta el nivel de S2. Como la médula termina en L1-L2, el espacio subaracnoideo por debajo de L3 sólo contiene raíces y líquido cefalorraquídeo (sitio ideal para las punciones lumbares).

En su parte inferior, la médula termina en una estructura en forma de cono llamada cono medular. Una prolongación fibrosa de la piamadre, el filum terminale, se extiende entre el final de la médula y el coxis, donde se ancla para mantener la médula en su sitio y evitar que se mueva con los movimientos del cuerpo. Además, la médula está anclada a las paredes óseas del canal vertebral en toda su longitud por los ligamentos denticulados, que son expansiones de la piamadre en forma de dientes de sierra.

Hay 31 pares de raíces nerviosas anteriores y posteriores que salen de la médula espinal: ocho cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, cinco sacras y una coccígea. En cada nivel, un par de raíces nerviosas anteriores (ventrales) llevan nervios motores y un par de raíces nerviosas posteriores (dorsales) llevan nervios sensitivos. Las raíces anteriores y posteriores se juntan para formar dos nervios espinales, uno a cada lado de la columna que salen del canal vertebral a través de los agujeros intervertebrales. Una vez fuera del agujero intervertebral forman los nervios periféricos. A pesar de que hay ocho pares de nervios cervicales espinales, tan sólo hay siete vértebras cervicales. Esta disparidad ocurre porque el primer par de nervios espinales cervicales sale por encima de la primera vértebra cervical justo por debajo del cráneo. Sin embargo, el octavo par de nervios espinales cervicales sale por debajo de la última vértebra cervical ⁽²⁸⁾.

Dado que la médula no llega hasta el final de la columna vertebral, las raíces nerviosas de los nervios espinales lumbares y sacros se colocan verticalmente en el canal medular y viaja caudalmente una distancia hasta que llegan a su agujero de conjunción correspondiente. La colección de raíces nerviosas al final del canal vertebral se denomina cauda equina o cola de caballo ⁽²⁰⁾.

La médula recibe su irrigación de las arterias espinales, que entran por el agujero de conjunción acompañando al nervio.

2.2.2. ANATOMÍA DE UN CORTE TRANSVERSAL

La médula es media aplanada en su diámetro anteroposterior y dos surcos marcan su superficie que son la cisura media-anterior ventral y la cisura media-posterior dorsal. Estos surcos recorren toda la longitud de la médula espinal y la dividen parcialmente en dos mitades derecha e izquierda. La sustancia gris de la médula se sitúa en el centro y la blanca en la periferia.

En el interior y en el centro hay un agujero denominado canal ependimario, que atraviesa toda la médula espinal longitudinalmente. La sustancia gris rodea este agujero adoptando una forma en H. Esta está a su vez rodeada completamente por sustancia blanca.

2.2.3. SUSTANCIA GRIS Y RAÍCES ESPINALES

La sustancia gris en forma de H de la médula espinal, contiene las neuronas motoras que controlan el movimiento, las interneuronas de menor tamaño que manejan la

comunicación al interior y entre los segmentos de la médula espinal, y las células que reciben las señales sensitivas y luego envían la información a los centros del cerebro (19).

Al igual que en otras zonas del sistema nervioso central, la sustancia gris de la médula espinal está constituida por cuerpos neuronales, sus expansiones no mielinizadas y neuroglia (20).

La sustancia gris adopta una forma en H o mariposa, constituida por dos masas laterales simétricas unidas por una zona de sustancia gris denominada comisura gris, en cuyo centro está el canal epidurario. Las dos proyecciones posteriores son las astas posteriores. Las dos anteriores son las astas anteriores.

En los segmentos torácico y lumbar alto hay dos proyecciones adicionales de tamaño menor, las astas laterales.

Astas anteriores: Contienen sobre todo cuerpos neuronales de motoneuronas somáticas. Sus axones salen a través de las raíces anteriores hacia los músculos esqueléticos.

Astas laterales: Son cuerpos de motoneuronas del sistema nervioso autónomo (simpático) para los órganos viscerales. Sus axones salen por la raíz anterior.

Las fibras aferentes que traen los impulsos de los receptores sensoriales forman las raíces posteriores de la médula espinal. Los cuerpos neuronales de las neuronas sensitivas se hallan en los ensanchamientos de las raíces posteriores denominados ganglios raquídeos o espinales. Tras entrar en la médula, los axones pueden dirigirse hacia varios sitios. Unos entran directamente a la sustancia blanca posterior y viajan cranealmente para hacer sinapsis con otras neuronas a otros niveles (cerebral o espinal). Otras hacen sinapsis con interneuronas de las astas posteriores de la sustancia gris medular en el mismo nivel en el que entran.

Las raíces anterior y posterior son muy cortas y se unen enseguida para formar los nervios espinales correspondientes.

2.2.4. SUSTANCIA BLANCA

Rodeando a la sustancia que contiene las neuronas se encuentra la sustancia blanca. La mayoría de los axones están envueltos en una sustancia aisladora llamada mielina, la

cual permite que las señales eléctricas se muevan libre y rápidamente. La mielina tiene una apariencia blanquizca, razón por la cual se le llama a esta sección externa así ⁽¹⁹⁾.

La sustancia blanca de la médula recorre en tres direcciones ⁽²⁰⁾:

- Ascendente, hacia centros superiores (afereencias sensoriales).
- Descendentes, desde el cerebro o desde otras partes de la médula hacia niveles inferiores (eferencias motoras).
- Comisurales, que viajan transversalmente de un lado a otro de la médula ⁽²⁰⁾.

La Sustancia blanca a cada lado de la médula se divide en tres cordones, denominados según su posición: posteriores, laterales y anteriores.

Cada cordón contiene varios haces y cada haz (también denominado tracto) está formado por axones con destinos y funciones similares. Con pocas excepciones, el nombre de los tractos espinales indica tanto su origen como su destino.

La mayoría de las vías nerviosas cruzan de una parte a la otra del sistema nervioso central en algún punto a lo largo de su recorrido. Este fenómeno se llama decusación. Todas las vías y tractos son pares (derecho e izquierdo) con un miembro de cada pareja a cada lado de la médula o del cerebro.

2.2.4.1. VÍAS ASCENDENTES

Las vías ascendentes sensitivas transmiten señales sensitivas de la piel, las extremidades y los órganos internos que están ubicados en segmentos específicos de la médula espinal. La mayoría de estas señales son luego retransmitidas al cerebro. La médula espinal también contiene circuitos neuronales que controlan los reflejos y los movimientos repetitivos, como caminar, que pueden ser activados por las señales sensitivas sin la participación del cerebro. La circunferencia de la médula espinal varía según su ubicación. Ésta es más grande en las áreas cervicales y lumbares porque estas áreas abastecen de nervios a los brazos y la parte superior del cuerpo, a las piernas y la parte inferior del cuerpo, lo cual requiere de un control muscular más intenso y la convierte en un área que recibe la mayoría de las señales sensitivas ⁽¹⁸⁾.

Conducen impulsos sensoriales hacia arriba en una cadena de dos o tres neuronas sucesivas (primera, segunda y tercera neurona) hacia diversas regiones del cerebro. La mayor parte de la información entrante procede de la estimulación de los receptores

sensoriales generales (tacto, presión, temperatura y dolor) de la piel y de la estimulación de los receptores propioceptivos que controlan el grado de estiramiento de músculos, tendones y articulaciones. Esta información viaja a lo largo de 6 vías principales a cada lado de la médula ⁽²⁰⁾.

- Cordon anterior: Haz espinotalámico anterior. Lleva información de tacto general.
- Cordon lateral: Haz espinotalámico lateral. Lleva impulsos de dolor, temperatura, cosquillas, picor y sensaciones sexuales. Haz espinocerebeloso anterior. Haz espinocerebeloso posterior, conducen impulsos generados por los receptores propioceptivos hacia el cerebelo, que utiliza la información recibida para coordinar la actividad muscular.
- Cordon posterior: Haces posteriores. Se dividen en dos:

Gracilis o de Goll (más medial) Cuneiforme o de Burdach (más lateral). Llevan impulsos ascendentes que conducen sensaciones de tacto y presión finas, vibraciones y propiocepción fina. Colectivamente conducen lo que se denomina sensibilidad táctil epicrítica y propiocepción (cinestesia) consciente.

La habilidad para identificar y apreciar el tipo de sensación que se transmite depende de la localización específica de la neurona diana en el córtex cerebral con la cual estas vías ascendentes hacen sinapsis.

La recepción de información a través de una determinada vía le dice al cerebro que ese receptor está siendo estimulado, ya sea un receptor periférico del tacto o una papila gustativa. Además, cuando se excita una neurona sensitiva, el cerebro interpreta su actividad como una sensación específica independientemente de cómo se estimule el receptor.

El fenómeno mediante el cual el cerebro refiere las sensaciones a su lugar habitual de producción del estímulo se denomina proyección.

2.2.4.2. VÍAS DESCENDENTES

Las vías descendentes motoras controlan los músculos lisos de los órganos internos y los músculos estriados de los brazos y las piernas. Éstas también ayudan a ajustar la regulación que hace el sistema nervioso autónomo de la presión arterial, la temperatura del cuerpo y la respuesta al estrés. Estas vías se inician con las neuronas en el cerebro que envían señales eléctricas descendentes a niveles específicos de la

médula espinal. Luego, las neuronas de estos segmentos envían los impulsos hacia el resto del cuerpo o coordinan la actividad neural dentro de la misma médula ⁽¹⁸⁾.

Los haces que llevan los impulsos eferentes desde el cerebro hacia la médula se dividen en dos grupos: vía piramidal y vía extrapiramidal ⁽²⁰⁾.

Las vías motoras están constituidas por dos neuronas, llamadas motoneurona superior y motoneurona inferior. Las células piramidales del cortex cerebral motor y las neuronas motoras de núcleos subcorticales son las motoneuronas superiores. Las neuronas de la asta anterior de la médula, las motoras en sí, son las motoneuronas inferiores.

a. Vía piramidal.

Constituida por los haces corticoespinal anterior o piramidal directo y corticoespinal lateral o piramidal cruzado, es la principal vía motora para los movimientos voluntarios, en especial los finos (escritura, enhebrado de una aguja, etc.). El corticoespinal anterior viaja sin cruzarse desde la corteza cerebral y cruza al lado contrario de la médula justo antes de hacer su sinapsis con la motoneurona inferior. El cruzado o lateral se decusa a nivel del bulbo raquídeo ⁽²⁰⁾.

b. Vía extrapiramidal

Constituida por:

- Haz Tectoespinal (cordón anterior)
- Haz Vestibuloespinal (cordón anterior)
- Haz Retículoespinal anterior (cordón anterior)
- Haz Rubroespinal (cordón lateral)
- Haz Olivoespinal (cordón lateral) ⁽²⁰⁾.

Las vías motoras extrapiramidales son todas muy complejas y multisinápticas. Intervienen en la regulación de la musculatura axial que mantiene el equilibrio y la postura, en los músculos que controlan los movimientos groseros de las zonas proximales de las extremidades y los movimientos de la cabeza, cuello y ojos que actúan conjuntamente para seguir con la vista un objeto. Las vías extrapiramidales y piramidales que inervan la cabeza son similares excepto que los axones están en los nervios craneales y en el tronco cerebral y no en la médula espinal ⁽²⁰⁾.

2.2.5. INERVACIÓN DE LA PIEL

El área de piel inervada por la rama cutánea de un sólo nervio espinal se denomina dermatoma, que es un segmento de piel. Todos los nervios espinales, salvo C1 participan en los dermatomas. Cada dermatoma del tronco es bastante uniforme en cuanto a anchura, casi horizontales y alineados con su nervio espinal ⁽²⁰⁾.

La disposición de los dermatomas de los miembros es menos evidente. La piel de los miembros superiores está inervada por los ramos anteriores de C5 a D1 (o D2). Los ramos ventrales de los nervios lumbares inervan la mayor parte de la piel de la cara anterior de muslos y piernas. Los ramos anteriores de los nervios sacros inervan la mayor parte de la cara posterior de los miembros inferiores.

Los dermatomas no están tan perfectamente separados como aparentan en los esquemas. Los dermatomas del tronco se solapan en aproximadamente un 50% y, por lo tanto, la destrucción de un sólo nervio espinal no produce anestesia completa en ninguna parte. En los miembros, el solapamiento es menor y algunas regiones cutáneas están inervadas por un sólo nervio espinal.

2.2.6. NERVIOS RAQUÍDEOS

Está organizada en segmentos que están identificados y enumerados de arriba hacia abajo. Cada segmento marca el punto donde los nervios raquídeos salen de la médula para conectarse con regiones específicas del cuerpo. Las ubicaciones de los segmentos de la médula espinal no corresponden exactamente con la ubicación de las vértebras, pero son aproximadamente equivalentes ⁽¹⁹⁾. (ANEXO 2:Fig.5)

Nervios raquídeos cervicales (C1 a C8) controlan las señales que van a la parte de atrás de la cabeza, al cuello y los hombros, a los brazos y las manos, y al diafragma.

Nervios raquídeos dorsales (T1 a T12) controlan las señales que van a los músculos torácicos, a ciertos músculos de la espalda y a partes del abdomen.

Nervios raquídeos lumbares (L1 a L5) controlan las señales que van a partes inferiores del abdomen y la espalda, a las nalgas, a algunas partes de los órganos genitales externos y a partes de las piernas.

Nervios raquídeos sacros (S1 a S5) controlan las señales que van a los muslos y a partes inferiores de las piernas, a los pies, a la mayoría de los órganos genitales externos y al área alrededor del ano.

El único nervio coccígeo de la médula espinal transmite la información sensitiva proveniente de la piel de la región inferior de la espalda.

2.2.7. IRRIGACIÓN DE LA MEDULA ESPINAL

La irrigación arterial y venosa de la médula espinal Los territorios de irrigación de la médula espinal dependen de las arterias que corresponden al territorio somático de cada segmento de la médula espinal. Dentro del conducto vertebral, las arterias se disponen acompañando a las raíces de los nervios espinales y de esta manera llegan a la superficie de la médula espinal. (ANEXO 2:Fig.4)

Las arterias espinales se disponen longitudinalmente y se anastomosan entre sí y con las arterias segmentarias, formando una corona vascular. El drenaje venoso de la médula espinal se dirige a los plexos venosos vertebrales internos del espacio epidural y éstos drenan a su vez en los plexos vertebrales externos.

2.2.7.1. ARTERIAS

Las ramas espinales de las arterias de las regiones posteriores presentan una disposición metamérica. Nacen en el cuello a partir de las arterias vertebrales, en el tórax de las intercostales posteriores (ramas de la aorta torácica), en la región lumbar de las arterias lumbares y en la pelvis de las arterias sacras. Estas ramas espinales ingresan en el conducto vertebral mediante el foramen intervertebral y se dividen en dos ramas, una arteria radicular anterior y una arteria radicular posterior, que acompañan a la raíz correspondiente del nervio espinal.

Las arterias radiculares anteriores originan arterias medulares segmentarias que se distribuyen por la cara anterior de cada segmento medular, anastomosándose con la arteria espinal anterior.

Las arterias espinales no presentan una disposición segmentaria, se disponen verticalmente a lo largo de la médula espinal, mediante anastomosis que comunican niveles diferentes entre sí.

Hay una arteria espinal anterior que se ubica en la fisura media anterior. Esta arteria se origina cranealmente a partir de dos arterias espinales anteriores, ramas de cada arteria vertebral a nivel del foramen magno.

Estas dos arterias espinales anteriores tienen una dirección descendente y se anastomosan en una sola arteria espinal anterior que se sitúa en la fisura media anterior, por donde se dirige en sentido caudal desde los segmentos cervicales.

Las dos arterias espinales posteriores se originan a partir de cada arteria cerebelosa posteroinferior y descienden atravesando el foramen magno, para ubicarse a lo largo de los surcos dorsolaterales de la médula espinal.

Hay dos o tres arterias segmentarias para la intumescencia cervical provenientes de la arteria vertebral que se anastomosan con las espinales anterior y posteriores. La arteria medular segmentaria anterior mayor (gran arteria radicular anterior de Adamkiewicz) irriga la intumescencia lumbosacra y su origen es unilateral, con mayor probabilidad del lado izquierdo. Frecuentemente es rama de una de las últimas arterias intercostales posteriores o de las primeras arterias lumbares. Una vez que esta arteria ingresa en el conducto vertebral a través del foramen intervertebral correspondiente al nivel de su origen, asciende y describe un arco de concavidad inferior para dirigirse a la intumescencia lumbosacra y el cono medular con dirección caudal, anastomosándose con las arterias espinales de la región. (ANEXO 2:Fig.6)

En la región torácica, el aporte arterial a partir de las ramas espinales de las intercostales posteriores es reducido y proviene generalmente de los niveles medios del tórax (sexta intercostal posterior).

En algunos segmentos de la médula espinal puede presentarse una anastomosis que rodea a la médula formando un círculo arterial que reúne la arteria espinal anterior con las dos arterias espinales posteriores. Este círculo arterial (vasocorona arterial) existe con baja frecuencia.

Las arterias espinales anteriores y las espinales posteriores no se encuentran extendidas en el sentido vertical con el mismo calibre a lo largo de toda la médula. Los refuerzos que reciben de las ramas radiculares en cada segmento, como se describe esquemáticamente, son variables. Esta disposición arterial existe principalmente a

nivel de las intumescencias cervicales y lumbosacra, que están bien vascularizadas, pero desaparece a nivel de la médula espinal torácica.

Desde las arterias espinales, que están envueltas por la piamadre, emergen ramas superficiales y profundas. A partir de la arteria espinal anterior se origina una arteria del surco que se profundiza por la fisura media anterior y se distribuye por el sector medial de las astas anteriores y las regiones profundas de la médula espinal. Desde cada arteria espinal posterior se originan las ramas para la irrigación del cordón posterior y de la asta posterior. Estas ramas son terminales.

2.2.7.2. VENAS

Las venas de la médula espinal son más numerosas y también más inconstantes en su disposición que las arterias. Se describen una vena espinal anterior y una vena espinal posterior que se ubican longitudinalmente en los surcos medianos. También hay venas que se ubican en la salida de las raíces de los nervios espinales. Están unidas entre sí por anastomosis transversales y verticales

Estas venas espinales drenan en las venas radicales, que acompañan a las raíces de los nervios espinales. Las venas radicales, a su vez, desembocan en las venas espinales. Éstas son tributarias de los plexos venosos vertebrales internos, situados en el espacio epidural y extendidos entre el foramen magno y el cóccix. Estos plexos, uno anterior y otro posterior, están reunidos por anastomosis anulares alrededor del espacio epidural. Los plexos venosos vertebrales internos se comunican hacia afuera del conducto vertebral mediante las venas intervertebrales, que atraviesan el foramen del mismo nombre.

Drenan en los plexos venosos vertebrales externos anterior y posterior (venas lumbares, ácigos, venas cervicales profundas y vertebrales). Estos plexos intravertebrales establecen una vía de derivación eficaz entre los dos sistemas cava superior e inferior.

CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGÍA

La lesión medular es una alteración de la medula espinal, que modifica no sólo la fuerza muscular, y la sensibilidad, que dependiendo de la severidad de la lesión puede ser muy discapacitante, porque dependiendo de su sección medular interrumpida esta puede ser más o menos completa ⁽³³⁾.

3. FISIOPATOLOGÍA

El daño de lesión medular se puede categorizar en fases primaria y secundaria ⁽³⁷⁾. La lesión primaria es el resultado de las fuerzas físicas del evento traumático inicial y, a menudo, es el determinante más importante de la gravedad de la lesión ⁽³⁸⁾. Después del evento de lesión primaria, se inicia una cascada de eventos de lesión secundaria que sirve para expandir la zona de lesión del tejido neural y exacerbar los déficits neurológicos y los resultados ⁽³⁹⁾. La lesión secundaria es una lesión tisular tardía y progresiva después de la lesión primaria. Durante esta cascada secundaria de lesiones, las células inflamatorias tales como macrófagos, microglía, células T y neutrófilos se infiltran en el sitio de la lesión como resultado de la alteración de la barrera de la sangre y la médula espinal ⁽⁴⁰⁾. Estas células desencadenan la liberación de citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral, interleucina, con niveles tisulares de estas citoquinas que alcanzan un máximo de 6 a 12 h después de una lesión y permanecer elevado hasta 4 días después de la lesión ⁽⁴¹⁾.

La pérdida del homeostasis iónica después de lesión medular produce hipercalcemia intracelular, que activa las proteasas dependientes de calcio y causa una disfunción mitocondrial que finalmente conduce a la muerte celular apoptótica ⁽⁴²⁾. Los oligodendrocitos son particularmente susceptibles a la pérdida de apoptosis y no solo en el lugar del impacto. Esta pérdida apoptótica se observa a distancia y del epicentro de la lesión medular y conduce a la desmielinización de los axones conservados ⁽⁴³⁾. Además, las células inflamatorias fagocítican y liberan especies de oxígeno reactivas que causan daño oxidativo del ADN, oxidación de proteínas y peroxidación lipídica. La necrosis retardada y la apoptosis son inducidas por este proceso ⁽⁴⁴⁾. Después de lesión medular, se observa una liberación regulada de aminoácidos excitantes, como glutamato y aspartato, debido a la liberación de células alteradas ⁽⁴⁵⁾. La activación excesiva de los receptores de aminoácidos excitadores produce excitotoxicidad y una

mayor propagación de la pérdida de neuronas y glía por muerte celular tanto necrótica como apoptótica ⁽⁴⁶⁾.

Así mismo la lesión medular, según el nivel, puede provocar manifestaciones clínicas variadas y complejas, condicionando a la persona a una discapacidad severa y a múltiples complicaciones médicas ⁽¹⁷⁾.

Después de la estabilización general inicial, es importante realizar un examen neurológico exhaustivo. El estándar de la American Spinal Injury Association (ASIA) para la clasificación neurológica y funcional es la herramienta preferida recomendada. Es importante como medio para estandarizar los exámenes iniciales y de seguimiento, y también tiene un papel en la predicción del pronóstico ⁽⁴⁷⁾.

El ochenta y cinco por ciento de los pacientes de ASIA A no recuperará su función. Del 15% que mejorará, solo el 3% tendrá una función motora útil. Más de la mitad (54%) de los pacientes con ASIA B y la gran mayoría (86%) de los pacientes con EC de ASIA recuperarán la función ⁽⁴⁸⁾.

3.1. MECANISMOS DE LA LESIÓN MEDULAR PRIMARIA

Es el daño inicial, generalmente mecánico, que puede incluir fuerzas de tracción y compresión. Afecta tanto al sistema nervioso central como periférico. Simultáneamente a la disrupción de los axones y a la lesión de las neuronas se presenta un daño a nivel vascular de la médula. Esto provoca microhemorragias en la materia gris que se extienden radial y axialmente en las horas sucesivas ⁽¹⁷⁾. (ANEXO 3:Fig.1)

A los pocos minutos del daño inicial la médula presenta una inflamación que ocupa todo el canal medular en el nivel de lesión. Cuando este edema medular sobrepasa la presión capilar venosa, aparece una isquemia secundaria. La autorregulación del flujo sanguíneo se detiene y el shock neurogénico lleva a una hipotensión sistémica que incrementa la isquemia. Esta isquemia activa una serie de eventos fisiopatológicos de daño secundario constituidos por una serie de procesos bioquímicos que favorece la liberación de sustancias tóxicas de las membranas neuronales dañadas y el cambio del equilibrio hidroelectrolítico, que agrava el daño mecánico inicial lesionado matando a las neuronas vecinas ⁽¹⁷⁾.

Otros mecanismos descritos son: cizallamiento, laceración, estiramiento agudo y aceleración - desaceleración súbita. Estos mecanismos físicos raramente producen un corte transversal de la médula completa con pérdida de la continuidad anatómica del cordón espinal ⁽³⁴⁾.

3.2. MECANISMOS DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

El trauma desencadena una serie de procesos fisiopatológicos que producen la lesión medular secundaria. Para mejorar su comprensión y pensando en las implicaciones terapéuticas, ésta se ha subdividido en varias fases, de acuerdo con la cascada de eventos que se desencadenan en cada una de ellas ⁽³⁵⁾.

Es decir que tras la lesión la hipoperfusión, que se inició en la sustancia gris, se extiende a la sustancia blanca que la rodea. Esta hipoperfusión disminuye o bloquea totalmente la propagación de los potenciales de axón favoreciendo el shock medular. La liberación de sustancias tóxicas, específicamente del glutamato, se incrementa sobreexcitando a las células neuronales periféricas que permiten la entrada en grandes cantidades de iones de calcio; lo cual desencadena la liberación de más radicales libres, provocando la muerte de células previamente sanas. Esto no solo afecta a las neuronas sino también a los oligodendrocitos (células productoras de mielina); lo cual da como resultado el porqué de los axones no dañados también se encuentran desmielinizados y, por lo tanto, incapaces de transmitir impulsos o señales tras la lesión medular.

3.3. SHOCK MEDULAR Y SHOCK NEUROGÉNICO

El shock medular es un estado fisiológico transitorio, en el cual desaparece la función refleja de la médula por debajo de la lesión con la pérdida asociada de las funciones sensitivomotoras, incluyendo la pérdida del tono rectal. Inicialmente se acompaña de hipertensión arterial sistémica debido a la liberación de catecolaminas, seguida de una hipotensión marcada. Aparece una parálisis flácida que incluye la hiporreflexia vesical e intestinal. Toda esta sintomatología puede durar de unas horas a unos días hasta que la actividad refleja (arco reflejo) por debajo de la lesión vuelva a funcionar.

El shock neurogénico se manifiesta mediante la triada de hipotensión, bradicardia e hipotermia. Se presenta con mayor frecuencia en lesiones por encima de T6 debido a la disfunción del sistema nervioso autónomo con la interrupción del sistema simpático

entre T1-L2 y a la falta de oposición del tono vagal, que provoca una disminución de la resistencia vascular periférica con vasodilatación ⁽⁴⁹⁾.

3.4. CAUSAS DE LA LESIÓN MEDULAR

a. Causas de LM Traumática

- Tráfico: automóvil (conductor, copiloto, pasajero), otros medios de transporte (autobús, tren, moto), atropellos (peatones, ciclistas, entre otros)
- Deportivas/ Recreativas: deportes de contacto (rugby, fútbol americano,...), deportes extremos (rapel, paracaidismo, parapente,...), otros (equitación, esquí, zambullidas,...)
- Laborales: accidente con maquinaria pesada, caídas, soterramientos,...
- Caídas: domésticas, laborales,...
- Otras: Agresión (lesiones por arma de fuego, por arma blanca, traumatismos directos autolisis)

b. Causas de LM No Traumática

- Enfermedades congénitas y del desarrollo: Parálisis cerebral, diastematomelia,...
- Enfermedades/trastornos degenerativos del SNC: Esclerosis lateral amiotrófica (ELA), paraparesia espástica hereditaria, atrofia espinal muscular,...
- Iatrogenia: Punciones medulares, colocación de catéter epidural, reparación aórtica,...
- Infecciosas: Viral: virus herpes simple, virus de varicela zóster, citomegalovirus, HTLV-1, VIH, poliovirus,... Bacteriana: enfermedad de Pott, mycobacterium spp Micosis: cryptococcus spp Parasitaria: toxoplasma gondii, Schistostoma mansoni.
- Inflamatorias: Esclerosis múltiple, mielitis transversa,...
- Neoplásicas: Cáncer primario o metastásico (intramedular y extramedular),...
- Reumatológicas y degenerativas: Espondilosis, estenosis, patología discal, enfermedad de Paget, artritis reumatoide, osteoporosis, osificación del ligamento longitudinal posterior,...
- Secuela post – lesión: Siringomielia, pérdida tardía de la función,...

- Tóxicas: Radiación, quimioterapia.
- Trastornos genéticos y metabólicos: Deficiencia de vitamina B12, abetalipoproteinemia.



CAPÍTULO IV: CLASIFICACIÓN Y SÍNDROMES MEDULARES

4. CLASIFICACIÓN

Existen varias formas de clasificar la lesión medular. De acuerdo con el mecanismo de lesión, por hiperflexión, por flexión con rotación, por hiperextensión y por compresión. Según su nivel de lesión en cervical, dorsal y lumbosacra. Y de acuerdo con la extensión, en completa e incompleta ⁽¹⁷⁾. También tenemos:

ÓSEAS

a. FRACTURAS.

- ESTABLES. Cuando sólo se afecta el hueso, pero no las estructuras ligamentosas:
 - Fracturas estallido.
 - Fracturas acuñaamiento.
 - Fracturas de las apófisis, espinosas o transversas.
- INESTABLES. Se afectan también inserciones ligamentosas o los ligamentos en sí.

b. LUXACIONES.

Se caracterizan por la falta de alineación de los cuerpos vertebrales. Son lesiones inestables por estar afectado el aparato ligamentoso.

LESIONES DE PARTES BLANDAS

- Ligamentosas
- Hernias discales
- S. Latigazo cervical.

4.1.NIVEL Y GRADO DE AFECTACIÓN SEGÚN LA ESCALA DE ASIA

Los estándares internacionales para la clasificación neurológica y funcional de la lesión medular consisten en un sistema de clasificación que describe tanto el nivel como el grado de la lesión basándose en una exploración neurológica de la función motora y sensitiva sistemática. Esta clasificación se conoce como la Escala de Medición de la Discapacidad de la Asociación Americana de Lesión Medular (ASIA). Fue aprobada inicialmente por la Sociedad Médica Internacional de Paraplejia (IMSOP) en el año 1992. Posteriormente fue revisada en el año 1996, en el año 2000 y, la última, en el año 2006.

La exploración para la clasificación neurológica y funcional de lesión medular tiene dos componentes (sensitivo y motor), cada uno de los cuales se evalúa por separado siempre en decúbito supino. Cuando el paciente no puede ser valorado por completo por cualquier razón, el punto sensitivo o músculo clave que no puede ser valorado debe registrarse como NT (No Testable). Para completar el formato de registro de la Escala de ASIA es necesario evaluar la función motora en 10 miotomas desde C5 hasta T1 y a partir de L2 hasta S1 y de la función sensitiva en los 28 dermatomas desde C2 hasta S5. Esta exploración se realiza de forma sistemática siempre a ambos lados del cuerpo. Con respecto a los registros necesarios de la función sensitiva, se exploran dos aspectos de la sensibilidad: la sensibilidad al pinchazo y la sensibilidad ligera.

a. Medición de la Sensibilidad de Acuerdo con la Escala de ASIA.

0	Ausente.
1	Dañada (apreciación parcial o alterada, incluyendo hiperestesia).
2	Normal.
NT	No Testable.

Para la evaluación de la función motora, el registro necesario requiere la exploración de la fuerza del músculo clave derecho e izquierdo que corresponda a cada uno de los

diez miotomas mencionados. Cada músculo clave debe evaluarse en una secuencia craneocaudal.

b. Medición de la Función Motora de Acuerdo con la Escala de ASIA ⁽⁵⁴⁾.

0	Parálisis total.
1	Contracción visible o palpable.
2	Movimiento activo, completando el arco de movilidad eliminando la fuerza de gravedad.
3	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra la fuerza de gravedad.
4	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra una resistencia moderada.
5	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra resistencia total.
NT	No Testable.

c. Músculos claves ⁽⁵⁰⁾:

C5	Flexores de codo.
C6	Extensores radiales de muñeca.
C7	Extensores de Codo.
C8	Flexor digitorum profundus (dedo medio).
T1	Adductor digiti minimi (aductor del dedo meñique).
L2	Flexores de cadera.

L3	Extensores de rodilla.
L4	Dorsiflexores de tobillo.
L5	Extensores largos de los dedos.
S1	Flexores plantares del tobillo.

d. Nivel de Parálisis Compatible con Capacidad Funcional ⁽⁵⁴⁾.

Nivel	Habilidad Funcional
C2-C3	Totalmente dependiente en actividades de la vida diaria, Dependencia respiratoria. Marcapaso del frénico.
C4	Totalmente dependiente, pero movilizaría silla de rueda con control bucal y mandibular.
C5	Alimentación y aseo dental con aditamentos; moviliza silla de ruedas con unidades de control para las manos.
C6	Empuje manual de silla de ruedas, con aros proyectados. Potencial actividades de autocuidado utilizando mecanismo de tenodesis natural en manos. Capaz de realizar “pushups” en la silla de ruedas sin contracturas en flexión del codo.
C7	Realiza autocuidados más fáciles que el nivel C6, “pushups” más reales, locomoción en silla de ruedas total.
C8-T1	Totalmente independiente desde la silla de ruedas incluyendo actividades de alto nivel, autocateterización urinaria y uso de supositorios rectales.
T2-T10	No es candidato para entrenamiento de ambulación con aparato largo y muletas.
T11-L1	Candidato en el límite para la ambulación con órtesis en comunidad.

L2-L3	Capaz de caminar con órtesis rodilla-tobillo-pie bilateral con ayuda de bastón de cuatro apoyos. La silla de ruedas aún es necesaria para desplazamientos prolongados.
L4-L5	Capaz de caminar con órtesis tobillo-pie y muletas.
S1	Con alguna debilidad de MMII, requiere ayudas para la marcha (estabilizadores o muletas).

e. Escala de espasticidad de Ashworth modificada ⁽⁵⁵⁾.

0	Tono muscular normal.
1	Hipertonía leve. Aumento en el tono muscular con “detención” en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco de movimiento.
2	Hipertonía moderada. Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco de movimiento, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada.
3	Hipertonía intensa. Aumento prominente del tono muscular, con dificultad para efectuar los movimientos pasivos.
4	Hipertonía extrema. La parte afectada permanece rígida, tanto para la flexión como para la extensión.

f. Grado de afectación de la Lesión Medular según la escala de ASIA ⁽⁵⁶⁾.

A	Completa: no hay preservación de la función sensitiva o motora en los segmentos sacros S4-S5.
B	Incompleta: preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 con ausencia de función motora.
C	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado menor a 3 (grado 0-2).
D	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado igual o mayor a 3.
E	Normal: función sensitiva y motora normal.

4.2. ESCALAS DE MEDICIÓN Y CAPACIDADES FUNCIONALES SEGÚN EL NIVEL DE LESIÓN

Mientras más incompleta sea la lesión durante las primeras horas tras la lesión, existe una mayor posibilidad de recuperación neurológica. Según diversos estudios la recuperación neurológica suele disminuir a partir del tercer-sexto mes. Se han observado casos de mejoría incluso después del primer año de lesión medular. Existen varias formas de evaluar los resultados funcionales tras la lesión. Una de las escalas más utilizadas en la medición de la habilidad funcional es la Escala de Independencia Funcional (FIM).

4.3. OTRAS ESCALAS PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA LESIÓN MEDULAR

Índice Modificado de Barthel (MBI)	Valoración de habilidades de autocuidado y movilidad en 15 ítems.
Índice de Marcha en LM (WISCI)	Útil para detectar cambios en la función neurológica y de marcha tras la LM a través de 21 ítems.
Instrumento de la Capacidad de los Miembros Superiores (CUE)	Valoración de la función de las extremidades superiores en tetraplejía mediante una escala de 32 ítems.
Escala de Independencia en LM (SCIM)	Valora actividades de autocuidado, movilidad, función respiratoria y de los esfínteres en 16 categorías. Escala alternativa a la escala de FIM.

- **Paraplejía T1-T9** (Requiere de asistencia al menos 3 horas al día).

Las personas con lesiones a partir de T1 preservan la inervación y, por lo tanto, la función de todos los músculos de las extremidades superiores. Pueden alcanzar la independencia funcional, no sólo en las actividades de autocuidado y movilidad, sino también en ciertas actividades domésticas ligeras. A partir de este nivel de lesión es factible un entrenamiento intensivo para llevar la silla de ruedas manual por terreno irregular, pendientes y rampas. A partir de la lesión T6 los pacientes presentan un mejor control de tronco. Además, con el entrenamiento adecuado, pueden realizar transferencias del suelo a la silla. Las personas con lesiones entre T2 y T9 pueden lograr la bipedestación profiláctica con bitutores en paralelas, con apoyo de un andador o muletas.

- **Paraplejia T10-L1** (Requiere de asistencia al menos 2 horas al día)

Los pacientes con lesiones a partir de T10 presentan una respiración normal con una capacidad vital normal. Al igual que en las lesiones T1-T9 son independientes en las actividades de vida diaria, cuidado de esfínteres y transferencias. Este grupo de pacientes es capaz de realizar bipedestación independiente y marcha terapéutica asistida. Desafortunadamente para todas estas actividades el gasto energético es excesivo y el desgaste articular de los miembros superiores es importante. Los pacientes continúan siendo dependientes de silla de ruedas autopropulsable para los desplazamientos.

- **Paraplejia L2-S5**

Las personas con lesiones lumbares o sacras tienen independencia funcional en todas las actividades de autocuidado, movilidad e incluso para las actividades domésticas. Según el nivel de lesión, pueden lograr marcha funcional con o sin productos de apoyo y órtesis. Los pacientes con nivel L2 podrán realizar marcha con dispositivos, aunque precisarán silla de ruedas autopropulsable para todos sus desplazamientos. Pacientes con niveles de L3 a S1 podrán realizar marcha funcional, aunque dependiendo de sus características personales podrán depender de silla de ruedas autopropulsable para desplazamientos.

4.4. SÍNDROMES MEDULARES (ANEXO 4:Fig.1)

4.4.1. SÍNDROME MEDULAR CENTRAL (SMC)

Es el más frecuente (en la serie publicada por McKinley y cols. llega a representar un 9% de las lesiones medulares traumáticas) ⁽⁵⁷⁾. Cursa con destrucción de la materia gris central preservando los haces espino - talámicos y cortico espinales sacros. Origina cuadriplejia (miembros superiores más afectados que los inferiores), disfunción de vejiga (con retención urinaria) y distintos grados de pérdida de sensibilidad bajo el nivel de lesión ⁽⁵⁷⁾. La recuperación funcional es favorable, siempre que estén presentes en el paciente factores como: buena funcionalidad de la mano, recuperación temprana motora, edad joven, ausencia de espasticidad, mayor puntuación en “Barthel Modificado” en la admisión, ausencia de disfunción en las extremidades inferiores tanto motora y ganancia de fuerza tanto de las extremidades superiores como inferiores durante la rehabilitación.

4.4.2. SÍNDROME MEDULAR ANTERIOR (SMA)

Es una variante que suele referirse en los manuales como “frecuente”. Si bien en la serie de McKinley y cols. ⁽⁵⁷⁾ representó tan sólo un 2.7% del total de lesiones medulares traumáticas. Los 2/3 anteriores de la columna se encuentran afectados, mientras que los cordones posteriores no están afectados. Presenta un déficit motor completo, conservando solo la sensibilidad profunda en las extremidades inferiores. Completa parálisis, con hiperestesia e hipoalgesia por debajo del nivel de lesión. El pronóstico es pobre; tan solo de entre un 10% al 20% tienen posibilidad de recuperar, presentando poca fuerza muscular y coordinación.

4.4.3. SÍNDROME MEDULAR POSTERIOR (SMP):

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

4.4.4. SÍNDROME DE BROWN-SEQUARD (SBS):

Es también de muy baja frecuencia (raro). En la ya referida serie de McKinley y cols. representa entre un 1-4% de todas las lesiones medulares de origen traumático. Se debe a una hemisección medular. Cursa con un déficit propioceptivo y motor ipsilateral y sensitivo al dolor y temperatura contralateral debajo del nivel de lesión. También puede presentar relativa hemiplejía ipsilateral y relativa hemianalgesia contralateral, que es conocido como Brown Sequard síndrome plus ⁽⁵⁷⁾. Entre un 75% y 90% de pacientes son capaces de deambular independientemente tras ser dados de alta. En la capacidad de deambular influyen distintos factores, entre ellos se encuentra en qué extremidad (inferior o superior) se encuentra la debilidad ⁽⁵⁷⁾.

4.4.5. SÍNDROME RADICULAR (SR):

Es frecuente. Se debe a una lesión aislada o de la cola de caballo. Presenta déficit motor y sensitivo según distribución de dermatomas. A esto se le suma: anestesia en silla de montar, vejiga e intestino arrefléxico, variable grado de debilidad de las extremidades inferiores ⁽⁵⁷⁾. Entre el 30 al 100% de pacientes se recuperan.

Resulta muy interesante el estudio realizado por McKinley et al. ⁽⁵⁷⁾ en el que revisaron los datos obtenidos de 839 pacientes que acudieron a una unidad de

rehabilitación terciaria desde 1992 hasta 2004. En relación a la frecuencia, del total de casos de lesión medular tan sólo un 20.9% presentó un síndrome clínico; y de ellos, casi la mitad correspondió a un síndrome medular central (44%). El resto se repartieron entre síndrome radicular (25%), síndrome de BrownSequard (17%), síndrome medular anterior (5%) y síndrome medular posterior (1%).

En esta serie incluyen un 8% de casos de “síndrome de cono medular”, variedad no aceptada por muchos otros autores.

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

4.4.6. SÍNDROME SIRINGOMIÉLICO

La siringomielia es la cavitación en la sustancia gris central de la médula, puede ser producida por anomalías del desarrollo o secundarias a traumatismo; este defecto central puede extenderse en sentido cefálico, siringobulbia, o en sentido caudal comprometiendo más segmentos espinales. Desde el punto de vista neuroanatómico hay interrupción de los fascículos espinotalámicos anteriores y laterales, por lo tanto pérdida de dolor, temperatura y a veces táctil que adopta una distribución en manto o capa osea región pectoral, interescapular, y extremidades superiores ^{(58) (59)}.

4.5. CONSECUENCIAS PRIMARIAS

Los principales efectos de la lesión medular en el cuerpo dependerán del grado de afectación sensitivomotora y del sistema nervioso autónomo ⁽⁶⁰⁾.

4.5.1. FUNCIÓN MOTORA

La consecuencia más obvia de la lesión medular es la plejía, o parálisis de la musculatura voluntaria, que provoca la pérdida del control de tronco y de las

extremidades dificultando el desplazamiento en el espacio y afectando la capacidad de manipular el entorno ⁽⁶⁰⁾.

La incapacidad para la contracción del músculo estriado o esquelético por debajo del nivel de lesión se debe al daño de los cordones motores descendentes, de las células del asta anterior y/o raíces nerviosas.

El daño a nivel de la célula del asta anterior provoca una lesión de neurona motora inferior; la cual resulta en una parálisis flácida de la musculatura inervada por ese segmento medular. El daño a nivel del cordón descendente genera una lesión de neurona motora superior, que condiciona una parálisis espástica de los músculos inervados por los segmentos medulares caudales a la lesión ⁽⁶¹⁾.

Generalmente la lesión medular presenta una combinación de lesión de neurona motora superior e inferior; ya que el daño en el nivel de lesión suele afectar tanto a la sustancia gris como a la sustancia blanca ⁽⁶⁰⁾.

En relación con los efectos motores, dependiendo de la gravedad de la lesión, puede presentarse debilidad muscular o pérdida total de la movilidad por debajo del nivel de lesión que pueden acompañarse de alteración del tono muscular y/o alteración de los reflejos.

Durante la fase de shock medular se presenta arreflexia en todos los segmentos por debajo del nivel de lesión. Conforme se resuelve la fase de shock medular, los reflejos vuelven a aparecer. Inicialmente la función refleja es débil; pero con el tiempo progresa hasta que aparece la espasticidad ⁽⁶¹⁾.

La espasticidad no siempre es un síntoma negativo. Dependiendo de la intensidad de la misma incluso suele ser útil para la persona con LM. Dentro de sus ventajas se encuentran ⁽⁶⁰⁾:

- Ayuda a mantener la masa muscular.
- Previene, en cierta medida, la descalcificación ósea.
- Mejora la circulación, proporcionando cierto beneficio cardiovascular.
- Ayuda a la bipedestación y transferencias aportando tono muscular.

4.5.2. FUNCIÓN SENSITIVA

En la mayoría de las lesiones medulares es la alteración o pérdida de la sensibilidad por debajo del nivel de lesión. Se puede presentar:

- Alteración o pérdida de la sensación al tacto.
- Alteración o pérdida de la sensibilidad al dolor.
- Alteración o pérdida de la sensibilidad.
- Alteración o pérdida de la propiocepción.

Estas alteraciones traen como consecuencia los movimientos descoordinados del cuerpo, incrementan el riesgo a otras lesiones o traumatismos y limitan la capacidad de alerta del cuerpo ⁽⁶⁰⁾.

4.5.3. FUNCIÓN AUTÓNOMA

4.5.3.1. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN VESICAL E INTESTINAL

Como resultado de la interrupción de la comunicación entre el cerebro y los segmentos sacros, la persona con lesión medular pierde el control voluntario de la micción y de la defecación, presentando lo que se conoce como vejiga e intestino neurógenos.

a. VEJIGA NEURÓGENA

El daño que sufre el aparato urinario en el paciente es consecuencia de la vejiga neurógena; es decir, los riñones no se afectan directamente con la lesión, pero sí pueden dañarse seriamente por las alteraciones que sufre la vejiga debido a la lesión neurológica. Por lo tanto, el manejo adecuado del aparato urinario es vital para preservar la función renal después de la lesión.

Tras la lesión la vejiga puede comportarse de distintas formas manifestándose por un vaciamiento repentino, un vaciamiento incompleto (con presencia de residuo), una retención urinaria, etc. Aquellos que pueden deambular con asistencia mínima, presentan alteraciones en el vaciamiento vesical que les puede provocar situaciones sociales incómodas por incontinencia. Los pacientes con este tipo de lesiones, además

de la incontinencia, suelen presentar orina residual y altas presiones intravesicales para vencer la disineria esfinteriana ⁽⁶²⁾.

Clasificación del compromiso de la vejiga neurógena es principalmente neurofisiológica ⁽⁶¹⁾:

1. Por compromiso de la neurona motora superior:

Refleja o espástica, caracterizada por el aumento de la actividad refleja en los segmentos por debajo del sitio de lesión ⁽⁵³⁾. Puede ser completa o incompleta, con relación a la sensibilidad y a la actividad motora del piso pélvico y del esfínter anal externo (56). En las lesiones completas el diagnóstico se realiza básicamente por el examen rectal, de la actividad refleja positiva del esfínter anal y presencia del reflejo bulbocavernoso, después de estimular el glande y simultáneamente estar realizando el tacto rectal. En los casos de lesión incompleta durante el tacto rectal se puede obtener actividad voluntaria del esfínter anal externo y/o sensibilidad perianal, del glande y del escroto ⁽⁶³⁾.

2. Por compromiso de la neurona motora inferior:

Por compromiso de las raíces nerviosas o del filum terminal. Conocida como flácida o arrefléxica. Puede ser completa, por ausencia de actividad refleja, voluntaria y sensibilidad, o incompleta por la presencia de sensibilidad o actividad voluntaria del esfínter ⁽⁶³⁾.

3. Por compromiso mixto:

Este caso corresponde a la eventualidad que haya compromiso único del cono medular y raíces del filum terminal ⁽⁶³⁾.

Determinar si hay actividad refleja o no; si la sensibilidad puede llegar al cerebro, y si el cerebro puede enviar respuestas que alcancen los músculos del piso pélvico y del esfínter externo del ano. Todo cuanto sucede en el esfínter externo del ano, está sucediendo en el esfínter externo de la vejiga, por cuanto tienen la misma inervación segmentaria.

La importancia debe valorarse desde el punto de vista sensitivo, más que desde el punto de vista motor, porque el paciente que experimenta sensibilidad al dolor, podrá

experimentar sensación de llenado y vaciar su vejiga, aunque el esfínter externo vesical no está bajo control voluntario.

El tipo de sensibilidad por evaluar y a estar presente es entonces la sensibilidad al dolor.

b. INTESTINO NEURÓGENO

Tras la lesión la función intestinal cambia. Esto se debe a que el sistema nervioso no puede controlar las funciones del movimiento intestinal. La lesión bloquea los mensajes del sistema digestivo hacia y desde el cerebro a través de la médula espinal. Asimismo, interfiere en las sensaciones a nivel del recto y altera el control del esfínter anal.

Estas alteraciones gastrointestinales pueden producirse tanto en la fase aguda como en la crónica. El cuadro clínico dependerá del tiempo de evolución, del nivel y grado de la lesión. En la fase de shock medular generalmente se presenta un íleo paralítico asociado a distensión abdominal y gastroparesia. Durante la fase crónica las complicaciones más comunes son estreñimiento, hemorroides, colelitiasis o pancreatitis.

Las alteraciones gastrointestinales tras la lesión deben al intestino neurógeno; el cual se define como un impedimento gastrointestinal y de la función anorrectal que altera la vida. Estas alteraciones del intestino neurógeno, dependiendo si la lesión afecta a los segmentos sacros o no, se presentará como intestino refléxico o arrefléxico.

Aquellas personas con lesiones altas requieren de un método que favorezca la deposición refleja. Mientras que en las lesiones bajas, que condicionan un intestino arrefléxico, el método ideal es aquel que incrementa la presión abdominal. La fisiopatología del intestino neurogénico se asimila a la vejiga neurogénica ⁽⁶⁴⁾.

La defecación ocurre en respuesta a la distensión del recto, que estimula los centros del puente cerebral, que voluntariamente (por la corteza cerebral) permitirá la defecación cuando este acto sea socialmente aceptable, con relajación del esfínter externo ⁽⁶⁵⁾.

El llenado del estómago tiende a iniciar contracciones del recto, lo cual se asocia a menudo con el deseo de defecar, lo que se conoce como reflejo gastrocólico ⁽⁶⁶⁾.

El intestino neurogénico se clasifica en ⁽⁶⁷⁾:

1. Por lesiones de la neurona motora superior: Ocurren por lesiones neurológicas que interrumpen las vías de los centros póncticos a la médula espinal por encima del centro sacro de la defecación (cono medular) ⁽⁶⁸⁾.
2. Por lesiones de la neurona motora inferior: Producidas por las lesiones que destruyen el centro sacro de la defecación (cono medular) o los nervios relacionados con la inervación del recto y del ano ⁽⁶⁹⁾.

En ambos casos, en la fase aguda la complicación principal es el íleo adinámico o paralítico, caracterizado por ausencia o disminución de los ruidos intestinales, no progresiva de materia fecal o flatos a través del recto, asociado a distensión gástrica con aire y secreciones intestinales. El íleo adinámico es más frecuente en pacientes con lesiones completas y cuyo inicio podría verse retrasado en 24 a 48 horas, con una duración de 3 a 4 días, ocasionalmente hasta 7 días.

Otras complicaciones son la incontinencia fecal, que ocasionan irritación de piel, ulceraciones de la piel perianal y genitales, el estreñimiento e impactación fecal, consecuencia de la hipomotilidad intestinal. A su vez la impactación fecal podría desencadenar la disreflexia autonómica ⁽⁷⁰⁾.

4.5.3.2. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN SEXUAL

La inervación de los genitales está dada por los segmentos toracolumbares y sacros de la médula espinal; por lo que el reflejo genital puede verse afectado. En el varón se concreta en tres aspectos: disfunción eréctil, disfunción eyaculatoria y alteración de la percepción orgásmica. En la mujer se puede establecer una secuencia fisiológica semejante; sin embargo, todo está menos estudiado, por lo que el principal problema es el de la concienciación orgásmica genital. La mayoría de las personas con esta lesión son jóvenes en edad reproductiva y en su época de mayor actividad sexual; por lo que una parte importante de su rehabilitación debe incluir la reincorporación del individuo a una actividad sexual satisfactoria y, en caso de que lo solicite.

4.5.3.3. OTRAS ALTERACIONES

a. ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN

La termorregulación requiere del adecuado funcionamiento del sistema nervioso autónomo y somático. El sistema simpático ayuda a regular la temperatura mediante la regulación del tono vascular periférico (vasodilatación o vasoconstricción) y el control de la sudoración. El sistema somático controla los escalofríos. La lesión medular interrumpe la comunicación entre el hipotálamo y la médula, alterando aún más la termorregulación.

El paciente puede presentar híper o hipotermia de acuerdo a la temperatura ambiental. Aunque esto suele ser más habitual en la fase aguda.

b. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA Y EL REFLEJO DE LA TOS

La respiración y el reflejo de la tos requieren de la acción coordinada del diafragma, de los músculos intercostales, de los músculos accesorios de la respiración y de la musculatura abdominal. Cualquier lesión por encima de T12 interrumpe la inervación de alguno o todos estos músculos. De acuerdo al nivel de lesión y, por lo tanto, al nivel de afectación de los músculos respiratorios, la alteración de la función respiratoria puede variar desde la dificultad para el manejo de secreciones hasta la incapacidad para respirar.

La afectación más grave ocurre con lesiones por encima de C4; en las cuales el nervio frénico es incapaz de estimular al diafragma.

En la mayoría de los casos, la capacidad de toser se ve limitada debido a la pérdida de la musculatura a nivel intercostal y abdominal. La pérdida de esta habilidad condiciona un aumento en la acumulación de secreciones y, con ello, un mayor riesgo de infecciones de las vías respiratorias.

c. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

- **Hipotensión**

La hipotensión arterial en las personas con tetraplejias o paraplejias altas se explica por la respuesta simpática alterada que se traduce en falta de vasoconstricción

compensatoria a nivel del lecho esplácnico y del lecho vascular en el sistema musculoesquelético. Y eso añadirle la disminución de la actividad muscular que reduce el retorno venoso.

Además aparece con mayor frecuencia la hipotensión ortostática que se define como una bajada de la tensión sistólica mayor de 20mmHg y/o una disminución de la tensión diastólica mayor de 10mmHg al pasar de una posición supina a la vertical - sedestación o bipedestación.

Los síntomas son: mareo, vértigo, náuseas e incluso síncope. Ocurre con mayor frecuencia en las lesiones más altas. La sintomatología puede controlarse con medios físicos como uso de medias elásticas, faja abdominal, cambios posturales repetidos y controlados con un plano inclinado o silla de respaldo inclinable.

- Arritmias Cardíacas

El sistema nervioso autónomo es el responsable de regular la electrofisiología cardíaca, la disfunción autonómica puede llevar a arritmias ventriculares. A su vez, la inervación parasimpática del corazón permanece intacta, resultando en la presencia de bradicardia, sobre todo en las personas tetrapléjicas.

Una complicación grave de la fase aguda de las lesiones cervicales es la bradicardia refleja y el paro cardíaco que, aunque muy grave, es poco frecuente. La bradicardia refleja suele desencadenarse con estímulos traqueales como la aspiración de secreciones y la hipoxia.

- Disreflexia Autónoma

La disreflexia autónoma 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.

Las personas con lesión 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. Mientras más antigua es la lesión, menor probabilidad tendrá la persona de sufrir una crisis vegetativa grave.

4.6. COMPLICACIONES

El principal peligro radica en los cambios de la presión arterial, especialmente en las personas de mayor edad, en quienes el riesgo de hemorragia cerebral es significativo, así como también el compromiso del sistema cardiovascular que pueden ocasionar cambios hemodinámicos que lleven a falla cardíaca ⁽⁷⁰⁾.

4.6.1. COMPLICACIONES URINARIAS

a. INFECCIÓN DE LAS VÍAS URINARIAS

Las infecciones del tracto urinario son la complicación más frecuente que presentan estos pacientes. Éstas se ven favorecidas por el reflujo vesicoureteral, ectasia urinaria, hipercalciuria y litiasis, residuo vesical y/o cateterismos. Las alteraciones del intestino neurógeno también complican este cuadro.

b. LITIASIS

Es otra complicación de la vejiga neurógena. Afecta alrededor del 10% de los pacientes con vejiga neurógena. Se debe, en la mayoría de los casos, al vaciamiento incompleto que favorece la ectasia, la hipercalciuria producida por la descalcificación ósea y a las infecciones del tracto urinario de repetición.

c. REFLUJO VÉSICO-URETERAL

Esta complicación se presenta en el 13-23% de los casos de vejiga neurógena, sobre todo en aquellas lesiones por encima de los centros sacros que provocan una vejiga hiperactiva. Generalmente la causa es la disinergia vesicoesfinteriana que obstruye o dificulta el vaciamiento vesical. Las infecciones de la pared vesical, la atonía del detrusor y de los músculos de la pelvis también favorecen la aparición del reflujo. El reflujo vésico-ureteral se puede clasificar en cuatro grados.

Grado I	Relleno exclusivo del uréter inferior.
Grado II	Relleno ureteral y pielocalicial con dilatación leve de los cálices o sin ella.

Grado III	Relleno ureteral y pielocalicial con amputación de los cálices y dilatación mínima-moderada de la pelvis renal.
Grado IV	Dilatación máxima con tortuosidad del uréter.

d. URETEROHIDRONEFROSIS

Es una complicación tardía producida por el aumento de la presión vesical, por infecciones y por litiasis recurrentes. Debe ser tratada de manera precoz para evitar la insuficiencia renal.

e. OTRAS COMPLICACIONES

Uretritis, abscesos parauretrales, estenosis de uretra, divertículos, falsas vías y fístulas uretrales son complicaciones poco frecuentes de los pacientes portadores de sonda permanente o que realizan cateterismos intermitentes. En etapas tardías también pueden presentarse insuficiencia renal y cáncer vesical.

4.6.2. COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Una de las complicaciones gastrointestinales más frecuentes en la etapa aguda es la úlcera gástrica o duodenal, secundaria al estrés; la cual se llega a presentar hasta en un 22% de los casos ⁽⁶⁰⁾.

a. HEMORROIDES

Es una complicación habitual en estos pacientes. En la mayoría de los casos se presentan como en el resto de la población, secundarias al estreñimiento. Idealmente se deben de prevenir con una buena rutina intestinal ⁽⁶⁰⁾.

b. ÍLEO Y ABDOMEN AGUDO

Afecta de manera importante al funcionamiento intestinal y a la continencia fecal. El tránsito intestinal en este grupo de pacientes está disminuido, incrementando el riesgo de estreñimiento y, por tanto, de sufrir complicaciones importantes a este nivel.

La utilización de ciertos medicamentos para controlar el dolor u otros síntomas asociados a la lesión, específicamente anticolinérgicos y opiáceos, empeoran este

problema, favoreciendo el estreñimiento crónico que, en los casos más complicados, puede llegar a convertirse en íleo ⁽⁶⁰⁾.

4.6.3. COMPLICACIONES CARDIORRESPIRATORIAS

a. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La trombosis venosa profunda es causa importante de una morbilidad y mortalidad temprana posterior a la lesión medular, y ocurre en el 80 % de los casos ⁽⁷¹⁾.

Es la presencia de un trombo dentro de un vaso venoso profundo. Se presenta por la disfunción del sistema nervioso autónomo y la disminución del flujo local que condicionan una reducción de la circulación sanguínea de los miembros inferiores al 50-67% de lo normal. Aunque la incidencia es mayor durante la fase aguda de la misma, también puede presentarse en etapas crónicas.

b. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA E INFECCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

Las complicaciones respiratorias son la causa más común de muerte tras lesión medular. Estas complicaciones son resultado de la pérdida de la capacidad inspiratoria y espiratoria. La primera produce una hipoventilación pulmonar y favorece las atelectasias.

La debilidad muscular favorece la fatiga que puede llevar al fallo respiratorio. Esta debilidad junto con la incapacidad para toser favorece la acumulación de secreciones, que dan lugar a más atelectasias, incrementando el riesgo de neumonía e insuficiencia respiratoria.

4.6.4. COMPLICACIONES ORTOPÉDICAS

El efecto más evidente es la pérdida de movilidad en estos pacientes. Esta pérdida de la fuerza muscular se manifiesta en la persona con lesión medular como una limitación funcional secundaria a la inmovilización articular. Esta inmovilidad puede dar como resultado la pérdida o disminución del rango articular y de la flexibilidad musculotendinosa que, a su vez, favorecen la mala alineación postural, el desarrollo de contracturas, dolores vertebrales y musculares, la pérdida de mineralización ósea, etc.

a. ESCOLIOSIS

Es una deformidad tridimensional de la columna que se caracteriza por la existencia de una o más curvas, por la modificación de la disposición de la columna vertebral en el plano sagital y por la rotación del mismo. Sólo se consideraran escoliosis las curvas que superen los 10° de Cobb y, en las cuales, exista rotación vertebral. Su desarrollo se debe a alteraciones o desbalances neuromusculares que causan pérdida de control del tronco y favorecen la deformidad por desequilibrio, debilidad o parálisis muscular.

b. PIE EQUINO

Se caracteriza por la incapacidad para realizar la dorsiflexión del pie. Es un factor asociado a la lesión neurológica que condiciona debilidad y/o desequilibrio muscular. Para evitar que se presente, es importante mantener un adecuado posicionamiento y alineación postural tanto en la cama como en sedestación y en bipedestación. Iniciar la movilización temprana previene la presencia de contracturas y retracciones músculotendinosas.

c. OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

Se caracteriza por aparición o formación de tejido óseo, generalmente localizado en tejido muscular alrededor de las grandes articulaciones. Principalmente aparecen en cadera, rodilla y hombro.

La causa es desconocida. Aparece por debajo del nivel de lesión, con mayor frecuencia en personas mayores de 30 años; pero esto no excluye que se presente en menores de esta edad.

Los pacientes con lesiones completas, espasticidad y/o úlceras por presión tienen mayor riesgo de presentarla.

La medición de Prostaglandinas E 2 en 24 horas parece ser de alto valor en el diagnóstico de calcificaciones heterotópicas⁽⁷²⁾.

d. Osteoporosis y Fracturas

La pérdida de la densidad mineral ósea se presenta rápidamente tras la lesión medular. La pérdida más importante ocurre en los primeros meses tras la lesión. Después de esta pérdida inicial acelerada, la desmineralización ósea continúa durante años, pero con una menor intensidad. Hasta la fecha, es una de las complicaciones inevitables que

se representa en este tipo de pacientes. El principal factor de riesgo para la osteoporosis es la inmovilidad. La osteoporosis por sí sola es una condición subclínica; por lo que no existe sintomatología específica. Sin embargo, se asocia a fracturas de baja energía por debajo del nivel de lesión; por lo que en muchos casos el diagnóstico se hace posterior a la primera fractura.



CAPÍTULO V: EVALUACIÓN

5. CONCIENCIA Y COMPLICACIONES ASOCIADAS

El nivel de conciencia se mide por la escala de Glasgow, se utiliza para valorar el estado de coma; evaluando la apertura de los ojos, una respuesta motriz y verbal. Permite distinguir los casos graves de las lesiones medulares puras sin alteración de nivel de conciencia.

Variable	Respuesta	Puntaje
Apertura Ocular	Espontánea	4 puntos
	A la orden	3 puntos
	Ante un estímulo doloroso	2 puntos
	Ausencia de apertura ocular	1 punto
Respuesta Verbal	Orientado correctamente	5 puntos
	Paciente confuso	4 puntos
	Lenguaje inapropiado	3 puntos
	Lenguaje incomprensible	2 puntos
	Carencia de actividad verbal	1 punto
Respuesta Motora	Obedece órdenes correctamente	6 puntos
	Localiza estímulos dolorosos	5 puntos
	Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado	4 puntos
	Respuesta con flexión anormal de los miembros	3 puntos
	Respuesta con extensión anormal de los miembros	2 puntos
	Ausencia de respuesta motora	1 punto

5.1. ANAMNESIS

Antecedentes personales	
Nivel educacional	Estudios realizados y capacidad de expresión verbal.
Dominancia motriz (lateralidad)	Ocular, manual y de las piernas.
Actividad laboral	Descripción de la actividad diaria habitual: Exposición a riesgos ocupacionales y ambientales: disolventes, insecticidas, metales pesados y otros productos químicos. Uso de equipo pesado. Trabajo con agua, electricidad, alturas elevadas.
Hábitos de nutrición y eliminación	Registro del tipo de dieta y de posibles trastornos en la micción y la deposición.
Hábitos tóxicos	Alcohol, tabaco, sustancias psicógenas.
Sistema de asistencia sanitaria	Seguridad Social, mutua o particular. Nombre del médico de familia, del neurólogo y de otros especialistas consultados.
Antecedentes patológicos anteriores	Enfermedades infecciosas, infecciones crónicas, neoplasias, traumatismos, problemas cardiovasculares (hipertensión), neurológicos, metabólicos (diabéticos), psiquiátricos.
Estado patológico actual	Enfermedad actual y pruebas efectuadas. Medicación (nombre, dosis y posología).
Estado emocional	Registrar la expresión de carácter del enfermo: normal, ansioso, eufórico, depresivo.
Antecedentes familiares	
Registrar si en la familia del paciente hay antecedentes de: epilepsia o convulsiones, cefaleas, retraso mental, accidentes cerebrovasculares, trastornos psiquiátricos, enfermedades hereditarias, enfermedades de transmisión sexual, uso de sustancias tóxicas o psicotóxicas.	

5.2. ESCALA DE ASIA

Describe la exploración de la sensibilidad y movilidad. Se utiliza en la valoración inicial del lesionado medular y en su seguimiento, asignándole un valor numérico y un grado, según el déficit neurológico sufrido. Es útil además, para determinar el pronóstico del paciente, estableciéndose la superioridad de la exploración, según los criterios ASIA, a las 72 horas de la lesión ⁽⁷³⁾ y, a partir del mes se establece mejor el grado de mejoría en el primer año tras la lesión ⁽⁷⁴⁾.

5.2.1. EXAMEN SENSORIAL

Se define como el segmento más distal de la médula con sensibilidad algésica y táctil superficial normal en ambos lados del cuerpo ⁽⁷⁵⁾.

La exploración de la sensibilidad se realiza en cada uno de los 28 dermatomas, según el mapa conocido (ANEXO 5:Fig.1), explorándose por separado el lado derecho y el izquierdo, en los puntos clave para cada uno de los dermatomas.

Se diferencian dos grupos de sensibilidad según las vías anatómicas que conducen los impulsos:

- La sensibilidad al pinchazo, que incluye la modalidad dolorosa y táctil superficial.
- La sensibilidad propioceptiva, posicional y vibratoria, que se examina aplicando el diapasón en diversos relieves óseos.

Medición de la Sensibilidad de Acuerdo con la Escala de ASIA.

0	Ausente.
1	Dañada (apreciación parcial o alterada, incluyendo hiperestesia).
2	Normal.
NT	No Testable.

Modalidades de sensibilidad propioceptiva	
Cinestesia	Da información de la posición del cuerpo en el espacio y del movimiento.
Palestesia	Es la sensación vibratoria, perceptible sobre relieves óseos.
Barestesia	Capacidad para reconocer la presión sobre el propio cuerpo.
Barognosia	Capacidad de reconocer el peso y la consistencia de los objetos.
Esterognosia	Capacidad para reconocer la forma, el tamaño y el peso de los objetos.

La suma máxima posible es de 112 para el pinchazo y de 112 para la propioceptiva. Además, debe indicarse la presencia o ausencia de la sensibilidad cutánea anal y anal profunda (S4-S5), que se examinan mediante tacto rectal. Su ausencia indica completitud de la lesión.

5.2.2. EXAMEN MOTOR

El nivel motor se considera más fiable que el sensitivo para predecir el resultado funcional ⁽⁷⁶⁾.

La puntuación motora está basada en el examen de 10 músculos clave en cada lado del cuerpo, que se seleccionaron según 3 fundamentos:

- Se necesitaba un músculo representativo de cada segmento medular.
- Cada músculo tenía que tener significado funcional.
- Y ser accesible en la posición de decúbito supino.

Músculos clave en la exploración de ASIA		
Raíces	Movimiento	Músculos
C5	Flexores de codo	Biceps
C6	Extensores de muñeca	Radiales
C7	Extensores de codo	Tríceps braquial
C8	Flexión de la falange distal del dedo medio	Flexor común profundo
T1	Abducción del 5º dedo de la mano	Abductor del 5º dedo de la mano
L2	Flexores de cadera	Iliopsoas
L3	Extensores de la rodilla	Cuádriceps
L4	Dorsiflexores del tobillo	Tibial anterior
L5	Extensión del dedo gordo del pie	Extensor propio del dedo gordo del pie
S1	Flexores plantares del tobillo	Gemelos y sóleo

Estos músculos se valoran según la escala de Medical Research Council

0	Parálisis total
1	Contracción visible o palpable.
2	Movimiento activo, completando el arco de movilidad eliminando la fuerza de gravedad.
3	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra la fuerza de gravedad.
4	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra una resistencia moderada.
5	Movimiento activo, completando el arco de movilidad contra resistencia total.
NT	No Testable.

5.2.2.1. TROFISMO

También denominado estado nutricional, se evalúan las características morfológicas del músculo de forma cualitativa por inspección o palpación ⁽⁷⁷⁾.

Inspección	De la coloración de la piel, alteraciones de la piel y las faneras: atrofia, hipertrofia, úlceras, alteraciones vasculares, etcétera.
Palpación	De la textura (elasticidad y humedad) y temperatura de la piel, del estado de las articulaciones y deformidades presentes, del estado de la masa muscular.

5.2.3. EVALUACIÓN DE LA ESPASTICIDAD

5.2.3.1. ESCALA DE ASWORTH MODIFICADA

Escala ordinal del tono muscular. A pesar de ser la escala más utilizada para la evaluación de la espasticidad, existen controversias en cuanto a su validez, fiabilidad y sensibilidad ⁽⁷⁸⁾.

0	Tono muscular normal.
1	Hipertonía leve. Aumento en el tono muscular con “detención” en el movimiento pasivo de la extremidad, mínima resistencia en menos de la mitad de su arco de movimiento.
2	Hipertonía moderada. Aumento del tono muscular durante la mayor parte del arco de movimiento, pero puede moverse pasivamente con facilidad la parte afectada.
3	Hipertonía intensa. Aumento prominente del tono muscular, con dificultad para efectuar los movimientos pasivos.
4	Hipertonía extrema. La parte afectada permanece rígida, tanto para la flexión como para la extensión.

5.2.3.2. ESCALA DE TARDIEU

En teoría, se puede reconocer que la Escala de Tardieu se ajusta más estrechamente a la definición de Lance de la espasticidad. Sin embargo, existe escasez de literatura sobre la validez y fiabilidad de la escala. Algunos estudios han identificado la Escala de Tardieu como más sensible que otras medidas para evaluar el cambio después del tratamiento con toxina botulínica.

0	Sin resistencia a través del curso del estiramiento.
1	Resistencia escasa a un ángulo específico a través del curso del estiramiento sin evidente contracción muscular.
2	Evidente contracción muscular a un ángulo específico, seguido de relajación por interrupción del estiramiento.
3	Clonus que aparece a un ángulo específico que dura menos de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo.
4	Clonus que aparece a un ángulo específico que dura más de 10 segundos cuando el evaluador está haciendo presión contra el músculo

5.2.3.3. ESCALA DE PENN

Se basa en la información brindada por el paciente acerca de la frecuencia de espasmos que se producen en los miembros inferiores ya sea en forma espontánea o por estímulos inductores.

Mide la cantidad de espasmos por hora.

0	Sin espasmos.
1	Espasmos inducidos solamente por un estímulo.
2	Espasmos que ocurren menos de una vez cada hora.
3	Espasmos que ocurren más de una vez cada hora.
4	Espasmos que ocurren más de 10 veces por hora.

5.3. EVALUACIÓN DE SHOCK MEDULAR

Después de una lesión severa de la médula espinal, se desarrolla un estado de arreflexia espinal que dura por un período variable de tiempo. Se denomina shock medular.

Este estado evolucionará gradualmente y volverán a aparecer los reflejos debajo del nivel neurológico. El primer reflejo en aparecer tras el shock medular es el reflejo plantar

El shock medular se evalúa con la prueba del reflejo bulbocavernoso, un reflejo espinal mediado por la región S3-S4 del cono medular.

5.3.1. COMPETITIVIDAD DE LA LESIÓN

Determinar si la lesión es completa o incompleta depende de la preservación motora o sensitiva de los últimos segmentos sacros. Si no existe contracción voluntaria anal ni ninguna sensación anal y la puntuación sensitiva de S4 y S5 es 0, la lesión es completa. En cualquier otro caso la lesión es incompleta.

Esta preservación sacra es un importante indicador de la recuperación motora al proporcionar evidencia de la continuidad de tractos nerviosos hasta el final medular.

5.3.2. REFLEJOS PROFUNDOS ⁽⁷⁷⁾

Reflejo	Procedimiento de evaluación
Bicipital C5	Brazo del paciente recostado sobre el del fisioterapeuta, y dedo gordo aplicado sobre el tendón del bíceps. Percutir sobre la uña del dedo pulgar del fisioterapeuta. Respuesta: flexión de los codos y elevación de los dedos.
Estiloradial	Brazo del paciente recostado sobre el del fisioterapeuta. Percutir el tendón del supinador largo (en la apófisis estiloides radial).

C6	Respuesta: desviación radial de la muñeca.
Tricipital C7	Brazo del paciente recostado sobre el del fisioterapeuta. Percutir el tendón del tríceps. Respuesta: un leve movimiento de extensión del codo en el brazo del paciente.
Rotular o patelar L4	Rodilla del paciente en flexión. El fisioterapeuta percute sobre el tendón rotuliano del paciente. Respuesta: movimiento de extensión de la rodilla
Aquileo S1	Paciente en decúbito lateral, piernas semiflexionadas. Alternativamente en decúbito prono. El fisioterapeuta percute sobre el tendón aquileo del paciente. Respuesta: el pie se mueve hacia la flexión plantar.

Estos reflejos se valoran según la Escala de Seidel

Grado	Tipos de respuesta
0	Sin respuesta (arreflexia).
+	Respuesta lenta o disminuida (hiporreflexia).
++	Respuesta normal.
+++	Incremento ligero de la respuesta (hiperreflexia).
++++	Respuesta brusca, con clono intermitente o momentáneo (hiperreflexia).

5.4. GRAVEDAD DE LA LESIÓN NEUROLÓGICA: ESCALA DE DETERIORO ASIA ⁽¹⁷⁾

A	Completa: no hay preservación de la función sensitiva o motora en los segmentos sacros S4-S5.
B	Incompleta: preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 con ausencia de función motora.
C	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado menor a 3 (grado 0-2).
D	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado igual o mayor a 3.
E	Normal: función sensitiva y motora normal.

5.5. MEDICIÓN DE LA INDEPENDENCIA FUNCIONAL

5.5.1. ESCALA DE BARTHEL

El Índice de Barthel es un instrumento para la medida de la discapacidad física. Es inespecífica, pero es fácil de aplicar, con alto grado de fiabilidad y validez, capaz de detectar cambios y fácil de interpretar. Su adaptación a diferentes ámbitos culturales resulta casi inmediata. Se ha venido utilizando desde que fue propuesto en 1955 y ha dado lugar a múltiples versiones, además de servir como estándar para la comparación con otras escalas ⁽⁷⁸⁾.

1. Comer
0 = incapaz.
5 = necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.
10 = independiente (la comida está al alcance de la mano).
2. Trasladarse entre la silla y la cama
0 = incapaz. No se mantiene sentado.
5 = necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado.
10 = necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal).
15 = independiente.
3. Aseo personal
0 = necesita ayuda con el aseo personal.
5 = independiente para lavarse la cara. Las manos y los dientes, peinarse y afeitarse.
4. Uso del retrete
0 = dependiente.
5 = necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo.
10 = independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse).
5. Bañarse/ ducharse
0 = dependiente.
5 = independiente para bañarse o ducharse.
6. Desplazarse
0 = inmóvil.
5 = independiente en silla de ruedas en 50 m.
10 = anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal).
15 = independiente al menos 50 m. con cualquier tipo de muleta, excepto andador.
7. Subir y bajar escaleras
0 = incapaz.
5 = necesita ayuda física o verbal. Puede llevar cualquier tipo de muleta.
10 = independiente para subir y bajar.

8. Vestirse y desvestirse
0 = dependiente.
5 = necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda.
10 = independiente, incluyendo bolones, cremalleras, cordones, etc.
9. Control de heces
0 = incontinente (o necesita que le suministren enema).
5 = accidente excepcional.
10 = continente.
10. Control de orina
0 = incontinente o sondado incapaz de cambiarse la bolsa.
5 = accidente excepcional (máximo uno/24 horas).
10 = continente. Durante al menos 7 días.
Total = 0-100 puntos (0-90 si usan silla de ruedas).

5.5.2. ESCALA SCIM (SPINAL CORD INDEPENDENCY MEASURE)

Es una escala de discapacidad para ser utilizada en pacientes con lesión de la médula espinal. El objetivo de la misma es evaluar la funcionalidad de pacientes con paraplejia o tetraplejia. Esta escala es sensible a los cambios que presentan los pacientes en las etapas sub aguda y crónica. El desarrollo de la SCIM comenzó en 1994. Su primera versión fue presentada en la Asociación Americana de Lesión medular en 1996 y publicada en 1997. Esta versión consta de 94 categorías que definen las tareas individuales divididos en 3 subescalas: Autocuidado (0-20), Respiración y manejo de los esfínteres (0-40) y movilidad (0-40). La puntuación total tiene valores continuos con un rango comprendido entre 0 y 100. La puntuación más alta representa mayor funcionalidad. (ANEXO 5: Tabla 1)

5.5.3. ESCALA FIM (FUNCTIONAL INDEPENDENCE MEASURE)

La escala FIM es una medida de discapacidad que permite la descripción objetiva del:

- Estudio funcional relativo a un momento determinado.
- Evaluación periódica para permitir la detección de alteraciones en el estado funcional a través del tiempo,
- Recolección de datos a través de la observación.

La escala FIM, a pesar de no ser específica para personas con lesión medular, ha demostrado ser fiable. Es una escala construida a partir de 7 niveles de funcionalidad, en los cuales no se requiere la ayuda humana y cinco en los que se necesita un grado progresivo de ayuda.

Se han definido 18 ítems dentro de 6 dimensiones de funcionamiento: cuidado personal, control de esfínteres, movilidad, deambulacion, comunicacion y conocimiento social. Las cuatro primeras corresponden al área Motora (13 ítems) y las dos últimas al área cognitiva (5 ítems). La máxima puntuación de cada ítem es siete y la mínima uno, por lo que el valor máximo obtenido es 126 y el mínimo 18. (ANEXO 5: Tab. 2)

5.6. ESCALA VISUAL ANÁLOGA

El paciente marca su dolor en una escala de 10 cm de longitud. Se puede hablar de porcentaje de dolor. Es válida a partir de los siete años de edad. Tiene un 7% de error en la medida.

No dolor												Insoportable
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

5.7. FUNCIONES SEGÚN EL NIVEL DE LA LESIÓN MEDULAR

NIVEL D1

El paciente tiene extremidades superiores normales con una cadena de estabilización firme para el tórax pero carece de la musculatura troncal para un equilibrio completo en posición de sentado y de la musculatura intercostal y abdominal para completar la respiración diafragmática.

No obstante, estos individuos deben ser completamente independientes en una silla de ruedas ya que pueden vestirse y alimentarse, manejar las necesidades higiénicas, lograr los traslados, conducir un automóvil con controles manuales y realizar un trabajo fuera del hogar que requiera autotransporte al igual que el cuadripléjico de nivel bajo.

NIVEL D6

El parapléjico en este nivel tiene función intercostal superior y control dorsal alto y por lo tanto presenta mayor incremento de la reserva respiratoria. Posee independencia en la silla de ruedas para las actividades de la vida diaria.

Se le pueden proporcionar órtesis para la postura de pie, pero no se debe esperar que camine debido a las demandas energéticas extraordinariamente aumentadas de esta deambulación.

NIVEL D12

En este nivel el paciente tiene un control abdominal total y un control dorsal prácticamente completo, así como una reserva respiratoria intacta. El individuo con un nivel D12 presenta extremidades superiores normales con una cadena de fijadores fuertes en el tronco normal para proporcionar una función prácticamente ilimitada de las extremidades superiores en la posición de sentado. Existe una independencia completa en las actividades de la vida diaria. La deambulación funcional sigue siendo un problema, ya que las demandas energéticas la hacen muy poco práctica en la gran mayoría de los casos. No obstante, deben considerarse las órtesis para la permanencia de pie y la deambulación fisiológica.

NIVEL L4

El paciente tiene el uso de los flexores de la cadera y los extensores de la rodilla y puede permanecer de pie sin órtesis y caminar sin soporte externo. Sin embargo, debido a la debilidad grave de los glúteos acoplada con la pérdida de la fuerza del tobillo, existe una marcha oscilante laboriosa y en steppage. La deambulaci3n se asiste con el uso de órtesis de tobillo, pie y muletas. La falta de uso de estos apoyos producirá un genu recurvatum y un esfuerzo anormal de la columna lumbar.

Este es un individuo casi completamente independiente. Existe cierta dificultad para subir escaleras y en aquellas actividades que requieran cambios repetitivos de la posici3n de sentado a la posici3n de pie.

A medida que el paciente envejece se debe esperar menor independencia funcional; las reducciones en la capacidad varían con el individuo, la edad fisiológica y las capacidades físicas.

Niveles críticos de funci3n medular	
C4	Diafragma, extensores y flexores mediocervicales.
C5	Fuerza parcial de todos los movimientos del hombro y de la flexi3n del codo.
C6	Fuerza normal de todos los movimientos del hombro y de la flexi3n del codo, extensi3n de la muñeca, que permite indirectamente la presi3n grosera con los dedos de la mano.
C7	Extensi3n del codo, flexi3n y extensi3n de los dedos de la mano.
T1	Brazos y manos completamente normales.
T6	Extensores del tronco superior, m3sculos intercostales superiores.
T12	Todos los m3sculos del t3rax, el abdomen y el dorso.
L4	Flexi3n de la cadera, extensi3n de rodilla.
L5	Fuerza parcial de todos los movimientos de la cadera con flexi3n normal, fuerza parcial de la flexi3n de rodilla, fuerza parcial del movimiento de tobillo y pie.

5.8. DIAGNÓSTICO

Al igual que en las lesiones medulares traumáticas, donde no todas las fracturas vertebrales significan una lesión medular, no todas las causas mencionadas en la tabla supondrán una lesión medular; es decir, no todos los casos de esclerosis múltiple cursarán con una lesión medular. Por lo cual, es imprescindible un buen diagnóstico diferencial.

NIVEL VERTEBRAL

Se refiere a aquel nivel en que por imágenes diagnósticas ocurre el mayor daño vertebral; por lo general este nivel no se corresponde al nivel neurológico de lesión ⁽⁵⁰⁾.

NIVEL NEUROLÓGICO

Se refiere al déficit motor y/o sensorial de la lesión, y permite la clasificación del trauma vertebral con lesión medular en completo o incompleto ⁽⁵¹⁾.

TRAUMA COMPLETO

Es aquel en el cual no hay función sensorial o motora, por debajo del nivel de la lesión ⁽⁵²⁾.

TRAUMA INCOMPLETO

La presencia de alguna función sensorial o motora, por debajo del nivel de la lesión hasta los niveles sacros 4 y 5 ⁽⁵³⁾.

5.9. ESTUDIOS DE IMÁGENES

La gammagrafía ósea con tecnecio-99 tiene alta sensibilidad para las fracturas vertebrales junto con la SPECT (tomografía por emisión de fotón único), que ofrece imágenes tomográficas y aumenta la capacidad para localizar anatómicamente la lesión ⁽⁸¹⁾.

La tomografía computarizada es el patrón de referencia para obtener imágenes de las estructuras óseas. Es muy útil en los traumatismos para determinar la estabilidad de la columna. Se ha demostrado que permite clasificar con fiabilidad una espondilolistesis y predecir su potencial de curación ⁽⁸¹⁾.

La tomografía simple ayuda a diagnosticar fracturas y luxaciones, siendo especialmente útil cuando hay signos de compresión sobre el canal medular ⁽⁸³⁾.

La resonancia magnética ofrece una resolución excelente de partes blandas y buenas del tejido óseo sin radiación ionizante. La hernia discal lumbar se clasifica como protrusión (contenida por el anillo externo), extrusión (no contenida por el anillo externo) y secuestro (separada del disco) ⁽⁸¹⁾.

Las imágenes de RM pueden realizarse con contraste de gadolinio intravenosos. Esto está indicado en infección, tumor, siringomielia y para delinear hernia discal recurrente ⁽⁸¹⁾.

Teniendo en cuenta que las alteraciones espinales podrían observarse únicamente por resonancia magnética (RM) ⁽⁸²⁾.



CAPÍTULO VI: TRATAMIENTO

6. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

a. ESTADÍO TEMPRANO

- Evitar el movimiento de la columna inestable, que produce daño medular adicional.
- Mantener una vía aérea despejada.
- Prevenir el daño a la piel y articulaciones.
- Cuidar la función vesical e intestinal.
- Dar apoyo y tratar de colaborar en la aceptación de la situación por el paciente y sus familiares.

b. ESTADÍO DURANTE EL CUAL SE PERMITE EL APOYO DEL PESO A TRAVÉS DE LA COLUMNA

- El paciente se pone en la actividad, para lograr el máximo de independencia posible.
- Debe lograrse la corrección de las posiciones de sentado y de pie; se entrena el equilibrio y la postura.
- Debe estimularse en el paciente la responsabilidad por el cuidado de la salud de su propia piel, articulaciones, vejiga e intestino.
- Deben aprenderse las transferencias, sin daño para la piel o articulaciones.
- Se adquiere la locomoción en una silla de ruedas autopropulsada o con motor; en algunos casos, puede aprenderse la ambulación con órtesis y utilizando muletas.
- Debe aspirarse al restablecimiento en la casa y, de ser posible, el reintegro a una ocupación adecuada.
- Al ser dados de alta los pacientes, puede ser necesario su seguimiento y cuidados posteriores. Son necesarias revisiones regulares, y en muchas unidades para este tipo de enfermos se encontró que era de utilidad un sistema de visitas domiciliarias realizadas por un enfermero o terapeuta especialmente entrenados.

6.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Un paso adelante fundamental en el progreso de la atención a este tipo de pacientes lo da el gobierno británico durante la segunda guerra mundial que llevó a concentrar a los pacientes con LM en un único Centro: Stoke Mandeville Hospital, en Aylesbury (Reino Unido) durante 1944 bajo la supervisión de Sir Ludwing Guttmann. Aquí se comenzó a conceder importancia a los «meticulosos cuidados que estos pacientes necesitan día y noche y se comenzó a aplicar la filosofía de que, aun cuando su déficit neurológico no sea reversible en la mayoría de los casos, se debe intentar prevenir muchos problemas secundarios como las úlceras por presión, osteomielitis, sepsis urológica, desnutrición, dolor, espasticidad, contracturas y depresión ⁽⁸⁴⁾. El éxito de este programa llevó a la fundación de numerosas instituciones similares en otros países donde se lleva a la práctica la idea de un tratamiento integral para estos pacientes siendo como principal objetivo en el tratamiento inicial del paciente con LM consiguiendo su supervivencia, prevenir toda pérdida adicional de la función neurológica y, si fuera posible, reducir el déficit neurológico ⁽⁸⁵⁾.

6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En función de la vía de administración encontramos:

Parenteral con efectos locales: Es el más utilizado es la toxina botulínica ⁽⁸⁶⁾, que ha demostrado beneficios clínicos en el control de los efectos mecánicos de la espasticidad: levantarse, andar, higiene, vestirse, etc. No puede utilizarse en todos los pacientes, existiendo una estricta serie de indicaciones y contraindicaciones ⁽⁸⁷⁾.

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

Administración oral: El Baclofeno es el tratamiento de elección. Actúa sobre los receptores gabérgicos de las astas posteriores. En caso de que este fármaco no sea eficaz existen otros que pueden ser utilizados: diacepam, tizanidina y dantroleno sódico ⁽⁸⁶⁾.

6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicado de urgencia en lesiones inestables, o en estables, cuando el nivel neurológico experimenta un agravamiento en las primeras horas de producida la lesión.

Consiste en la descompresión de la médula y fijación de los niveles vertebrales afectados, mediante artrodesis instrumentada en la mayoría de los casos.

Las ventajas del tratamiento quirúrgico, consisten en que permiten un levantamiento precoz, acelerándose el proceso rehabilitador.

Se utilizan principalmente dos tipos de intervenciones:

- Sobre el sistema nervioso o sobre el sistema músculo-esquelético (ortopédica). dentro de las técnicas
- Sobre el sistema nervioso (las más utilizadas son las técnicas neurolesivas) cuyo objetivo es disminuir los cuadros de espasticidad preservando la mayor función sensitivo-motora posible. Las zonas de intervención pueden ser en el nervio periférico, en la medula espinal, o en las raíces espinales ⁽⁸⁶⁾.

Entre las más utilizadas: nervio tibial (corrección nervio espástico), obturador (deformaciones de la cadera), músculo cutáneo (flexión de codo), mediano y cubital para la hiperflexión de dedos y muñeca ⁽⁸⁸⁾.

En cuanto a las técnicas de cirugía ortopédica, éstas tienen como objetivo tratar las deformidades y/o complicaciones generadas por la espasticidad (ANEXO 6:Fig.2). El abordaje puede ser de las partes blandas (músculos) o de partes duras (hueso). En ambas, dependiendo del objetivo, la intervención variará ⁽⁸⁶⁾. En las musculares las técnicas más utilizadas son las tenotomías, alargamientos tendinosos o neurotomías que tienen como objetivo liberar la tensión de músculos. Posteriormente se utilizará:

- Corsé dorso-lumbar, con tres puntos de apoyo y en hiperextensión. Body-Jackett, Jewett, según el nivel y el tipo de lesión vertebral.

6.4. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES VERTEBRALES

El tratamiento de las lesiones vertebrales, cuando existe una lesión medular, tiene dos fines:

- Reducir si es posible e inmovilizar la fractura, de urgencia.
- Secundariamente, asegurar una buena contención durante la fase de consolidación, para evitar agravamiento neurológico. Tratamiento conservador, no quirúrgico.

a. TORÁCICAS:

A mayor parte de estas lesiones son estables inclusive cuando están desplazadas debido al efecto entablillante de la jaula torácica. Muchas se acompañan de lesiones torácicas que requieren drenaje intercostal. En casos excepcionales se aconseja la realineación utilizando varillas de Harrington ⁽⁸⁹⁾. (ANEXO 6:Fig.1)

b. A NIVEL DORSO-LUMBAR. Dos métodos:

Tratamiento postural, con almohada bajo el foco de fractura, manteniendo la columna en extensión. El paciente puede ser colocado en decúbitos laterales, pero no superiores a los 50-60°, para no perder la hiperextensión del raquis. Se debe mantener hasta la consolidación de la fractura, por lo que el paciente debe permanecer en cama entre 6 y 13 semanas.

Tratamiento ortésico. Corsés en tres puntos, manteniendo hiperextensión del raquis. Antes, se confeccionaban de yeso, con una ventana abdominal (Böehler). Actualmente se hacen de materiales termoplástico (Body.Jackett) se deben mantener al menos cuatro meses.

c. LESIONES POR DEBAJO DE L2:

Éstas lesiones se asocian con daño en la cola de caballo, y muchas requieren reducción abierta y fijación interna ⁽⁸⁹⁾.

6.5. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES COMPLETAS

6.5.1. PARAPLEJÍA: ESTADÍO TEMPRANO MIENTRAS EL PACIENTE DESCANSA EN LA CAMA

- a. Se llevan a cabo movimientos pasivos de las piernas por lo menos dos veces al día durante las primeras tres a seis semanas, y reduciendo posiblemente a una vez al día más tarde si se mantiene una buena circulación y movilidad. Ya que no es posible llevar a cabo la extensión de la cadera desde la posición neutra en la pierna inferior cuando el paciente está en decúbito lateral, puede ser necesario visitar al paciente varias veces para poder tratar cada pierna cuando está ubicada arriba.

Es necesaria la manipulación sensible, debido a que puede producirse daño en los tejidos blandos que rodean a las articulaciones, especialmente durante el periodo de shock espinal. También es necesario estar atento para no despertar reflejos espinales. El fisioterapeuta debe aprender a sentir cuando se aproxima al rango máximo de movilidad de una articulación y tejidos blandos. Los movimientos deben realizarse en patrones normales; deben llevarse a cabo lentamente y, eventualmente, en su recorrido completo al menos dos veces en el transcurso de cada manipulación. Durante las primeras semanas, el dolor en el lugar de la lesión puede limitar ligeramente la amplitud obtenida en los movimientos pasivos.

El mantenimiento de la longitud de algunas estructuras que pasan sobre más de una articulación es especialmente importante para evitar deformidades que estorbaran más tarde la buena función tal como permanecer sentado, pararse o caminar con muletas.

Es perjudicial el sobreestiramiento de los tejidos blandos, pero debe mantenerse la longitud funcional en las siguientes estructuras: músculos, tendones, ligamentos y fascias. Para permanecer sentado, se necesita la longitud de los tendones de los isquiotibiales. Para pararse, es necesaria la extensión completa de la cadera y rodilla, y la longitud de los músculos y fascia de la pantorrilla debe ser suficiente para permitir al menos 90° en el tobillo con la rodilla derecha y el pie plano sobre el piso. No se debe permitir que los dedos de los pies se doblen o formen una garra, para poder colocar los zapatos fácilmente y no causen escaras de presión.

Para mejorar la circulación, se repiten los movimientos pasivos de las piernas durante al menos tres minutos con cada pierna. Para este propósito no es preciso abarcar la amplitud completa. Las piernas se mueven una a la vez, y se tiene cuidado para no permitir suficiente flexión de la cadera como para provocar movimiento en la columna lumbar. Después del tratamiento son reubicadas correctamente las almohadas que sostienen las piernas y pies.

Si existe algún signo de edema, debe hacerse una medición cuidadosa de la circunferencia de la pantorrilla, registrarla y repetirla más adelante para comparación. Se saca sangre para estimar el tiempo de protrombina, y se suspenderán los movimientos de las piernas hasta que el médico diga que pueden reiniciarse.

El número de tratamientos requeridos cada día depende de factores tales como el método de asistencia y girado del paciente, su edad y la probabilidad de complicaciones circulatorias. Cuando se utiliza la cama de giro automático, es necesario que el movimiento de los miembros por el fisioterapeuta sea más frecuente que si los pacientes son rotados manualmente, ya que en el último caso las posiciones de las piernas son cambiadas con cada giro.

Cuando ha pasado el shock espinal, vuelve el tono muscular a los músculos de la pierna, y son necesarias atención y manipulación cuidadosas durante la fisioterapia para evitar el refuerzo de la espasticidad. Las manos del fisioterapeuta deben ser suaves y cálidas, y se tendrá cuidado para no despertar una retirada en flexión o un empuje extensor. La presión a través del talón y el eje mayor del miembro junto con movimientos lentos suaves tienden a despertar una respuesta postural de todos los músculos profundos que actúan sobre la rodilla y tobillo. Estos trabajan luego en combinación para estabilizar la articulación como lo hacen en el sostén normal del peso, y son inhibidos los movimientos espásticos totales (ANEXO 6:Fig.3)

- b. Solamente aquellos pacientes con alteraciones respiratorias crónicas preexistentes, o los que sufrieron traumatismo en el tórax en el momento de la lesión es probable que necesiten fisioterapia intensiva para mantener o mejorar su función respiratoria. (ANEXO 6:Fig.4)

- c. Pueden estar permitidos los ejercicios de fortalecimiento para los miembros superiores.

6.5.2. PARAPLEJÍA: ESTADÍO EN EL QUE SE PERMITE EL APOYO DE PESO A TRAVÉS DE LA COLUMNA

El tratamiento progresa rápidamente hacia el incremento de actividad por parte del paciente. El personal de enfermería es habitualmente responsable de sentar al paciente en la cama, por ejemplo, utilizando una manivela para elevar la cabecera de la cama para apoyar la columna. Con el paciente sentado en la cama, se realiza fisioterapia para comenzar el entrenamiento del equilibrio y elevaciones para aliviar la presión.

Cuando se permite al paciente sentarse en una silla de ruedas, los objetivos del tratamiento son los siguientes:

- a. **REAJUSTE DEL SENTADO POSTURAL Y DE LAS REACCIONES DE EQUILIBRIO**

El paciente debe aprender a mantener una buena postura y el equilibrio en muchas posiciones sin el apoyo de un sostén posterior o de sus brazos. El fisioterapeuta debe apreciar que hasta que el paciente se sienta por primera vez sin apoyo o contacto con una superficie que sostenga su cabeza, tronco o brazos no puede darse cuenta en forma completa de las consecuencias de la pérdida sensitiva en la parte inferior del cuerpo.

La corrección de la postura y equilibrio es entrenada con el paciente sentado sobre una almohada en una camilla baja. Los pies deben apoyarse en el piso o una plataforma baja, de modo que los muslos estén completamente apoyados, con las caderas, rodillas y tobillos en Angulo recto. El fisioterapeuta debe tener gran cuidado de que el paciente no taiga o se lesione las nalgas o piernas. Hasta que se haya fortalecido y haya aprendido a transferirse a sí mismo con seguridad, el paciente es levantado a la camilla por dos personas. Al principio, puede ser útil el uso de un espejo, y se utiliza cualquier método adecuado de entrenamiento del equilibrio. Se introducen los movimientos de brazos cuando el equilibrio es bueno, y se agregan lo antes posible actividades incluyendo juegos de pelota. (ANEXO 6: Fig. 5)

Se practica también el equilibrio en la silla de ruedas. Se enseña el uso de la silla, salvar declives, bordillos y levantar objetos del piso.

b. ESPASTICIDAD

La severidad de la espasticidad varía de acuerdo con la eficiencia del tratamiento temprano, con la posición del paciente y con la respuesta a los estímulos provenientes de la piel, estructuras profundas de las piernas y de la vejiga. Si se producen espasmos involuntarios, se incrementa el riesgo de escaras de presión. Las escaras, la infección urinaria y las contracturas en tejidos blandos incrementan los estímulos que probablemente despiertan espasmos y agravan la espasticidad. El resultado puede ser un círculo vicioso que incrementa el riesgo de complicaciones y de postura y función pobres. La tensión psicológica también aumenta la espasticidad y es mucho más grave en algunos pacientes que en otros. Se enseña a los pacientes a evitar los estímulos sensitivos en las piernas que despiertan reflejos espásticos.

c. CUIDADO DE LA PIEL Y ARTICULACIONES

Deben protegerse todas las partes insensibles a través de la observación atenta, el evitar temperaturas extremas, la ubicación cuidadosa y la inspección. El paciente utiliza un espejo de mano para inspeccionar la piel sobre el sacro y las tuberosidades isquiáticas. Se lo instruye para que informe al personal de enfermería inmediatamente si sospecha la existencia de algún signo de lesión cutánea.

La cama debe tener un elástico firme para evitar que el colchón se hunda produciendo dobleces en la sábana. Durante periodos prolongados de estar sentado en la silla de ruedas, debe protegerse la piel que cubre las tuberosidades isquiáticas utilizando un cojín o cojines firmes de espuma de goma, con base convexa que compense el hundimiento del asiento de la silla, con una base de madera y cubierto por piel de oveja. Las elevaciones regulares llevadas a cabo por el mismo paciente alivian la presión y permiten que la circulación retorne a la piel. Las elevaciones deben mantenerse, por 15 a 30 segundos y son necesarias cada 15 minutos cuando el paciente se sienta. Eventualmente, algunos pacientes necesitan elevarse a intervalos menos frecuentes, pero el alivio de la presión pronto se transforma en una acción automática. El paciente aprende a darse vuelta en la cama, y se establece el hábito de hacerlo. Pueden ser necesarios recordatorios regulares a cargo del personal de la noche para

que el giro se tome automático. Se enseña al paciente a adoptar la posición de decúbito prono para la presión sobre el sacro.

El lapso durante el que se permite al paciente estar levantado se incrementa gradualmente. Debe enseñarse a observar la posición de sus piernas y a elevarlas cuidadosamente al moverse.

d. AUTOCUIDADO

El paciente debe ser capaz de lavarse, vestirse, cuidar su propio orinal, mantener la movilidad articular en las piernas realizando sus propios movimientos pasivos y colocarse sus órtesis. Estas actividades son enseñadas por varios miembros del equipo, pero para facilitar una buena función debe lograrse el equilibrio en posición de sentado con las piernas extendidas.

e. TRANSFERENCIAS

Se enseñan a partir de la silla de ruedas y la cama, camilla, bañera, asiento del inodoro y vehículo motorizado y viceversa. También se enseña la transferencia segura hacia una colchoneta para sesiones de tratamiento y desde esta. Se prueban varios métodos y se selecciona finalmente el mejor para el individuo. En la enseñanza de transferencias seguras, los principios incluyen la ubicación correcta de la silla, asegurarse de que estén colocados los frenos y elevar las piernas con las manos hacia la camilla, cama o el suelo desde los apoyos para los pies de la silla. Durante estas maniobras debe tenerse cuidado de no golpear las piernas o arrastrarlas sobre una superficie dura. Cuando las piernas están correctamente ubicadas, se eleva el tronco de modo que las nalgas estén separadas del apoyo y no sean arrastradas o golpeadas mientras se completa la transferencia.

En la transferencia desde una silla de ruedas a una camilla, el acercamiento puede hacerse desde el costado o desde un extremo. En el primer caso, la silla se coloca al lado de la camilla, ligeramente oblicua, el brazo de la silla del lado más cercano se quita y si es necesario se coloca una almohada sobre la rueda grande de la silla; se aplican firmemente los frenos. A continuación, se elevan las piernas y se sitúan sobre la camilla, cruzando a veces la pierna más alejada sobre la otra.

Luego, la mano más cercana se pone sobre la camilla en posición suficientemente central para dejar que las nalgas sean también colocadas sobre la camilla. La otra

mano se sitúa en el brazo más alejado de la silla. Sigue una elevación alta del tronco y este es balanceado hacia la camilla lográndose así una posición de sentado con piernas extendidas.

Sea cual fuere el método de transferencia utilizado, hay riesgo de que la silla se mueva si las gomas están gastadas o el piso resbaladizo. El paciente pronto aprende a ser cauteloso y a colocar la silla correctamente para evitar deslizarse entre la silla y la camilla y para impedir un excesivo empuje hacia el costado con el brazo exterior que provocaría que la silla resbalara hacia el lado. (ANEXO 6: Fig. 6)

f. EJERCICIO Y ACTIVIDAD

Son dispuestos para todos los músculos. El trabajo en colchoneta, las transferencias, la utilización de circuitos de peso y poleas incluyendo el circuito de poleas Westminster y también técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva de patrones de movimiento resistidos manualmente de tronco y miembros son todos útiles. (ANEXO 6: Fig. 7)

g. POSTURA Y MARCHA

Entrenadas tan pronto como el balance en posición de sentado es bueno Se enseña el equilibrio en posición de pie con órtesis en las piernas en las barras paralelas. Se utilizan diversos estilos de órtesis, y hay disponible una órtesis universal para evaluar el potencial para caminar. (ANEXO 6: Fig. 8)

La postura es muy importante, ya que al peso debe estar sobre los pies para mantenerse erguido sin el control de su fuerza muscular en los músculos glúteos y tendones de los isquiotibiales. El paciente debe aprender a prestar atención a la sensación en la parte superior del tronco y compensar la pérdida de reacciones de equilibrio en las piernas y parte inferior del tronco. Las caderas deben estar levemente hiperextendidas y la columna dorsal derecha. Muchos pacientes pueden mantener un buen balance durante periodos cortos sin el apoyo de ambos brazos. Esta habilidad es esencial para una buena marcha con balanceo en la dirección conveniente o balanceo de un lado al otro.

Para ponerse de pie desde la silla de ruedas, el paciente extiende primero pasivamente las rodillas y traba los goznes de las rodillas en extensión, Ciertos pacientes necesitan colocar la pierna sobre un soporte para lograrlo, otros apelan a una patada en alto para

elevantse o a extender la pierna hacia afuera y adelante de la silla con el pie sobre el piso. Cuando ambas rodillas están trabadas en extensión, y la silla correctamente ubicada con los frenos colocados, se levantan las nalgas hacia adelante en dirección a la parte anterior del asiento de la silla, las manos sujetan las barras paralelas o barras de pared y una elevación hacia arriba y adelante lleva el cuerpo hasta la posición de pie. Se necesita cuidado para ver que los pies no resbalen hacia adelante.

En los primeros estadios de entrenamiento, los pacientes débiles o los que tienen brazos cortos pueden necesitar ayuda, y el fisioterapeuta se para frente al paciente, entre las barras, colocando sus pies frente a los zapatos del paciente y sujetando, si es necesario, la parte superior de sus pantalones para asistirlo en la acción de pararse.

La marcha se entrena al principio en barras paralelas, cuando el paciente gana confianza y habilidad, usa una muleta y una barra. La marcha en cuatro puntos es la más elegante y requiere menos espacio en un lugar congestionado. Sin embargo, la marcha con balanceo en la dirección conveniente o balanceo de un lado al otro es más rápida y la mayoría de los pacientes jóvenes con brazos fuertes pueden lograr este método de caminar con muletas. Las muletas para codos con la parte superior giratoria son utilizadas de modo que el paciente pueda detenerse y descansar su antebrazo sobre el apoyo de brazo vuelto hacia arriba y tener su mano libre para abrir puertas. Se ha encontrado de utilidad el tipo canadiense de muletas con anillo en la parte superior, con el anillo sobre el codo. La mano puede usarse para abrir puertas, permaneciendo la muleta en el brazo. (ANEXO 6: Fig. 9)

Cuando el paciente adquirió habilidad en la marcha con muletas, aprende a pararse a partir de la posición de sentado en la silla, darse vuelta y partir. Esta actividad necesita planificación cuidadosa, brazos y parte superior del tronco fuertes y buenas reacciones de equilibrio para lograr el equilibrio una vez erguido. El método exacto es usualmente desarrollado por cada paciente adecuándose a sus habilidades particulares. El fisioterapeuta utiliza su experiencia para ayudar a que cada paciente aprenda esta actividad. Las sillas de ruedas con brazos que pueden ser alzados ayudan al paciente a ponerse de pie.

Las muletas deben colocarse cerca de la silla o apoyadas contra ella, de modo que estén al alcance al lograr la posición. Debe estimularse a los pacientes para que

discutan sus logros y dificultades durante las sesiones de tratamiento, y las actividades grupales son de gran valor psicológico.

El sobreponerse a las dificultades físicas puede ser una fuente de gran alegría y el sentimiento de realización es similar al de aprender cualquier habilidad nueva. El objetivo de todo fisioterapeuta que trabaja en una unidad para lesionados espinales debe ser crear una atmosfera feliz pero de trabajo duro. Varios centros en los Estados Unidos y el Reino Unido están llevando a cabo proyectos de investigación utilizando estimulación eléctrica para mejorar las técnicas para caminar.

ÓRTESIS ORLAU PARA GUIAR LA CADERA

Se enseña comúnmente una marcha en cuatro puntos utilizando órtesis y muletas a pacientes con un nivel bajo de paraplejia (T10 y niveles inferiores), pero el caminar en forma competente puede ser difícil de lograr debido a inestabilidad en las caderas. Esta puede causar aducción, flexión y rotación, las cuales son difíciles de controlar. La órtesis para Guiar la Cadera fue desarrollada en respuesta a este problema y suministra un medio para obtener una marcha segura de cuatro puntos (paso a paso) con baja energía tanto para niveles bajos como altos de paraplejía. Los músculos dorsales anchos deben estar funcionando (inervación a partir de C6, 7; 8), lo mismo que los músculos del brazo y mano necesarios para la marcha con muletas.

Los rasgos esenciales de la órtesis son:

- Un refuerzo rígido para el cuerpo que ayuda a mantener la relativa abducción de las piernas durante la fase de balanceo del ciclo de marcha.
- Una articulación en la cadera con una excursión de flexión/extensión limitada y que opera libre de fricción.
- Estabilización de las rodillas y tobillos.
- Un apoyo para el zapato que incluye suela oscilante.
- Una disposición de los cierres simple, de modo de facilitar el colocarse y quitarse la órtesis.

h. DEPORTE Y RECREACIÓN

Pueden incluirse natación, juegos de pelota en equipo en sillas de ruedas, arquería y actividades de campo. Estos logran objetivos tales como ejercicio intenso,

entrenamiento del equilibrio, estimulación del aumento de tolerancia al ejercicio y una oportunidad para las actividades sociales en las tardes y fines de semana en competencia con otros pacientes. (ANEXO 6: Fig. 10)

i. EVALUACIÓN DE LA HABILIDAD DEL PACIENTE Y PREPARATIVOS PARA LA REINSERCIÓN

Son útiles los diagramas de función para registrar esto. Son de utilidad las reevaluaciones regulares, no solamente para notar el progreso sino también para estimular el interés del paciente y ayudarlo a liberarse de la dependencia de la fisioterapia o del personal de enfermería. Los diagramas detallados de sensibilidad pueden ser completados por el personal médico o por el fisioterapeuta. Las pruebas de fuerza voluntaria son apropiadas solamente para aquellos músculos completa o parcialmente desnervadas por pérdida de motoneuronas inferiores al nivel de la lesión. La fuerza en los músculos espásticos no puede ser tabulada en una escala de fuerza voluntaria, pero debe evaluarse y registrarse la severidad de la espasticidad.

6.6. TRATAMIENTO DE LESIONES INCOMPLETAS

La actividad de los músculos indemnes y el establecimiento temprano de la espasticidad pueden tornar problemático el mantenimiento de la estabilidad del tronco. Tanto en los estadios tempranos como cuando al paciente se le permite sentarse, es necesaria una evaluación cuidadosa para identificar signos precisos y potenciales de cada individuo y para reconocer los problemas que pueden ser causados por la espasticidad, desbalance muscular y pérdida parcial o completa de la sensibilidad. Se pide al paciente que intente mover las piernas y la observación de esto indicara si son posibles movimientos selectivos o solamente se producen sinergias espásticas. El clonus de tobillo, espontáneo o fácilmente despertado, y los reflejos de estiramiento fásicos vivos indican espasticidad. Se lleva a cabo la evaluación de la sensibilidad cutánea y cinestésica, y se guarda los registros para compararlos.

La fisioterapia será dictada por el grado de respeto y la severidad de la espasticidad, pero sigue ampliamente los regímenes descriptos para lesiones completas. En los casos donde la espasticidad es un problema, predomina usualmente el patrón de empuje extensor a menos que el paciente este inactivo, tenga complicaciones vesicales severas o escaras de presión. En tales circunstancias se torna dominante un reflejo de retirada

en flexión. Si los flexores de la cadera y los músculos abdominales están debilitados o completamente desnervados, la retirada en flexión no tiene la intensidad que tendría si estos músculos estuvieran inervados y tomando parte, en consecuencia, en el reflejo de retirada.

El fisioterapeuta debe ser observador mientras lleva a cabo movimientos pasivos de las piernas. Cualquier cambio del tono muscular, signo de control voluntario del movimiento o del retorno de la sensibilidad debe registrarse y comunicarse al consultor. El pronóstico depende de la extensión y magnitud de recuperación de la función neurológica en las primeras semanas que siguen al comienzo.

Si existe sensibilidad, debe estimularse al paciente para que piense en los movimientos de las piernas a medida que el fisioterapeuta los realiza pasivamente. En forma similar, si vuelve cierto control voluntario del movimiento en este estadio, el paciente debe ser estimulado para que trate de colaborar en los movimientos de las piernas mientras el fisioterapeuta los lleva a cabo. El fisioterapeuta debe intentar explicarle la espasticidad ya que la dificultad para controlar un miembro espástico con movimientos voluntarios imperfectos es para algunos pacientes más decepcionantes que la aceptación de la parálisis completa. Deben evitarse los movimientos rápidos y seleccionarse con cuidado la colocación de contactos cutáneos.

6.7. TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS

6.7.1. INTESTINO NEUROGÉNICO

ABORDAJE TERAPÉUTICO

El objetivo de las intervenciones deberá orientarse a conseguir el vaciamiento automático. Se debe considerar el hábito evacuatorio previo, su frecuencia, el horario del día, la relación con las ingestas y la dieta habitual del individuo, con el propósito de que el paciente incorpore un sistema de evacuación efectiva y socialmente aceptable ⁽⁹⁰⁾.

Se debe tener en cuenta que la administración de medicamentos anticolinérgicos, analgésico opioides, antidepresivos, etc., pueden potenciar el efecto constipante.

Coggrave, Wiesel y Norton realizaron una revisión bibliográfica de la evidencia acerca del tratamiento del Intestino neurogénico concluyen que si bien existe considerable bibliografía sobre las causas de la disfunción intestinal neurogénica, hay pocos estudios que se centren en el tratamiento práctico.

Actualmente, se recomienda con frecuencia a estas personas una adecuada ingesta de líquidos, un régimen dietético equilibrado, suficiente ejercicio físico, una rutina de vaciamiento intestinal programado y el uso moderado de fármacos. El cuidado intestinal emplea una combinación de fármacos e intervenciones mecánicas establecidas en base a ensayo y error.

ESTIMULADORES DE LA DEFECACIÓN:

- Uso de supositorios una vez cedido el íleo paralítico y han aparecido ruidos intestinales. Se inserta tan alto como sea posible contra la pared rectal. Los supositorios recomendados son de: Glicerina, Bisacodilo. La aplicación inicialmente es diaria, 30 minutos después de la ingesta alimenticia. Se sugiere después del desayuno y de acuerdo la repuesta puede reducirse días alternos.
- Maniobras digitales: se inician 5 y 15 minutos después de la colocación del supositorio, consiste en la introducción de uno o dos dedos. De acuerdo al nivel de la lesión es realizada por el paciente o por un auxiliar.
- Masajes y aumento de la presión intraabdominal: se realizan masajes sobre el abdomen, presionando sobre el marco colónico, en sentido de las manecillas del reloj.
- La posición ideal es sentado con las rodillas y caderas dobladas, como encucilladas. Puede ser útil colocar una banqueta elevando los pies, lo que le ayudará a flexionar más caderas y rodillas. En esta postura, tanto la fuerza de gravedad como una mejor contracción de los músculos abdominales favorecen la expulsión de las heces.
- Laxantes:
 - Reblandecedores y emolientes (Agarol, Modaton, vaselinas).
 - Laxantes de contacto (Rapilax, Dulcolax).
 - Formadores de masa (Rapilax, Agarol fibras, Agiolax, Metacucil).
 - Laxantes osmóticamente activos (Lactulon, Tenualex).
 - Enemas: micrones, Enemol, jabonosas de Murphy por goteo.

Consejos Dietéticos: La dieta debe ser balanceada, con líquidos, rica en fibra, frutas y vegetales, reteniendo agua y ofreciendo consistencia y reblandecimiento de la materia fecal. Se recomienda 30 gramos de fibra por día. Entre un tercio a media taza, ofrecen entre a 5 a 10 gramos de fibra.

6.7.2. VEJIGA NEUROGÉNICA

El tratamiento tiene como objetivo principal el cuidado de la función renal y la reeducación en el manejo de la vejiga y el esfínter que faciliten la integración a la vida social. Posterior a la evaluación del tracto urinario superior e inferior y de acuerdo al tipo funcional de cada vejiga, el médico urólogo decide la modalidad terapéutica y que es reevaluada periódicamente.

a. SONDAJE INTERMITENTE

El sondaje intermitente es un método mediante el cual, el individuo con lesión medular o su cuidador, con una frecuencia preestablecida, vacía la vejiga mediante la inserción de una sonda en la misma, llevando a cabo el drenado de la vejiga y la retirada de la sonda. Con el sondaje intermitente no es necesario que el reflejo sacro de la micción este intacto. Este método es una alternativa válida y efectiva cuando la vejiga no se contrae en la etapa del shock medular. El sondaje intermitente proporciona un vaciado completo de la vejiga y ofrece un medio práctico para conseguir un estilo de vida libre de sonda.

b. MANIOBRAS DE CREDÉ Y VALSALVA

Credé es una técnica donde se aplica presión suprapúbica para vaciar la orina de la vejiga. Normalmente se usa la maniobra de Credé cuando la vejiga esta flácida o se necesita aumentar la presión de la vejiga. La efectividad de la maniobra de Credé está limitada por la presión del esfínter. El método Valsalva es una técnica mediante la cual el individuo utiliza la musculatura abdominal y el diafragma para vaciar la vejiga. La técnica de Valsalva se emplea cuando la vejiga está flácida como consecuencia de una lesión medular que afecta al arco reflejo sacro, o cuando la vejiga se contrae pero

no se vacía completamente. La técnica de Valsalva aumenta la presión intrabdominal, pero no garantiza un vaciado completo de la vejiga.

c. SONDAJE VESICAL PERMANENTE

El sondaje permanente es un método de cuidado de la vejiga en el cual se inserta un catéter en la vejiga y se mantiene en su sitio durante largos periodos de tiempo. Debido a que hay una vía abierta hasta el punto de almacenamiento, a medida que la vejiga se llena, la orina se drena continuamente. El sondaje permanente no requiere de contracciones de la vejiga para ser efectiva, ni de acción coordinada del mecanismo del esfínter. Debido a que en las personas con sondaje permanente no se llena nunca la vejiga, y a que esta tiende a tener contracciones involuntarias, la capacidad vesical y su funcionalidad tienden a disminuir con el tiempo.

d. ALFA-BLOQUEANTES

Los alfa-bloqueantes son un medio no quirúrgico de tratar la disinergia vesicoesfinteriana y la baja presión de la vejiga durante la micción. Se han identificado receptores alfa-adrenérgicos en la uretra proximal, en la próstata y en el cuello vesical. Se ha visto que los bloqueantes alfaadrenérgicos disminuyen la resistencia uretral y favorecen la micción. A pesar de que los primeros bloqueantes alfa-adrenérgicos eran menos urológicamente específicos, se empleaban de manera habitual en los tratamientos médicos de las disfunciones del tracto urinario inferior en individuos con lesión medular ⁽³⁷⁾. En la actualidad se utilizan bloqueantes adrenérgicos más específicos (frente a receptores adrenérgicos alfa 1-A) para el tratamiento de la disfunción del tracto urinario inferior asociado a la elevada resistencia uretral en individuos con lesión medular. Entender los riesgos, beneficios y contraindicaciones de los diferentes alfabloqueantes ayuda a las personas con lesión medular a tomar una decisión con conocimiento de causa acerca de qué método de cuidado de la vejiga considerar.

e. INYECCIÓN DE ONABOTULINUMTOXINA (BTX-A) O NEUROMODULACIÓN QUÍMICA

Si hay disinergia del esfínter con el detrusor, se requiere de alguna intervención para permitir que la vejiga se vacíe de manera efectiva y para prevenir complicaciones del

tracto urinario superior. Una opción es la inyección transuretral de toxina botulínica. La toxina se puede usar también para tratar la vejiga neurogenica hiperactiva inyectándola directamente en detrusor o subendotelial. La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que conduce a un bloqueo de la contracción neuromuscular y relajación de músculos que están, o bien espásticos, o hiperactivos. Puede, por tanto, relajar la espasticidad del esfínter en aquellos con disinergia vesicoesfinteriana. El efecto dura de 6 a 9 meses, cuando las terminaciones nerviosas se regeneran. Por ello, son necesarias las reinyecciones. No hay un límite al número de reinyecciones que puedan ser necesarias.

6.7.3. ESPASTICIDAD ⁽⁸⁶⁾

a. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Eliminación de estímulos facilitadores: áreas de presión, escaras, infecciones, cambios de temperatura, impactación fecal, litiasis urinarias entre otros.
- Terapias físicas: Técnicas con frío y calor, movilizaciones pasivas, estiramientos sostenidos, estimulación eléctrica, vibración, ejercicios de relajación postural.
- Hidroterapia.

b. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- VIA ORAL:
 - Baclofén: (el más utilizado) actúa a nivel medular en las sinapsis inhibitorias mediadas por GABA. Se inicia con dosis bajas 5-10 mg y se aumenta progresivamente. (Dosis máx. 80 mg/día en 2-3 tomas).
 - Tizanidina: agonista alfa 2 adrenérgico con efecto inhibitorio de tipo pre y post sináptico en medula espinal. Tiene acción central y miorelajante. Se inicia con 2 mg hasta un máximo de 36 mg/día.
 - Benzodiazepinas: potencian la acción del GABA son de acción central (más utilizado diazepam). Se inicia con 5 mg hasta lograr efecto deseado (máximo 40 mg /día).

- Dantrolene: de acción periférica, inhibe la liberación de calcio en el retículo sarcoplásmico. Se inicia con 25 mg/días hasta alcanzar 400 mg/día.

- VIA PARENTERAL:

- Baclofeno intratecal: previamente deberá realizarse una prueba de ensayo, colocando 50, 75 y 100 mcg por punción lumbar. Si disminuye su Ashworth a 2 o menos, se considera colocación de una bomba de infusión. La dosis media para mantenimiento varía entre 60 y 600 mcg.

c. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Se realiza con el propósito de interrumpir la transmisión nerviosa, pudiendo efectuarse a nivel de SNC o SNP. Los procedimientos pueden ser:

- Rizotomía.
- Neurectomía.
- Corpectomía.
- Mielotomía.

A nivel del sistema músculo esquelético puede hacerse:

- Miotomías.
- Tenotomías.

d. TRATAMIENTO ORTÉSICO:

OBJETIVOS:

- Preventivo para el manejo de deformidades.
- Conseguir funcionalidad.

No hay opción de tratamiento único para la gestión de la espasticidad en todos los individuos. La terapia combinada con medicamentos orales e inyecciones focales, más tratamiento ortésico y de terapias físicas, pueden permitir un mejor control de la espasticidad con los menores efectos secundarios.

6.8. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO EN PARAPLEJÍA ESPÁSTICA

6.8.1. MÉTODOS DE NEUROFACILITACIÓN

6.8.1.1. FACILITACIÓN NEUROMUSCULAR PROPIOCEPTIVA

(91)

Para desarrollar el método FNP, Kabat se basó en expertos del campo de la neurofisiología, el aprendizaje motor y la conducta motora.

6.8.1.2. PRINCIPIOS

Los principios básicos de FNP, consisten en:

- a. Todos los seres humanos tienen potenciales que no se han desarrollado por completo.
- b. El desarrollo motor normal sigue una dirección cervicocaudal y proximodistal.
- c. La conducta motora temprana está dominada por la actividad refleja.
- d. El desarrollo de la conducta motora tiene tendencias que se ponen de manifiesto por desviaciones entre la dominancia de la flexión y la extensión.
- e. La actividad dirigida a un objetivo está formada de movimientos inversos.
- f. Los movimientos y las posturas normales dependen del sinergismo y una interacción equilibrada entre antagonistas.
- g. El desarrollo de la conducta motora se expresa por una secuencia de patrones totales de movimiento.
- h. El desarrollo motor normal sigue una secuencia ordenada, pero carece de una cualidad paso a paso. Se produce traslapación.
- i. La mejoría de la capacidad motora depende del aprendizaje de la motricidad.

- j. La frecuencia de la estimulación y la repetición de la actividad se usan para favorecer y retener el aprendizaje de la motricidad y el desarrollo de fuerza y resistencia.

6.8.1.3. PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

El método de Kabat involucra los aspectos siguientes: Patrones cruzados. Patrones de movimientos en masa de carácter diagonal y espiral. Técnicas especiales.

a. **PATRONES CRUZADOS (ANEXO 6: Fig. 11)**

Suelen llamarse también movimientos combinados:

- Bilaterales (simétricos y asimétricos)
- Unilaterales.
- Patrones totales (cambio de posturas de enderezamiento y equilibrio).

b. **PATRONES DE MOVIMIENTO EN MASA DE CARÁCTER DIAGONAL Y ESPIRAL**

Existen dos diagonales de movimiento para cada una de las partes principales del cuerpo: cabeza y cuello, tronco superior e inferior y miembros. Cada una de las diagonales se compone de tres movimientos inseparables:

- Flexión y extensión.
- Aducción y abducción.
- Rotación lateral y medial.

c. **TÉCNICAS ESPECIALES**

Se tratan de varias técnicas superpuestas a los patrones de movimiento y postura. El conjunto de técnicas especiales permite seleccionar la manera en que los procedimientos básicos pueden completarse y adaptarse a las necesidades del paciente.

Procedimientos básicos para la estimulación sensorial

Al realizar algún tratamiento, casi siempre se requiere el contacto manual entre el fisioterapeuta y el paciente, con el fin de obtener una respuesta de estabilidad o movilidad.

Tracción y aproximación

- La tracción es aquella donde las superficies articulares se separan, la aproximación es en donde las superficies articulares se comprimen una contra otra.

Estiramiento

- El estímulo responde con mayor facilidad cuando se le superpone un estiramiento como estímulo; como:
 - Un estímulo para iniciar un movimiento.
 - Un estirón rápido que inicie el movimiento dentro del patrón para aumentar la fuerza y la oportunidad de una respuesta muscular.
- El reflejo está contraindicado en pacientes con dolor o cuyas estructuras esqueléticas, articulares o de partes blandas no deban ser sometidas a movimientos súbitos.

Resistencia máxima (ANEXO 6: Fig. 12)

- No significa el máximo esfuerzo del terapeuta, sino la máxima resistencia que el paciente pueda aplicar y continuar.
- La resistencia máxima permite la estimulación selectiva de los grupos musculares elegidos.

Técnicas especiales dirigidas al agonista

- Existen dos técnicas para los músculos agonistas: contracción repetida e iniciación rítmica.

Contracción repetida

- Son una serie de contracciones en la misma dirección utilizando los mismos grupos musculares, y aumentando la resistencia con el fin de aumentar la amplitud y la resistencia de los componentes más débiles de un patrón.
- Esta técnica se contraindica en los casos donde no se deben realizar esfuerzos sostenidos como en quienes presentan cardiopatías y en patologías agudas.

Iniciación rítmica (ANEXO 6: Fig. 13)

- Se emplea para mejorar la capacidad de los pacientes que no pueden iniciar el movimiento a causas de la rigidez o gran espasticidad.

Técnicas especiales dirigidas al antagonista

- Estas técnicas se emplean para desarrollar o establecer una inversión normal del antagonista a través de un recorrido de movimientos normales.

Inversión lateral

- Consiste en una contracción alterna de los antagonistas, seguida por una contracción isotónica de los agonistas.

Inversión lateral sostenida

- Procede de la misma manera que la anterior, tras la contracción isotónica se lleva a cabo una contracción isométrica, en la posición intermedia o al final del recorrido del patrón, empleando una resistencia máxima que no permita movimiento alguno.

Estabilización rítmica (ANEXO 6: Fig. 14)

- Se trata de una educación muscular, gracias al empleo de la contracción de zonas opuestas, que a través de las contracciones isométricas promueve la estabilización, porque induce una respuesta más balanceada entre los grupos musculares. Se contraindica en pacientes con alguna cardiopatía.

Relajación

- Toda técnica que exija la contracción de un patrón de facilitación requiere una reacción de alargamiento, relajación o inhibición en el patrón directamente antagonista.

Contracción y relajación

- Comprende una contracción isotónica del antagonista, y es seguida de un periodo de relajación.
- Se emplea en pacientes que tienen limitaciones importantes del recorrido del movimiento.

Sostén y relajación

- Esta técnica se basa en la resistencia máxima para una contracción isométrica, se realiza en la misma secuencia que la contracción- relajación. Se lleva a cabo pidiendo un movimiento activo agonista, al cual se le aplica resistencia máxima.

Inversión lenta, sostén y relajación

- En esta técnica interviene una contracción isotónica del patrón limitante del recorrido del movimiento, seguida de una contracción isométrica del patrón antagonista, y por un periodo breve de relajación voluntaria.

Las aplicaciones o formas para realizar la técnica son las siguientes:

- Pasivo.
- Activo guiado.
- Activo libre.
- Resistido.

6.8.1.4. FUNDAMENTOS DEL MÉTODO DE KABAT Y SU RELEVANCIA PARA LA LESIÓN MEDULAR

El fundamento de esta técnica se basa en el planteamiento de una serie de ejercicios terapéuticos, en los que se utilizan diversos mecanismos facilitadores, con el fin de provocar o mejorar la contracción muscular, la coordinación, el equilibrio y la relajación muscular según el caso, para ello utiliza patrones de movimiento en diagonal y espiral, porque son éstos los que más reflejan la actividad muscular en las actividades de la vida diaria, es decir, van a mejorar la funcionalidad del lesionado medular en sus actividades cotidianas, además, el hecho de que ya antes de la lesión realizaran esos mismos patrones del movimiento, hará más fácil su ejecución al reconocer el movimiento su sistema neuromuscular ⁽⁹²⁾.

Es imprescindible en reeducación neurológica conocer el trabajo, las habilidades que tenía la persona a tratar, para determinar de esta forma cuales eran los patrones de movimiento con que su sistema neuromuscular estaba acostumbrado a trabajar y en qué grado, porque así se podrá elegir con más éxito aquellos que tras la lesión podrán recordar mejor a su sistema nervioso ahora lesionado ⁽⁹³⁾.

Es una técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva ya que intenta hacer más fáciles las actividades motrices, creando un estado de excitación del sistema nervioso central que disminuye la resistencia de las neuronas motoras al paso de un impulso. Por otro lado se dice que la repetición de los impulsos facilitadores mejora la conducción sináptica y la integración del movimiento; entiende el funcionamiento del mecanismo neuromuscular de forma integrada, además de utilizar información de origen superficial y profunda para inducir un mejor estímulo (propiocepción) ⁽⁹⁴⁾.

Este manejo sensorial será de carácter exteroceptivo y propioceptivo y la integración, el análisis y el proceso de esta información se traducirá en un acto motor, este hecho es relevante en el lesionado medular, ya que lo decisivo para el desarrollo de habilidades es la sensibilidad, la capacidad de percibir la fuerza desarrollada y las posiciones de las articulaciones durante el movimiento. Se busca crear la sensación que provoque el movimiento.

La sensibilidad del movimiento y, por tanto, la capacidad de aprendizaje motor como condición para el desarrollo de habilidades motrices, van a variar mucho de un lesionado medular a otro, ya que hay factores que influyen en el rendimiento que no pueden modificarse por medio del ejercicio físico ⁽⁹⁰⁾, es el caso de complicaciones asociadas a la lesión (infecciones urinarias, úlceras por presión,...) además de otras características individuales.

La elección de unos mecanismos facilitadores u otros va a depender de las modalidades sensoriales residuales tras la lesión, aunque también se tendrán en cuenta las compensaciones que aparezcan en el proceso de recuperación. El conocimiento del mecanismo de la plasticidad del sistema nervioso puede ayudar a desarrollar un programa de tratamiento adecuado que mejore la funcionalidad ⁽⁹⁵⁾.

PRINCIPIOS BÁSICOS ⁽⁹⁶⁾:

1. Patrones de movimiento en diagonal y espiral. Esta característica es importante ya que la musculatura débil tras la lesión puede ser trabajada no de forma aislada o analítica sino integrada dentro de la cadena muscular donde agonistas o sinergistas más fuertes pueden ayudar. Es decir, la fuerza y la coordinación se trabajan conjuntamente esto es importante para la reeducación.

2. Resistencia máxima. Debe estar adaptada a la fuerza del paciente y debe permitir el movimiento en todo su recorrido ya que una resistencia demasiado elevada puede perturbar la dirección del movimiento. Además, entre otros efectos beneficiosos permite aumentar la excitación central al mismo tiempo que refuerza la musculatura e irradia hacia aquella que está más débil. Se puede acompañar de estímulos de tracción y coaptación que se dirigen a los receptores propioceptivos intraarticulares lo que favorece el reflejo flexor o extensor respectivamente.
3. Contactos manuales. La posición de las manos del fisioterapeuta debe estimular los exteroceptores cutáneos, que mandan la información al sistema nervioso del paciente sobre el movimiento que se le solicita para que este sea guiado y dirigido. En este sentido se deben buscar zonas de la piel que sean más sensibles para enviar el estímulo, por eso, el contacto será más eficaz en zonas óseas que en musculares.
4. Estimulación verbal. El fisioterapeuta deberá usar comandos verbales preparatorios claros para explicar al paciente el patrón de movimiento; es útil acompañar la explicación de una movilización pasiva. Los comandos verbales de acción deben ser órdenes breves y enérgicas (sostén, tire, empuje, relájese), para que el paciente ejecute la acción.
5. Estimulación visual. La vista dará al lesionado medular importante información espacial, al mismo tiempo que le dirá como está colocada la mano, su desplazamiento; por este motivo, para reforzar el movimiento, le pediremos que acompañe el movimiento con la vista. El centro del ojo se debe fijar en el segmento a mover.
6. Estimulación por estiramiento. El estímulo de estiramiento produce una breve contracción refleja, que permite incrementar la respuesta de contracción muscular consciente. Para que resulte eficaz es importante que el estiramiento esté sincronizado con la orden verbal y con el esfuerzo voluntario del paciente. Este mecanismo es de mayor utilidad para trabajar los miembros inferiores de los lesionados medulares incompletos ya que es aquí donde las actividades son más automáticas y reflejas. En los miembros superiores las actividades son más voluntarias, por lo que este estímulo es menos relevante.

6.8.1.5. APLICACIÓN DEL MÉTODO DE KABAT A LA LESIÓN MEDULAR ESPINAL

Dirigido principalmente hacia tres objetivos:

- a. Refuerzo muscular, ya que el incremento de la fuerza de la musculatura residual les permitirá alcanzar la máxima independencia dentro de sus limitaciones, además como hemos explicado anteriormente será un importante estímulo para la que esté en vías de recuperación ⁽⁹³⁾.
- b. Mejorar el equilibrio. La disfunción sensorial que sufre el lesionado medular se ve incrementada por la disminución de estimulación durante la fase de reposo postlesional, este hecho condiciona la alteración del equilibrio, aspecto importante de la evolución terapéutica posterior de estas personas.
- c. Controlar la espasticidad. La afectación de la neurona motora superior hace que la espasticidad sea una complicación frecuente que se asocia a esta patología, el control de un aumento desmesurado del tono muscular resulta un objetivo importante en numerosos casos y el método de Kabat ofrece posibilidades terapéuticas a este respecto como veremos más adelante.

La espasticidad aparece como un trastorno del movimiento que se desarrolla gradualmente como respuesta a una pérdida parcial o total del control supraespinal sobre la médula espinal. El paciente reacciona con patrones en masa. La inhibición es un componente fundamental para el correcto desarrollo de un movimiento coordinado. Una mejor coordinación a su vez redundará en una mayor precisión del movimiento y menor energía para realizarlo ⁽⁹³⁾.

La mejora de la espasticidad, según este método, no es permanente, pero permite la realización o el aprendizaje de ejercicios funcionales que a largo plazo si pueden influir en el control más eficaz del componente espástico. De cualquier forma es preferible para la reeducación, sobre todo en lesionados medulares incompletos, la espasticidad moderada a la flacidez completa, ya que así se conseguiría contracción muscular aunque sea de una forma refleja ⁽⁹⁸⁾.

Kabat utiliza como tratamientos auxiliares a su técnica para el tratamiento de la espasticidad el frío, la estimulación eléctrica y la vibración ⁽⁹²⁾, pero centrándonos en la técnica y poniendo como ejemplo algunos de los grupos musculares que más frecuentemente observamos espásticos en el lesionado medular y teniendo en cuenta la irradiación o el desbordamiento de energía que se produce sobre la musculatura antagonista al músculo espástico, cabe decir que:

- Se conseguirá la relajación de unos aductores espásticos, al colocar una resistencia a la extensión de los miembros superiores en dirección contralateral al grupo aductor espástico. (ANEXO 6: Fig. 15)
- La estimulación de los paravertebrales por medio de irradiación desde los miembros superiores, relajaría unos flexores de cadera espásticos. (ANEXO 6: Fig. 16)
- La contracción del glúteo mayor por irradiación desde la cintura escapular contralateral también ayudaría a la relajación de los flexores de cadera espásticos. (ANEXO 6: Fig. 18)
- La espasticidad en los erectores lumbares, provoca una anteversión de la pelvis, asociándose normalmente con una hipotonía de los abdominales por lo que se pueden trabajar éstos mediante el desbordamiento de energía con los patrones del cuello. (ANEXO 6: Fig. 19)
- A veces el aumento de tono extensor es tan elevado que impide la realización de actividades habituales. En estos casos es útil manejar para la realización de las técnicas posiciones como el decúbito lateral o la posición de manos-rodillas, ya que éstas se prestan a la respuesta flexora. La consecuencia es por tanto una mejor respuesta voluntaria que ayuda por otro lado a reducir la hiperactividad del reflejo extensor antagonista.

6.8.2. MÉTODO BOBATH ⁽⁹¹⁾

OBJETIVOS:

- a. Inhibir los reflejos anormales.
- b. Normalizar el tono.
- c. Obtener coordinación normal de los movimientos voluntarios.

- d. Independizar los movimientos.
- e. Lograr destreza manual.

Las bases del tratamiento son los siguientes:

- a. Valorar el comportamiento motor.
- b. Lograr la normalización del tono muscular.
- c. Controlar la inhibición.
- d. Adoptar posturas que inhiben los reflejos (PIR).
- e. Desarrollar la auto inhibición.
- f. Facilitar los movimientos.

Inhibición de reflejos anormales

- Esta se basa en la postura de inhibición de reflejos (PIR) para inhibir los reflejos tónicos cervicales y laberínticos, se trabajan las partes más proximales sin impedir el movimiento de los miembros y se pretenden sensaciones normales para responder a sensaciones nuevas.

Disociación o selectividad

- Se denomina disociación a la independencia funcional parcial realizada a partir de un engrama.

Facilitación del movimiento

- Se logra una vez que se ha controlado la actividad refleja patológica y la hipertonía practicando movimientos activos a partir de las posiciones iniciales.

Técnicas especiales

- Las técnicas especiales se emplean para llevar a una postura de inhibición o facilitar el movimiento, y son:
 - Percusión inhibidora: cuando se ha conseguido una posición inicial de inhibición.
 - Percusión estimulante: se realiza con cierta intensidad y ritmo.
 - Percusión estabilizadora: se aplica a grupos musculares agonistas y antagonistas.

Comprensión estabilizadora

- Es el método más intensivo para lograr la estabilización de las articulaciones y la tonificación de mayores grupos musculares.

Aparatos y otros medios de ayuda (ANEXO 6: Fig. 20)

- Pelota: las características que debe tener la pelota, principalmente, son:
 - Firmeza: se recomienda que no esté inflada a su totalidad.
 - Tamaño: dependerá del tamaño del paciente y de los objetivos del tratamiento.
 - Tipo: se recomienda la pelota gimnastica - fysio-ball. Efectos de la pelota:
 - Rango de movimiento.
 - Movilidad articular.
 - Fuerza muscular.
 - Actividad sinérgica.
 - Alineación articular.
 - Cambio de peso.
 - Reacciones de balanceo.

Componentes de balance y de postura

- Estos componentes integran lo que en la técnica se conoce como mecanismos reflejos de la postura normal que son:
 - Capacidad anti gravitatoria.
 - Reacciones de enderezamiento.
 - Reacciones de defensa
 - Reacciones de equilibrio
 - Reacciones de inclinación
 - Bastones largos
 - Patines (deslizador)
 - Tabla o balancín
 - Rollo

6.9. PUNTOS DE FISIOTERAPIA GENERALES

Son muy variadas las actuaciones que desde la fisioterapia pueden aportar mejoría a la espasticidad y sus complicaciones en los enfermos con lesión medular⁽⁹⁹⁾

6.9.1. TRATAMIENTO POSTURAL.

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

6.9.2. CINESITERAPIA.

Consiste en realizar movilizaciones pasivas, activo-asistidas de las articulaciones afectas, con el objetivo de prevenir contracturas, conservar recorridos articulares y aumentar la extensibilidad articular ⁽⁹⁹⁾. Un estudio de Chang y cols ⁽¹⁰⁰⁾ muestra como la movilización pasiva de rodilla disminuye la espasticidad, objetivando la mejoría mediante la escala de Asworth modificada. Esta técnica es muy utilizada en pacientes con tetraplejía alta y paraplejía ⁽¹⁰¹⁾.

6.9.3. ESTIRAMIENTOS DE LA MUSCULATURA.

Esta técnica es la más utilizada de entre las técnicas de terapia manual. Para realizar esta técnica hay que tener en cuenta distintos parámetros, como la velocidad de ejecución, la intensidad del estiramiento, tiempo de aplicación de tensión ⁽⁹⁹⁾. La problemática de esta técnica, reside en sus efectos a largo plazo, ya que se ha visto que aunque existen mejoras tras una sesión ⁽¹⁰²⁾, no existe evidencia sobre su efecto a largo plazo.

6.9.4. ELECTROESTIMULACIÓN.

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

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

- Estimulación del músculo agonista. El objetivo que tiene, desde un punto de vista fisiológico, es estimular los músculos que son espásticos y consecuentemente reducir los espasmos al agotamiento producido ⁽⁹⁹⁾. Esta técnica es poco usada, debido a su escasa evidencia científica.
- Estimulación de la musculatura antagonista. Esta técnica se utiliza bastante, ya que sí que existen distintos artículos que soportan la teoría de aplicación. Esta consiste en estimular un músculo que actúa en oposición a la fuerza y movimiento (músculo antagonista) generada por otro músculo, en este caso los antagonistas de los músculos espásticos.
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS). La evidencia de este tratamiento también es limitada. Sin embargo, se han logrado buenos/óptimos resultados tras aplicación de este tipo de corriente en los dermatomas de los músculos afectados o sobre los nervios que inervan la musculatura afecta.
- La decisión terapéutica para utilizar uno u otro, dependerá de la situación del paciente, severidad de la espasticidad y eficacia del tratamiento aplicado. Finalmente, mencionar que como tratamiento único no se han visto mejoras. Sin embargo, un estudio realizado por Win Min Oo ⁽¹⁰²⁾ ha demostrado que la combinación de terapia física junto con electroestimulación (TENS), ha producido mejoras en cuanto a la espasticidad.

6.9.5. HIDROTERAPIA.

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

Por ejemplo, en un trabajo de Kesiktas, tras diez semanas de hidroterapia (3 sesiones por semana) más ejercicios de cinesiterapia, las puntuaciones obtenidas en las escalas Asworth y Pen disminuyeron significativamente ⁽¹⁰³⁾.

6.9.6. CRIOTERAPIA.

Consiste en la utilización del frío como medio terapéutico. Las formas de aplicación pueden ser diversas, pero en este tipo de pacientes (dependiendo de la clínica) se pueden utilizar sprays, inmersión en agua fría, aplicación del hielo o bolsas de frío ⁽⁹⁹⁾.

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

CAPÍTULO VII: ORTÉSICOS

Los corsés u órtesis, son sistemas que limitan o impiden el rango de movilidad, facilitan el movimiento, o guían una articulación a través de un arco de movimiento. Las férulas se utilizan para inmovilizar y colocar en una posición una o varias articulaciones. Después de una fractura, las férulas y los corsés se prescriben para proteger una fractura parcialmente consolidada cuando ya se permite la carga o el movimiento ⁽¹⁰⁴⁾.

7. BIPEDESTACIÓN Y MARCHA

La marcha (ANEXO 7: Fig. 1) sólo será posible en un pequeño número de lesionados, pero la bipedestación entre las paralelas o aparatos de bipedestación, debe prescribirse por los efectos beneficiosos sobre la osteoporosis, estasis visceral, espasticidad, deformación de las extremidades inferiores y condición física general ⁽¹⁰⁵⁾.

En un paciente parapléjico, sin complicaciones, desde la primera vez que se levanta a silla, hasta que puede marchar con aparatos, pasan de 3 a 6 meses.

- En lesiones por debajo de L5, el déficit motor es discreto, el problema es fundamentalmente esfinteriano.
- Lesiones de nivel L5, será posible la marcha con dos bastones.
- Lesiones L3 – L4, se precisarán aparatos cruro – pedicos, con dos bastones, y la marcha será cuatro o dos tiempos.
- Lesiones L1, será igual que en lo anterior, pero solo será posible en cuatro tiempos, pendular.
- Lesiones D10, se necesitará unos aparatos largos, con cesta pélvica, y la marcha sólo será pendular.
- Lesiones por encima de D 10, la marcha será casi imposible.

Cada paciente utilizará sus propias órtesis de acuerdo a la confección del servicio de ortopedia. Para iniciar la bipedestación en paralelas y el entrenamiento para la marcha es importante tener: ⁽¹⁰⁵⁾

- Un buen equilibrio en sedestación.
- Una buena flexibilización de tronco.
- Que no haya limitaciones articulares.

- Un buen entrenamiento de la musculatura supraleSIONal.

7.1. CONSIDERACIONES FUNCIONALES ⁽¹⁰⁵⁾

7.1.1. A NIVEL DE LA T1

El paciente con una completa lesión clasificada en **T-1**, tiene inervación completa de la musculatura de la extremidad superior, incluyendo los músculos esenciales de la mano. Por tanto, tiene fuerza y destreza en agarrar y soltar, así como una total musculatura proximal inervada. El lado del cúbito de la muñeca tiene su total suministro de nervio y se beneficia por ello en la marcha con muletas. Al paciente le faltan todavía estabilidad del tronco, reserva respiratoria de origen intercostal y fijación del tronco por los orígenes de los motores principales de la extremidad superior. Se movilizan dentro de las paralelas con órtesis (aparatos bitutores para la marcha)

El paciente T-1 es independiente en las actividades de la cama. También puede transferirse de la silla de ruedas sin ayuda, aunque algunos pacientes ocasionalmente tienen todavía necesidad de alguna ayuda en este ejercicio. El paciente es independiente en todas las actividades de su cuidado personal, excluyendo las que requieren levantar el cuerpo que está en posición de acostado, tal como ponerse el pantalón o su aparato para el cuerpo entero.

Con las extremidades superiores y THKAF'Os, el paciente T-1 puede hacer una marcha arrastrada u oscilante con un aparato de cuerpo completo es muy difícil obtener la posición erecta y requiere mucha ayuda. Sin embargo, la deambulaci3n no puede considerarse funcional, pero se prescribe para hacer ejercicio. Es esencial en estos casos una silla de ruedas que tenga la misma altura que la cama.

7.1.2. A NIVEL DE LA T6

El parapléjico T-6 presenta mejoras funcionales sobre el paciente T-1, porque tiene una cadena completa y fuerte de la extremidad superior y de musculatura torácica, estabilizada contra un cintur3n pectoral bien coordinado. La inervaci3n se suministra

ahora a los músculos largos de la parte alta de la espalda y a los transversos y torácicos intercostales.

El paciente tiene así una sujeción fuerte, producida por la musculatura proximal, la cual a su vez tiene una estabilización contra el tórax y que puede fijarse para elevaciones fuertes. Añadida la inervación intercostal, el paciente tiene un incremento de reserva respiratoria, que aumenta la resistencia éstas funciones adicionales son bastante para producir independencia en todas las fases del cuidado personal.

Es posible también la aplicación de los aparatos a todo el cuerpo; el paciente puede estabilizar adecuadamente sus miembros superiores y usarlos para levantar la pelvis mientras está echado, usando la órtesis. Las transferencias a o desde la silla de ruedas se hacen muy fáciles usando la faja pectoral y el tríceps. Consecuentemente, el paciente no necesita generalmente ninguna ayuda. La silla de ruedas debe estar adaptada como se ha descrito anteriormente, el paciente se sujeta con HKAFOS con ello, puede estar erecto durante un tiempo indefinido.

Cuando ha podido alcanzar la posición erecta, puede también deambular y tener una **"marcha de arrastre, sin embargo,** sólo algún que otro paciente, que desarrolle extremidades superiores más fuertes de lo habitual con buen equilibrio y coordinación, usará esta marcha de modo funcional sobre un suelo liso o dentro de la casa, ayudas tales como, barras en las puertas, barras paralelas o fijas para dentro de casa incluso, si no se usa funcionalmente la ambulación, el paciente debe ser animado a estar de pie por lo menos una hora diaria, en lugar de estar de pie en el plano inclinado, como se hace en las lesiones superiores.

7.1.3. A NIVEL DE T12

El paciente T-12 tiene la total inervación del recto abdominal, los músculos oblicuos del abdomen, el transversal del abdomen y todos los músculos del tórax. Existe todavía debilidad de la parte inferior de la espalda, al no estar inervada la musculatura lumbar. El paciente no tiene inervación de los desplazadores primarios de la cadera (cuadrados lumbares) y del erector inferior del tronco. El desplazamiento de la cadera se puede conseguir gracias a los desplazadores secundarios que incluyen los oblicuos interno y

externo, y el dorsal ancho. Con esta musculatura el paciente puede ser independiente en su cuidado personal, silla de ruedas y en la marcha.

El paciente está provisto con KAFOs, y puede o no llevar banda pélvica, según su habilidad en la marcha. Puede usar una marcha de **"dos puntos"** alternativamente, **"cuatro puntos"** y, **"dos tiempos"** alternativamente, que se consigue mediante el uso de los desplazamientos secundarios de la cadera. Usando estos tipos de marcha, el paciente es generalmente independiente en la marcha.

Puede andar libremente por superficies desiguales dentro y fuera de la casa. Puede también salvar los obstáculos ya hacia atrás balanceando la pierna, hacia arriba (las articulaciones de la cadera son ahora libres en el sentido antero-posterior) o hacia adelante balanceando la pierna, como parte de una **marcha en dos tiempos**. Gracias a la capacidad del paciente de inclinar su pelvis, puede salvar fácilmente los escalones normales de 20 cm, en escaleras normales con pasamanos. Esto permite al paciente usar el transporte público, pero el uso de un coche privado es más práctico.

El paciente no necesita ayudante y a menudo no necesita silla de ruedas durante el trabajo diario. Sin embargo, se prescribe siempre una silla de ruedas para moverse por casa (por ejemplo, para ir al cuarto de baño). El ajuste de la silla dependerá de las necesidades que imponga la casa. Algunos pacientes usarán también la silla de ruedas para trabajar, si se encuentran más cómodos. A nivel de la L-4 a L-5 utilizan aparato corto (antiequinos).

7.2. DETERMINANTES DE LA MARCHA

Los determinantes de la marcha son los movimientos que mejoran la eficacia, minimizan la energía que se gasta durante la marcha, y logran una marcha armónica disminuyendo el desplazamiento del centro de gravedad de la persona en los planos sagital y coronal. Los determinantes de la marcha incluyen la inclinación pélvica, el desplazamiento y la rotación; movimiento de cadera – rodilla – tobillo; flexión de rodilla en bipedestación; y el movimiento del tobillo. Estos movimientos pueden desarrollarse a medida que se incrementa o disminuye la longitud funcional de la

extremidad inferior, por lo que se reduce la amplitud del movimiento lateral y vertical (de arriba abajo) mientras se camina. ⁽¹⁰⁵⁾ (ANEXO 7: Fig. 2)

Estos determinantes proporcionan una marcha precisa y en general, no se perciben como factores principales en el reentrenamiento de la marcha debido a que el paciente normalmente los compensa. Si hay una discrepancia severa en la longitud de la pierna y una pérdida severa del rango de movimiento, y el paciente es incapaz de compensar, entonces estos determinantes se deben tener en cuenta ⁽¹⁰⁵⁾.

7.2.1. INCLINACIÓN PÉLVICA

Durante la marcha el miembro funcionalmente se alarga o acorta por la inclinación pélvica anterior o posterior. En las fracturas de la columna lumbar baja, se reduce esta inclinación debido al dolor y la rigidez.

7.2.2. DESPLAZAMIENTO PÉLVICO

El movimiento lateral de la pelvis sobre la pierna en bipedestación sirve funcionalmente para alargar la extremidad y desplazar el centro de gravedad a la posición del eje longitudinal de la pierna. Ambas cosas disminuyen la amplitud de movimiento vertical y suponen una ventaja mecánica para el glúteo medio para evitar la caída de la hemipelvis contralateral durante la etapa del balanceo. Las fracturas y cirugía de la cadera alteran los mecanismos normales del desplazamiento pélvico, particularmente cuando se afecta el glúteo medio. Debido al dolor, el paciente es incapaz de desplazar la pelvis lateralmente.

7.2.3. ROTACIÓN PÉLVICA

La pelvis rota medialmente (anteriormente) cuando se termina la fase de balanceo y comienza la fase de apoyo alargando el miembro para que esté listo para soportar carga. La rotación opuesta (lateral o posterior) a medida que la pierna abandona la fase de apoyo, con acortamiento funcional por rotación lateral, disminuye la altura necesaria para que la pierna pueda realizar la fase de balanceo. Las fracturas de la cadera o de la columna lumbar alteran la rotación pélvica normal durante la marcha.

7.2.4. MOVIMIENTO DE CADERA – RODILLA – TOBILLO

La flexión de la cadera y rodilla y la dorsiflexión del tobillo sirven funcionalmente para acortar la pierna, mientras que la extensión y flexión plantar de estas articulaciones hace a la pierna funcionalmente más larga. El objetivo de este movimiento es disminuir el desplazamiento vertical y ahorrar la energía necesaria para ello mientras se camina. Las lesiones o fracturas del fémur o de la tibia alteran los mecanismos normales del movimiento cadera – rodilla – tobillo durante la marcha. Las fracturas de cadera, rodilla y tobillo pueden alterar el acortamiento funcional de la pierna durante la fase de balanceo debido a la disminución de movilidad o al dolor.

7.2.5. FLEXIÓN DE LA RODILLA EN BIPEDESTACIÓN

Esta flexión limita la altura máxima que una persona consigue durante la marcha, y reduce la amplitud del movimiento vertical, como sería caminar en posición erecta por un túnel ligeramente más bajo que la altura de una persona de pie. Esta flexión de rodilla durante la fase de apoyo se altera en caso de fractura de rótula o en fracturas intraarticulares de rodilla aumentándose la amplitud del movimiento vertical.

7.2.6. MOVIMIENTO DEL TOBILLO

El movimiento del tobillo y subastragalina reduce el coste energético, reduciendo la amplitud del movimiento y suavizando la traslación del movimiento. Las fracturas del tobillo y del pie alteran este movimiento normal durante la marcha. Esta alteración puede persistir una vez que se haya consolidado la fractura debido a la contractura muscular o de otros tejidos blandos.

El balanceo de los brazos, la rotación del fémur y de la tibia y el movimiento lateral del tronco pueden considerarse también determinantes de la marcha, ya que sirven para realizar transiciones sutiles en la dirección del movimiento, conservando tanto el momento como la energía.

Un análisis de los determinantes de la marcha puede ser importante en la última fase de la rehabilitación de una fractura, cuando se identifican mínimas desviaciones en la marcha de forma que puedan restaurar la deambulación normal lo antes posible. Cuando existe un acortamiento habitual debido a la pérdida de hueso o al acortamiento

funcional debido al acortamiento muscular, debido a una fractura, los determinantes de la marcha se afectan y deben corregirse para restaurar la deambulaci3n normal.

7.3. DESVIACIONES DE LA MARCHA

Los cambios patol3gicos que se dan en la marcha despu3s de una lesi3n de la columna vertebral, ocurren como consecuencia del acortamiento, debilidad, dolor, ansiedad o miedo. Una eficacia disminuida con velocidad reducida, incremento de la necesidad energ3tica, y p3rdida de la cosmi3tica normal de la marcha provoca una alteraci3n espec3fica.

Si la debilidad o el acortamiento persisten, la marcha patol3gica inicial var3a a medida que el cuerpo trata de compensar el problema. Aunque la marcha en ese momento se mantiene alterada, la energ3a extra gastada en la deambulaci3n se reduce. Cuando el miembro fracturado es capaz de soportar la carga completa, las desviaciones m3s comunes de la marcha son debidas al dolor, debilidad, o contracci3n muscular ineficaz por el traumatismo o dolor, contractura en flexi3n plantar, y p3rdida de confianza del paciente ⁽¹⁰⁵⁾.

Las 3rtesis de la extremidad inferior est3n dise1adas para proporcionar al paciente el m3ximo grado de funci3n con poca incomodidad, esfuerzo y sacrificio est3tico como sea posible. El entrenamiento es necesario para vencer los problemas de control de los aparatos mec3nicos usados para mejorar la capacidad funcional del paciente y que pueden ser prescritos a fin de conseguir una o m3s de las siguientes finalidades (ANEXO 7: Fig. 3):

- Seguridad al andar y realizar otras actividades.
- Velocidad 3ptima con fatiga m3nima y desarrollo de resistencia al cansancio.
- Ejercicio para aumentar la fuerza, coordinaci3n y duraci3n musculares.
- Prevenci3n de las deformidades y/o reducci3n m3xima de las ya existentes.
- Buena apariencia est3tica, disimulando las anormalidades de la marcha tanto como sea posible.

En este tratamiento tambi3n se debe tener en cuenta en general el orden siguiente:

- An3lisis de la marcha.
- Ascensi3n: rampa, escaleras, obst3culos.
- Ejercicio preort3sico.

- Aplicación de la órtesis.
- Otras actividades ambulatorias, incluyendo el transbordo
- Ejercicios de equilibrio
- Entrenamiento de la marcha.
- Mantenimiento de la órtesis.

7.4. SINDROMES MEDULARES

- Ayuda para traslados.
- Estar de pie para ejercicios y beneficios fisiológicos.
- Para andar: ejercicios, trabajos de casa o de la comunidad.

7.4.1. CONSIDERACIONES GENERALES ⁽¹⁰⁷⁾

- Nivel de la lesión motora (completa o incompleta).
- Motivación.
- Grado de espasticidad.
- Peso del cuerpo.
- Fuerza muscular
- Edad y estado general.

7.4.2. PRESCRIPCIÓN ORTÉSICA ⁽¹⁰⁶⁾

La denominación de la lesión indica la lesión con mantenimiento de la función al nivel que se indica. Por tanto, un parapléjico T1 describe a un individuo con una función completa de la médula espinal a nivel T1 y una completa falta de función T1 a todos los niveles inferiores. Cuando se da el nivel de la lesión, la extensión de la función de la musculatura será a ese nivel exactamente.

	MÚSCULOS EN FUNCIONAMIENTO	ÓRTESIS
	Músculos de miembro superior,	TLSO + HKAFOs (órtesis toracolumbosacras + órtesis larga de cadera,

T5	dorsal ancho, intercostales superiores, erectores superiores de columna.	rodilla, tobillo y pie, respectivamente) para traslados, estar de pie, ejercicios de deambulaci3n, tobillos s3lidos, cierres de rodilla y cadera. Silla de ruedas para trabajos caseros y locomoci3n en la comunidad.
T6 a T11	Intercostales inferiores, erectores de columna superiores y medios, parte de los abdominales	LSO (segmento lumbosacro) puede ser necesitada inicialmente. HKAFOs para traslados, estar de pie, ambulaci3n limitada en la casa. Silla de ruedas para la locomoci3n en la comunidad.
T12	Erectores de columna, medios y bajos, abdominales.	Se puede necesitar una banda p3lvica inicialmente. KAFOs, tales como la Craig Scott, para ambulaci3n dentro de la casa y limitada la subida de escaleras. Tobillos s3lidos y cierres de rodilla.
L1	Flexores de cadera parciales. Deformidades posibles: Contractura en flexi3n de la cadera.	Si el paciente tiene contracturas, HKAFOs, tobillos s3lidos, cierres de cadera y tobillo* Si el paciente no tiene contracturas, KAFOs, tales como la Craig Scott, tobillos s3lidos y cierres de rodilla.
	Flexores de cadera, aductores parciales, cu3driceps parciales. Deformidades posibles:	Si el paciente tiene contracturas, HKAFOs, tobillos s3lidos, cierres de cadera y rodilla.

L2	Contracturas de cadera en flexión, aducción.	Si el paciente no tiene contracturas, KAFOs, tales como la Craig Scott.
L3	Músculos en funcionamiento: Aductores, cuádriceps. Deformidades posibles: Contracturas en aducción y flexión de cadera.	Haya o no contractura, KAFOs puede ser necesitada inicialmente; tobillos sólidos y cierres de rodilla. AFOs (órtesis cadera, tobillo y pie), tobillos sólidos lógicamente.
L4	Músculos en funcionamiento: Extensores de cadera parcialmente. Abductores parciales, isquio-tibiales parciales y dorsiflexores parciales. Deformidades posibles: Recurvatum de rodilla; pie calcáneo valgo o calcáneo varo.	AFOs, tobillos sólidos.
L5	Músculos en funcionamiento: Dorsi-flexores, extensores de columna parcial, abductores parciales, isquio-tibiales parciales. Deformidades posibles: Pie calcáneo valgo o calcáneo varo.	AFOs, tobillos sólidos o topes anteriores.
S1	Músculos en funcionamiento: Extensores de cadera, abductores, isquiotibiales parciales, flexores plantares parciales.	AFOs, tobillos sólidos o topes anteriores.

	Deformidades posibles: Pie calcáneo.	
--	--------------------------------------	--

7.5. TIPOS DE ÓRTESIS ⁽¹⁰⁶⁾

7.5.1. ÓRTESIS D.A.F.O

Sus iniciales significan “Órtesis Tobillo Pie Dinámico”, es una órtesis pasiva hecha a medida con materiales termoplásticos, y añadiendo un tipo de goma-espuma flexible y moldeable en las zonas donde se requiera para corregir las anomalías que se pueden dar en el pie hacia pronación o la supinación del pie, dando una sensación constante de agarre del pie y facilitando la elevación del antepié durante la marcha. Esta órtesis se coloca entre el pie y el calzado.

7.5.2. DICTUS O BOXIA

Estos dispositivos antiequininos constan de 2 componentes, una cincha en el tobillo, unos ganchos o un anclaje que se coloca en la parte superior del calzado. Estas dos partes se unen por una goma elástica que es la que hace la tracción suficiente para elevar el antepié, permitiendo la flexión plantar en el apoyo del talón, inmediatamente después de la fase de despegue. Evita el riesgo de tropiezos. Es regulable, discreto, confortable, flexible y no ocupa espacio en el calzado. Desde el departamento de fisioterapia vemos que es muy eficaz en muchos pacientes con los que trabajamos, desde el primer momento que se lo ponen.

7.5.3. DISPOSITIVO HFAD

Esta nueva ortesis es un dispositivo que facilita la flexión de cadera durante la marcha, ayudando a la flexión de rodilla y a que el pie se levante. Se fija a la cadera con un tipo de arnés–cinturón y mediante unas gomas en las piernas hace que se flexione la cadera, rodilla y pie. Se fija al calzado de cordones por medio de una cincha regulable para hacer mayor o menor tensión sobre las gomas. Se puede utilizar en una pierna o en las dos según requiera la persona.

7.5.4. DISPOSITIVO MATRIX MAX

Órtesis dinámica fabricada con materiales termoplásticos y fibra carbono que la hacen muy poco pesada, esta se coloca por delante de la tibia y se fija por medio de una cincha en la parte posterior de la pierna. El pie tiene que quedar sujeto por una especie de plantilla que hace que el antepié no caiga en la fase de despegue y da un suave impulso al levantar el pie. Este dispositivo se coloca dentro del calzado, siendo muy discreto.

7.5.5. DISPOSITIVO KLENZACK

Este tipo de ortesis consta de unos bitores metálicos de diferentes medidas que se fijan al calzado y a la pierna mediante unas cinchas que controlan y corrigen el pie equino durante la marcha, esta ortesis consta de una articulación de tobillo con un dispositivo en forma de muelle que obliga al pie a la posición de flexión dorsal.

7.5.6. DISPOSITIVOS NEUROESTIMULADORES O NEUROPRÓTESIS.

Se tratan de una serie de dispositivos que estimulan el nervio dañado mediante corrientes, el paciente hace la función de andar y el dispositivo mediante corrientes lo estimulan haciendo que el pie se levante pasivamente. El dispositivo se coloca con una cincha justo por debajo de la rodilla para estimular los nervios peroneos.

El comercializado WalkAide dispone sensores que envían los datos de la marcha, a un ordenador, que analiza y programa el funcionamiento de la neuroprótesis personalizado para cada marcha.

7.6. METAS DE REHABILITACIÓN SEGÚN EL NIVEL DE LESIÓN ⁽¹⁰⁷⁾

- **D1.** Semindependencia en los traslados. Independencia en manejo de silla de ruedas mecánica. Puede manipular objetos no pesados como el andador.
- **D2 – D9** Motilidad completa en miembros superiores. Independencia en A.V.D. Marcha: Uso de silla de ruedas mecánica.
- **D10 – D12** Independencia en A.V.D. Mejor equilibrio del tronco. Uso de soportes largos con banda pélvica, para bipedestación (ANEXO 7: Fig. 4)

- **D12** puede realizar marcha pendular con soportes largos bilaterales y bastones canadienses. Independencia en silla de ruedas. Puede realizar deportes en silla de ruedas.
- **L1 – L3** Independencia en A.V.D. Marcha con soportes largos bilaterales de apoyo simple y bastones canadienses. Puede trasladarse en ómnibus. Actividades laborales livianas a tiempo completo.
- **L4** Marcha independiente con soportes cortos y bastones canadienses.
- **L5** Marcha independiente con bastones canadienses.

7.7. OBJETIVOS: ⁽¹⁰⁷⁾

- Facilitar actividades funcionales según la secuencia del neurodesarrollo.
(ANEXO 7: Fig. 5)
- Manejo de hipertonia
- Mantener y/o mejorar rangos articulares
- Mejorar fuerza muscular
- Hipertrofia muscular remanente.
- Facilitar equilibrio de tronco

Teniendo en cuenta siempre las complicaciones y el nivel de lesión.

CONCLUSIONES

1. La lesión medular genera gran impacto en la vida de la persona, la familia y su entorno social debido a las complicaciones que surgen no solo a nivel físico sino mental, emocional y económico.
2. Estudios demuestran que la edad de ocurrencia de la lesión, el sexo, la presencia de complicaciones, el tiempo de evolución y la severidad de la lesión, entre otros, son variables que condicionan la situación de discapacidad y el funcionamiento de las personas.
3. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones urinarias, gastrointestinales y la espasticidad, teniendo como referencia que pueden existir otras complicaciones asociadas, puesto que cada paciente con dicha lesión medular tiene un organismo diferente.
4. Una buena evaluación fisioterapéutica nos permitirá establecer los objetivos de la terapia y plantear un acertado programa de rehabilitación para pacientes con lesión medular, cabe resaltar que el equipo multidisciplinario es importante y fundamental en estos pacientes ya que cada especialista contribuye en su recuperación.
5. La espasticidad puede resultar ventajosa en varios casos de las lesiones medulares ya que a través de sus reflejos y la hipertonia le permitirá al paciente realizar una serie ejercicios que conlleven a una marcha y posteriormente la bipedestación.
6. Con la terapia física y rehabilitación el paciente alcanzará una máxima capacidad funcional de acuerdo al nivel neurológico de lesión, para así lograr la independencia funcional en todas las actividades y obtener una mejor calidad de vida.
7. Existen diversos métodos fisioterapéuticos que ayudan al paciente a tener una pronta recuperación, sin embargo, la Facilitación Neuromuscular Propioceptiva y el concepto BOBATH son los más utilizados y destacados debido a los mecanismos

de control de postura, equilibrio y coordinación añadiendo una serie de estiramientos, ejercicios y fortalecimiento.

8. Los pacientes con lesión medular pueden seguir realizando sus actividades de la vida diaria una vez que tengan un considerable grado de independencia debido al programa rehabilitador realizado, recordando así que el personal a cargo debe seguir familiarizado y bajo régimen del tratamiento fisioterapéutico.



RECOMENDACIONES

1. Conocer el tiempo de evolución y el nivel de lesión a través de las diversas pruebas como ASIA para generar un plan de tratamiento eficaz.
2. Preparar al paciente con lesión medular mediante la aplicación correcta de cargas y resistencia en el paciente para sus ejercicios y así evitar fatiga muscular y contracturas a un sobreesfuerzo.
3. Se recomienda realizar una guía de autocuidados durante y después de los casos en lesionados medulares con la finalidad de facilitar el apoyo en casa y evitar futuras complicaciones.
4. La participación y motivación de los familiares de los pacientes con lesión medular para su recuperación y contribución con el tratamiento fisioterapéutico.
5. El uso de las órtesis como ayuda biomecánica y parte del tratamiento, para un mejor desempeño del paciente, brindándole la confianza y la seguridad que necesita para seguir avanzando hasta lograr el nivel de funcionalidad.
6. Se recomienda para futuras investigaciones, tener en cuenta aspectos importantes para el proceso de rehabilitación como la prescripción de las ayudas técnicas y los tiempos en los cuales éstas deben ser entregadas a los pacientes.
7. Realizar estudios longitudinales que permitan conocer el periodo de tiempo necesario para lograr la funcionalidad de los pacientes con lesión medular; asimismo para conocer la influencia que tienen los programas de rehabilitación en la funcionalidad que alcanzan los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furlan JC, Krassioukov AV, Fehlings MG. The effects of gender on clinical and neurological outcomes after acute cervical spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*. 2005; 22(3): 368-381.
2. Rémynéris O., Denys P., Azouvi P., Jouffroy A., Faivre S., Laurens A., Bussel B., Spasticité. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie. Médecine physique. Réadaptation*. 26-011-A-10,1997, 8p
3. Kochanowski J, Malara A, Chudzik W, Kaczorowska B. Pathophysiology and treatment of spinal cord medulla injuries. *Neurol Neurochir Pol*. 1999; 32(Suppl 6):91- 7.
4. Hurlbert RJ. Estrategias de intervención médica en el manejo de la lesión aguda de la médula espinal. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2006; 31 (Suppl 11): S16-21.
5. Centro NSCIS, Datos y cifras sobre lesiones de la médula espinal de un vistazo, *J médula espinal Med*, 2014, 37, 1:117-118.
6. Scelza WM, Kalpakjian CZ, Zemper ED, Tate DG. Barreras percibidas para el ejercicio en personas con lesión de la médula espinal. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: 576-583.
7. Centro de Estadísticas Nacionales de Lesiones de Médula Espinal (Centro Estadístico SCI Nacional). *Lesión de la médula espinal. Datos y Cifras a la Vista*. Birmingham, Alabama; 2012.
8. Montoto A, Ferreiro ME, Rodríguez A. Lesión medular. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio P. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Médica Panamericana; 2006. p. 505-519.
9. Dr. A. Castro Sierra y Dr. P. Bravo Payno. "Paraplejia, otra forma de vida". Ed. Sanro. 1993
10. ASPAYM. Análisis sobre la lesión medular en España. Disponible en: <http://www.aspaym.org>.
11. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2011; 34(6): 535-546.

12. Huete A, Díaz E, Ortega E. Análisis sobre la lesión medular en España. Toledo. Ed. Federación Nacional Aspaym. ISBN: 978-84-615-7503-9.
13. Lee BB, Cripp RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord* 2014; 52: 110–116.
14. Rodríguez M. Paraplejia espástica sifilítica de Erb. Tesis de Bachiller. Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1952.
15. Kirshblum S, Campagnolo D, Delisa J. *Spinal cord medicine*. Lippincott Williams and Wilkins. 2002
16. Nobunaga AI. Recent demography and injury trends in people served by the model spinal cord injury care systems. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 1372-1382.
17. Lona, K. S. (2004). *Lesión Medular: Guía para el manejo integral del paciente con LM crónica*. Madrid: ASPAYM.
18. Harvey, L. (2010). *Tratamiento de lesión medular - Guía para fisioterapeutas*. Barcelona: ELSEVIER.
19. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2005). *Lesión de la medula espinal*. Bethesda: DEPARTMENT OF HEALTH Y HUMAN SERVICE.
20. L., C. V. (2002). *Enfermería y Lesionado Medular*. Madrid: ASEPEYO.
21. Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R. *Movimiento, estabilidad y dolor lumbopelvico Integración de la investigación con el tratamiento*. 2º ed. España; Gea Consultoría Editorial 2008.
22. Gardner, Gray, O Rahilly. *Anatomía de Gardner*. 5º ed. México; Editorial Interamericana 2001.
23. Chris Jamey. *El libro conciso del cuerpo en movimiento*. México: Editorial Paidotribo; 2014.
24. Pro, E. A. (2012). *Anatomía Clínica*. Buenos Aires: Panamericana.
25. *Fisiología articular*. A.L. Kapandji. 5 edición.
26. Hetzler Linn (s.f). *Rango normal de movimiento de extensión y flexión de la espalda*.
27. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2005). *Lesión de la medula espinal*. Bethesda: DEPARTMENT OF HEALTH Y HUMAN SERVICE

28. Harvey, L. (2010). Tratamiento de lesión medular - Guía para fisioterapeutas. Barcelona: ELSEVIER.
29. <http://fhu.unse.edu.ar/carreras/obs/anatomo/proanatomiaclinica.pdf>
30. David L. Felten, M. Kerry O' Banion, Mary Summo Maida. Netter Atlas de Neurociencia. 3ra edición. 2016
31. <https://es.scribd.com/document/140908861/136917541-Neuroanatomia-de-La-Columna-Vertebral-1>
32. http://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/625/c.pdf
33. Dumont RJ, Okonkwo DO, et al. Lesión Aguda de la Médula Espinal: Mecanismos Fisiopatológicos. 2012 Clinical Neuropharmacology 24(5):254-264
34. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine (Phila Pa 1976). 2001;26(24S):S2-12.
35. Rowland JW, Hawryluk GW, Kwon B, Fehlings MG. Current status of acute spinal cord injury physiophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. Neurosurg Focus.2008;25 (5):E2-13.
36. <https://es.slideshare.net/jaxxxg/traumatismo-de-columna-vertebral-y-medula-espinal>
37. Tator CH. Actualización sobre la fisiopatología y la patología de la lesión aguda de la médula espinal. Brain Pathol. 1995, 5, 4:407-413.
38. Ackery UN, Tator do, Krassioukov UN. Una perspectiva global sobre la epidemiología de la lesión de la médula espinal. J Neurotrauma. 2004, 21, 10:1355-1370.
39. Yip PK, Malaspina UN. Trauma de la médula espinal y el punto molecular de no retorno. Mol Neurodegener. 2012, 7:6.
40. Ahuja C, Fehlings M. How can we regenerate the traumatically injured spinal cord, 2016.
41. NakamuraM, Houghtling RA, MacArthur L, Bayer BM, Bregman BS. Differences in cytokine gene expression profile between acute and secondary injury in adult rat spinal cord. Exp Neurol. 2003, 184, 1:313–325.
42. Schanne FA, Kane AB, Young EE, Farber JL. Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway. Science. 1979, 206, 4419:700–702.
43. Beattie MS, Farooqui AA, Bresnahan JC. Review of current evidence for apoptosis after spinal cord injury. J Neurotrauma. 2000, 17, 10:915–925.

44. Waxman SG., Demyelination in spinal cord injury. *J Neuro Sci.* 1989, 91, 1-2:1–14.
45. Liu M, Wu W, Li Het al. , Necroptosis, a novel type of programmed cell death, contributes to early neural cells damage after spinal cord injury in adult mice. *J Spinal Cord Med.* 2015, 38, 6:745–753.
46. Li S, Stys PK. Mechanisms of ionotropic glutamate receptor-mediated excitotoxicity in isolated spinal cord white matter. *J Neurosci.* 2000, 20, 3:1190–1198.
47. Resnick DK. Actualizar las pautas para el manejo de la columna cervical aguda y la lesión de la médula espinal. *Neurocirugía.* 2013; 72 (suppl 3): 1.
48. Le CT, precio M. Supervivencia de lesión de la médula espinal. *J Chronic Dis.* 1982; 35 (6): 487 - 92.
49. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA.* 1997;277(20):1597-604.
50. Yarkony. Gary, Formal. Christopher, Cawley. Michael. “Spinal cord injury rehabilitation.1. Assessment and Management during acute care. *Arch Phys Med Rehabil* Vol 78, March 1997. S-48 a S-52.
51. Maynard F.M. Jr, Bracken M.B., Creasey.G, Ditunno.J F, Donovan. W.H, Ducker. T.B, Garber.S.L., Marino R.J, Stover S.L, Tator C.H, Waters R.L, Wilberger,J.E, Young W.S.O. “International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury, American Spinal Injury Association. *Spinal Cord.*1997. may; 35(5):266-74.
52. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS. Definition of complete spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29(9):573-81.
53. Ruskin p. Asa.M.D. F.A.C.P. *Spinal Cord (Spinal Cord Injury) . Current Therapy in Physiatry. Physical Medicine and Rehabilitation.* W.B. Saunders. 1994. Pag 379.
54. Goodgold. Joseph. *Spinal Cord Trauma. Rehabilitation Medicine.*C.V. Mosby C.O. 1988. Pag 147 -184.
55. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis, *Practitioner* 1964;192:540-542.

56. Albany. Kathleen, Blazer. Judith, Brin, Simpson, David. "Treatment of Spasticity using local injections of botulinum toxin". The Mount Sinai Medical Center Demonstration Skills Workshop series. January 1995.
57. McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K. Incidence and Outcomes of Spinal Cord Injury Clinical Syndromes. *J Spinal Cord Med* 2007; 30(3): 216-224
58. Adams, Vietor, Ropper. *Enfermedades de la médula espinal. Principios de Neurología*. 6a. ed. México: McGraw-Hill; 1998
59. Berlit Peter. *Neurología*. 2a ed. Santafé de Bogotá: Grass ediciones; 1991
60. http://www.isfie.org/documentos/guia_practica_lm.pdf
61. Kraf George, J. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Clinic of North America. Vol 3 #4. De. W.B. Saunders.C.O.1992
62. http://www.isfie.org/documentos/guia_practica_lm.pdf Lesión medular. Vejiga pag. 29
63. Guttman. Ludwig. *Lesiones medulares, Tratamiento global a investigación*. Editorial JIMS. 2º edición. Edición en Español.
64. Connell AM, Frankel H, Guttman L. The motility of the pelvic colon following complete lesions of the spinal cord. *Paraplegia* 1963; 1:98-115.
65. Aaronson MJ, Freed M, Burakoff R. Colonic myoelectric activity in persons with spinal cord injury. *Dig Dis Sci* 1985; 30:295-300.
66. Glick ME, Meshinpour H, Haldeman S, et al. Colonic Dysfunction in Patients with Thoracic Spinal Cord Injury. *Gastroenterology* 1984; 86:287-94.
67. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine* 1981 6:536-44.
68. Menardo G, Baujano G, Corazziari E, et al. Large bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum* 1987; 30:924-8.
69. Home Page de Internet del Departamento de Rehabilitación de la Universidad de Washington. Seattle W.A.
70. Braddom R.L, Rocco. Jack. "Autonomic Dysreflexia". *Am J Phys Med Rehabil*. 1991; 1; 70: 234-241. 234-241.
71. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P et al: Deep venous Thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute spinal fractures. *J Trauma* 25:541,1985.

72. Freed JH, Hahn H, Menter M.D., Dillon T . The use of the three phases bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification (HO) and evaluation of the didronel therapy. *Paraplegia* 1982; 20:208-16.
73. Wuermsler LA, Ho CH, Chiodo AE, Priebe MM, Kirshblum SC, Scelza WM. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care management of traumatic and nontraumatic injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88(3 Suppl 1):S55-61. Erratum in: *Arch Phys Med Rehabil.* 2007; 88(8):1083-5.
74. Gittler MS, McKinley WO, Stiens SA, Groah SL, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(3 Suppl 1):S65-71, S90-8.
75. Oleson CV, Burns AS, Ditunno JF, Geisler FH, Coleman WP. Prognostic value of pinprick preservation in motor complete, sensory incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86(5):988-92.
76. Marino RJ, Graves DE. Metric properties of the ASIA motor score: subscales improve correlation with functional activities. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85(11):1804-10.
77. Gutiérrez, M. B. (2012). *FISIOTERAPIA EN NEUROLOGÍA*. Barcelona: Panamericana.
78. Tesone, J. O. (2013). *Guía de práctica para la atención y tratamiento de la persona con lesión medular*. Mar de Plata: INAREPS.
79. FREDERICK J. KOTTKE, M. (2000). *KRUSEN Medicina física y rehabilitación*. Buenos Aires: Panamericana.
80. Hofkosh, J. M., Sipaljo, J., and Brody, L.: Driver education for physically disabled: Evaluation selection and training methods. *Med. Clin. North Am.*, 53:685, 1969.
81. Frontera W, Herring S, Micheli L, Young T, Silver J. *Medicina Deportiva Clínica, Tratamiento médico y rehabilitación*. España. Editorial Gea Consultoría Editorial; 2008.
82. Robles LA. Traumatic spinal infarction in a child: case report and review of literature. *Surg Neurol.* 2007 May; 67 (5):529-34
83. Ugarte Suárez JC. *Traumatismos. Manual para la elección de técnicas imagenológicas en la práctica clínica*, centro de Investigaciones Médico – Quirúrgicas (CIMEQ) 1999; 82 -84.

84. Guttman L. Historical background. En: Guttman L. ed. Spinal cord injuries: comprehensive management and research. 2th. ed. Oxford: Blackwell scientific publications; 1976. pág. 1-9.
85. Chiles BW, Cooper PR. Acute spinal injury. N Engl J Med 1996;334:514-20.
86. Vivancos-Matellano F, Pascual-Pascual SI, Nardi-Villardaga J, et al. Guía del tratamiento integral de la espasticidad. Rev Neurología 2007; 45(6): 365-375.
87. Ward AB, Spasticity treatment with botulinum toxins. J Neural Transm 2008; 115: 607-616.
88. Murillo N. Neuromodulación de la espasticidad en pacientes con lesión medular mediante vibración y estimulación magnética transcraneal. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. 2010.
89. Downie, P. A. (2001). CASH Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Panamericana.
90. Tesone, J. O. (2013). TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS DE LA LESION MEDULAR Y SUS COMPLICACIONES. Mar de Plata: INAREPS.
91. Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas
92. Viel E. El Método Kabat. Masson Barcelona, 1989.
93. Ahonen J, Lahtinen T, Sandström M, Pogliani G, Wirhed R. Kinesiología y Anatomía aplicada a la actividad Física. 1.ª Edición. Paidotribo.
94. Kottke FJ. Ejercicio terapéutico para desarrollar la coordinación neuromuscular. En: KRUSEN: Medicina física y rehabilitación, 3.ª ed. Panamericana. Madrid 1993.
95. Chen R, Cohen LG, Hallett M. Nervous system reorganization following injury. Neuroscience 2002; 111 (4): 761-773.
96. Knott M, Vos D. Facilitación Neuromuscular Propioceptiva. 3.ª edición. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996.
97. Noel-Ducret F. Méthode de Kabat. Facilitation Neuromusculaire para la propiocepción. Encycl. Méd. Chir. «Kinésithérapie», 26-060-C-10. Elsevier. Paris 2001.
98. Enjalbert M, Tintrelin I, Romain N, Garros JC. Reprogrammation sensorimotrice. Encycl. Méd. Chir. «Kinésithérapie», 26-060-A-10. Elsevier. Paris 1997.
99. Gomez-Soriano J, Taylor J. Espasticidad después de la lesión medular. Fisioterapia 2010; 32(2): 89-98

100. Schroeder ST, LaBarbera J, McDowell S, et al. Physical therapy treatment time during inpatient spinal cord injury rehabilitation. *J Spinal Cord Med* 2011; 34(2): 149-161
101. Douglas AJ, Walsh EG, Wright GW, Creasey GH, Edmond P. Deffects of neuromuscular stimulation on muscle tone at the knee in paraplejia. *Exp Physiol* 1991; 76: 357-367.
102. Oo WM. Efficacy of Addition of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation to Standardized Physical Therapy in Subacute Spinal Spasticity: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med & Rehab* 2014; 95: 2013-2020.
103. Kesiktas N, Paker N, Erdogan N, Gulsen G, Bicki D, Yilmaz H. The use of hydrotherapy for the management of spasticity. *Neurorehabil Neural Repair* 2004; 18: 268–273.
104. Sir Ludwig Guttmann. *Lesiones Medulares*. Ed. Jims. Barcelona 1981.
105. Symposium: “Lesionado Medular Traumático”. Ed. Mapfre Mutualidad de Seguros. Toledo, 1996.
106. Rafael Gonzalez Mas. “Rehabilitación Médica”. Ed. Masson, S.A. 1997
107. 1er. Curso de Cuidados de enfermería al lesionado medular. Diciembre de 1991. H.N.P. Toledo.

ANEXO 1:
DATOS EPIDEMIOLÓGICOS
Fig. 1: LESIÓN MEDULAR



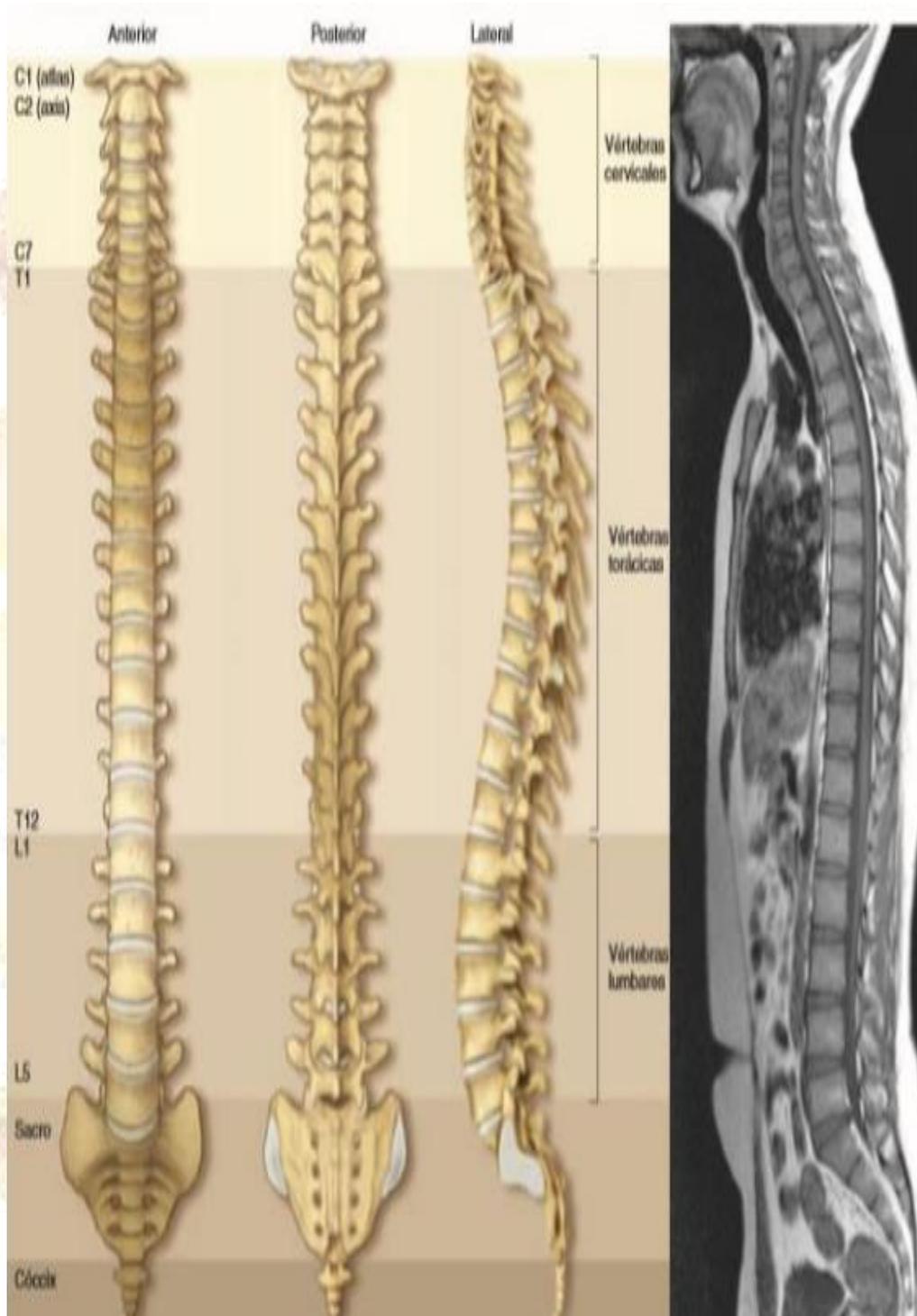
Referencia:

<http://www.femexer.org/16948/sindrome-de-paraplejia-espasitica-atrofia-optica-neuropatia/>

ANEXO 2:

NEUROANATOMÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

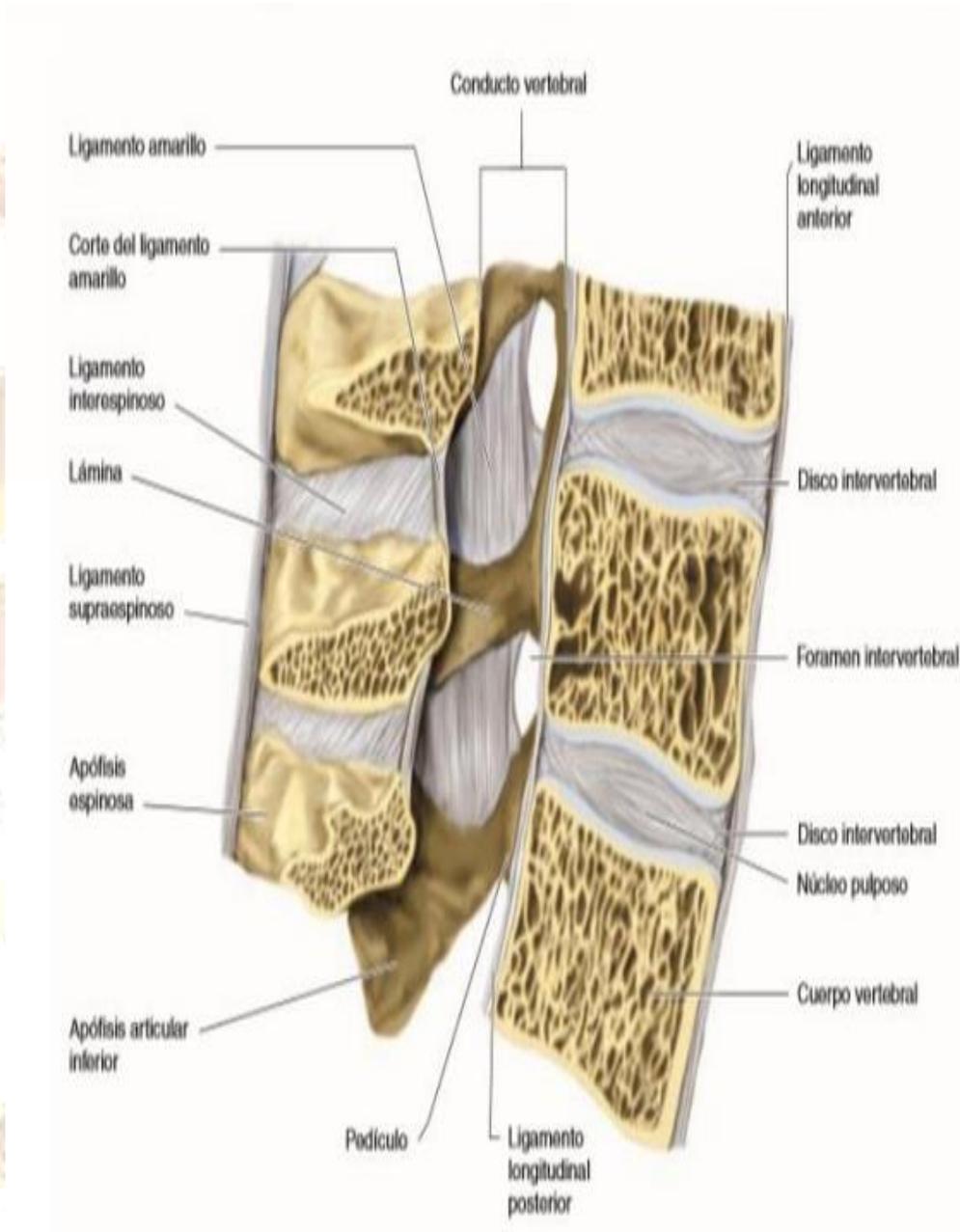
Fig. 1: CURVATURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL



Referencia:

Pró, E. A. (2012). Anatomía Clínica. Buenos Aires: Panamericana

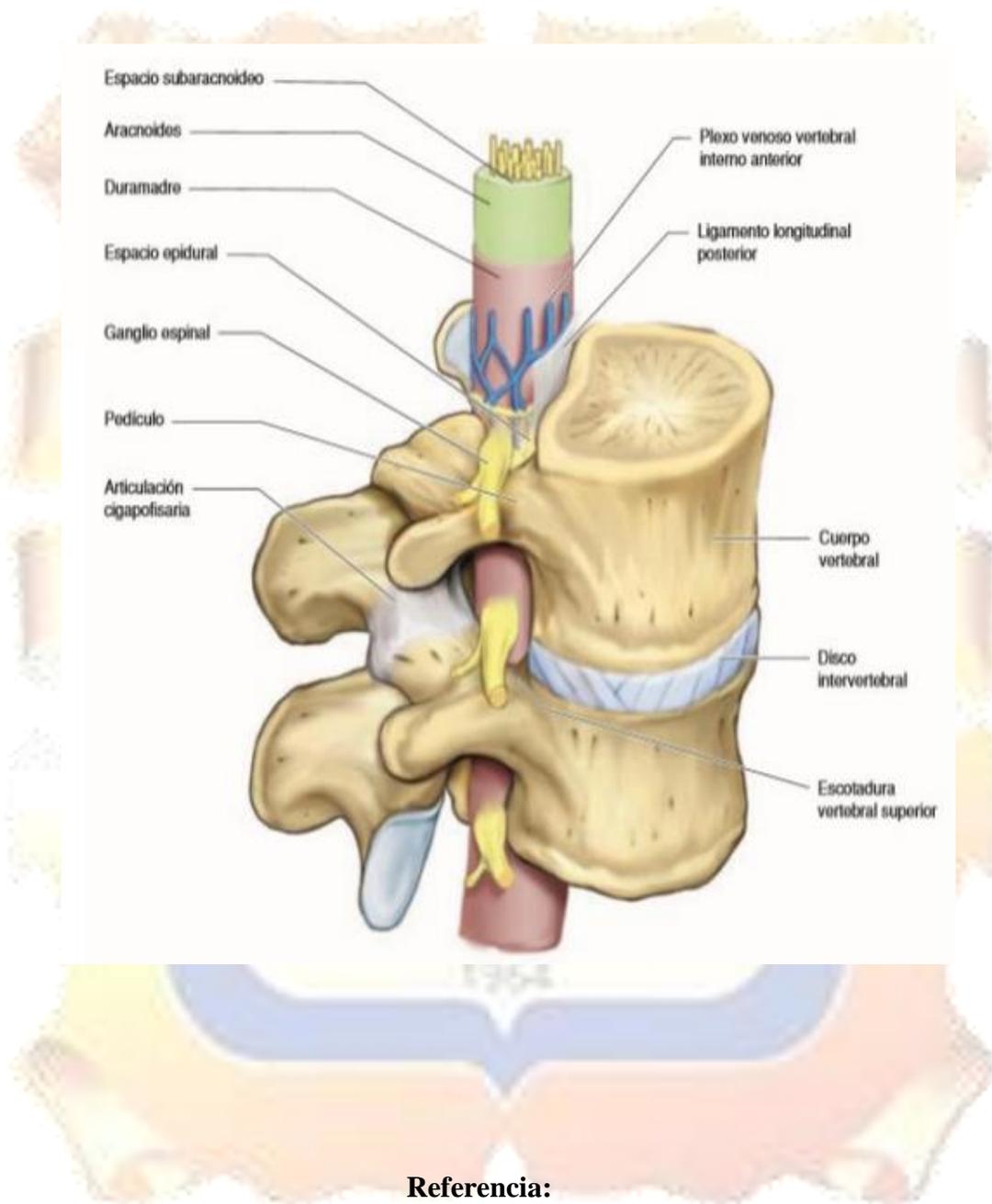
Fig. 2: LIGAMENTOS



Referencia:

Pró, E. A. (2012). Anatomía Clínica. Buenos Aires: Panamericana

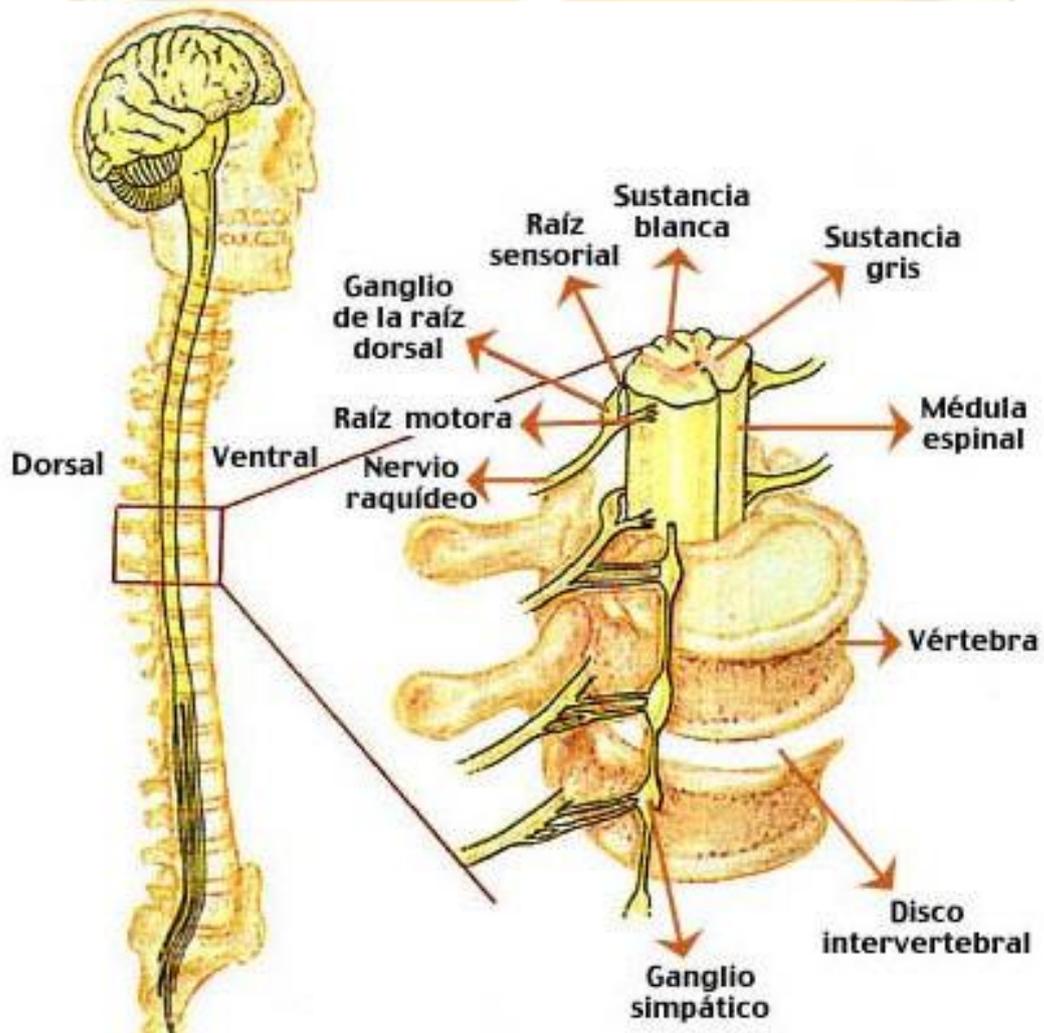
Fig. 3: MENINGES



Referencia:

Pró, E. A. (2012). Anatomía Clínica. Buenos Aires: Panamericana

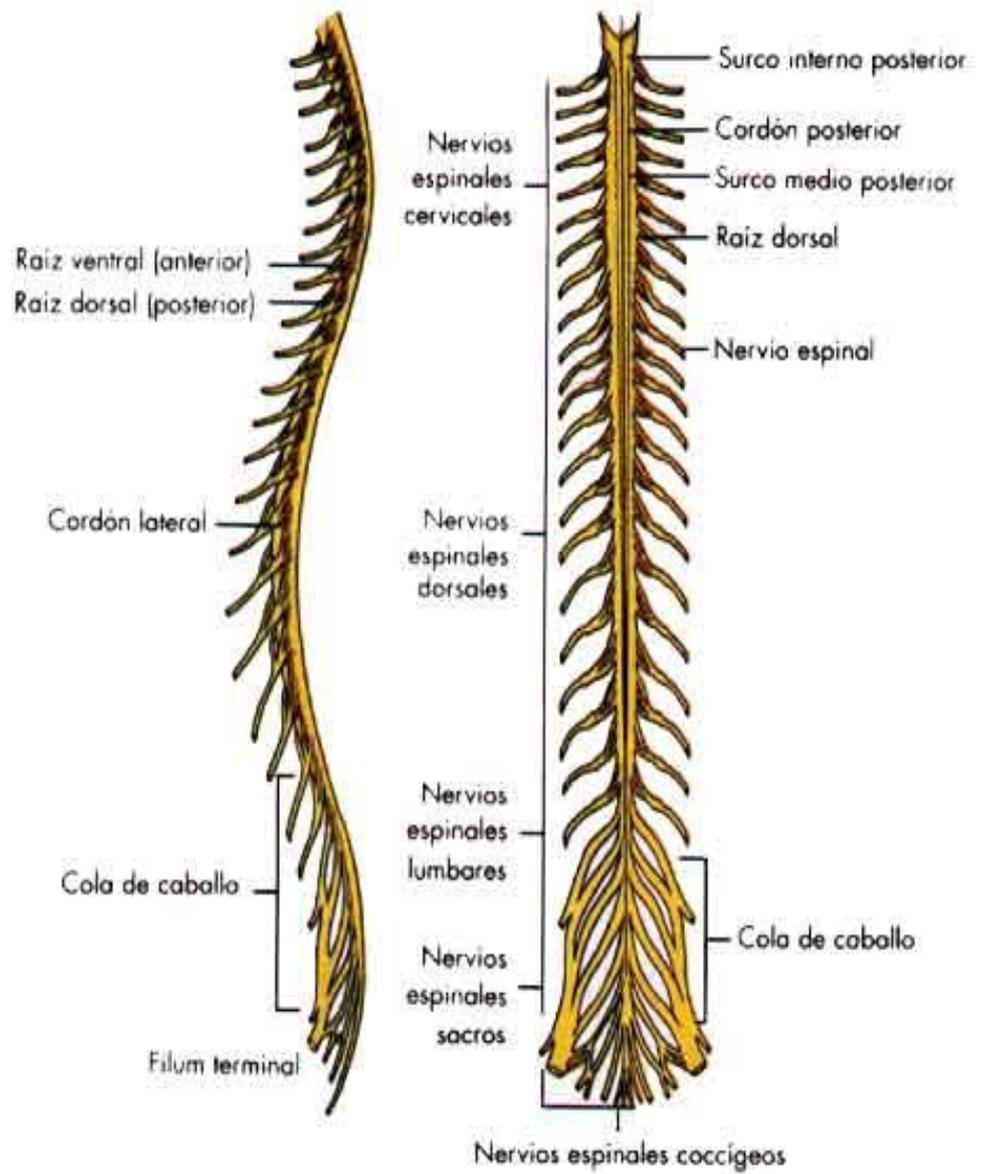
Fig. 4: MÉDULA ESPINAL



Referencia:

<http://sistemanervosobio.blogspot.com/2010/09/medula-espinal.html>

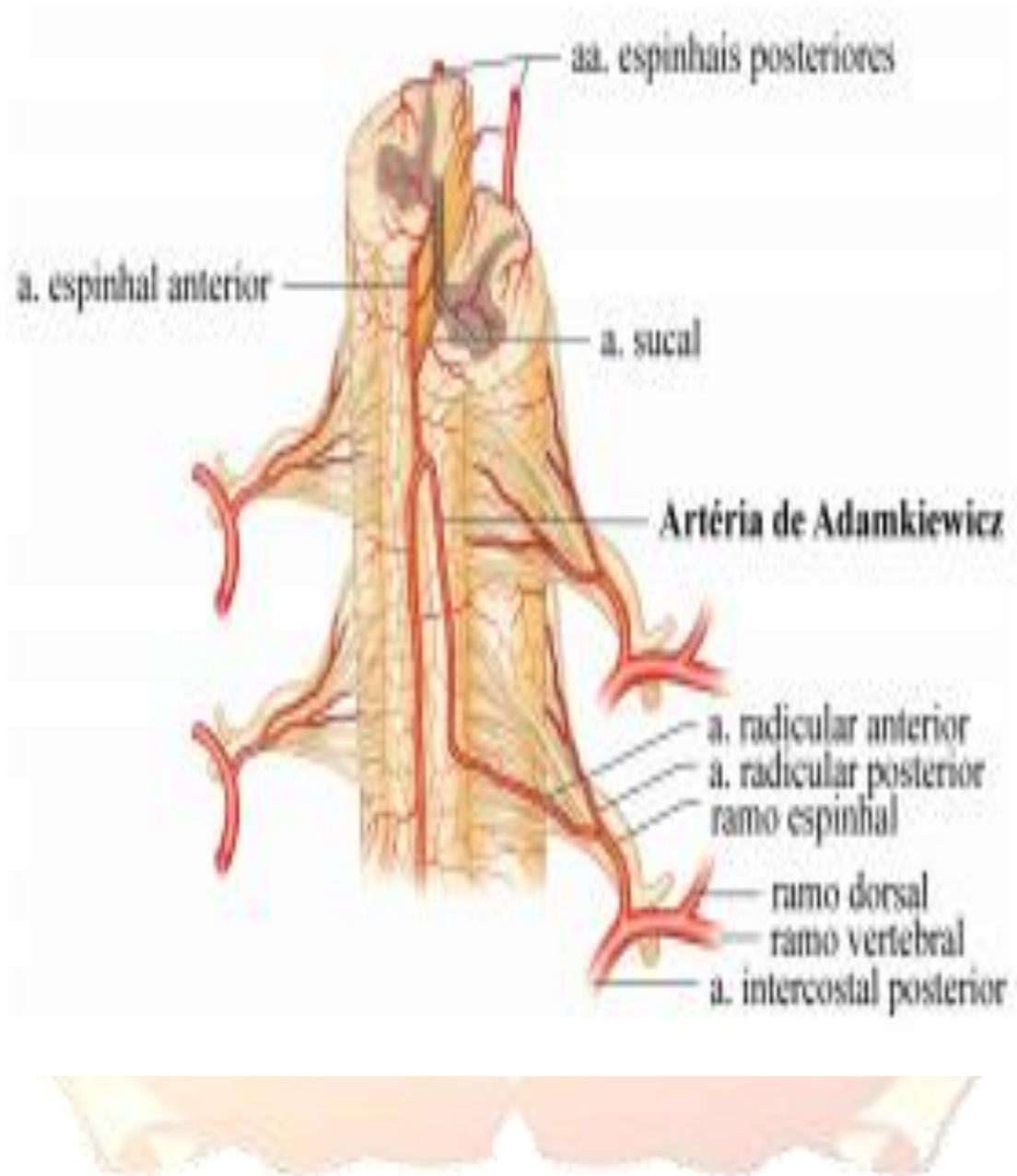
Fig. 5: NERVIOS RAQUÍDEOS



Referencia:

<https://nerviosraquideo1.weebly.com/nervios-raquiacutedeos.html>

Fig. 6: IRRIGACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

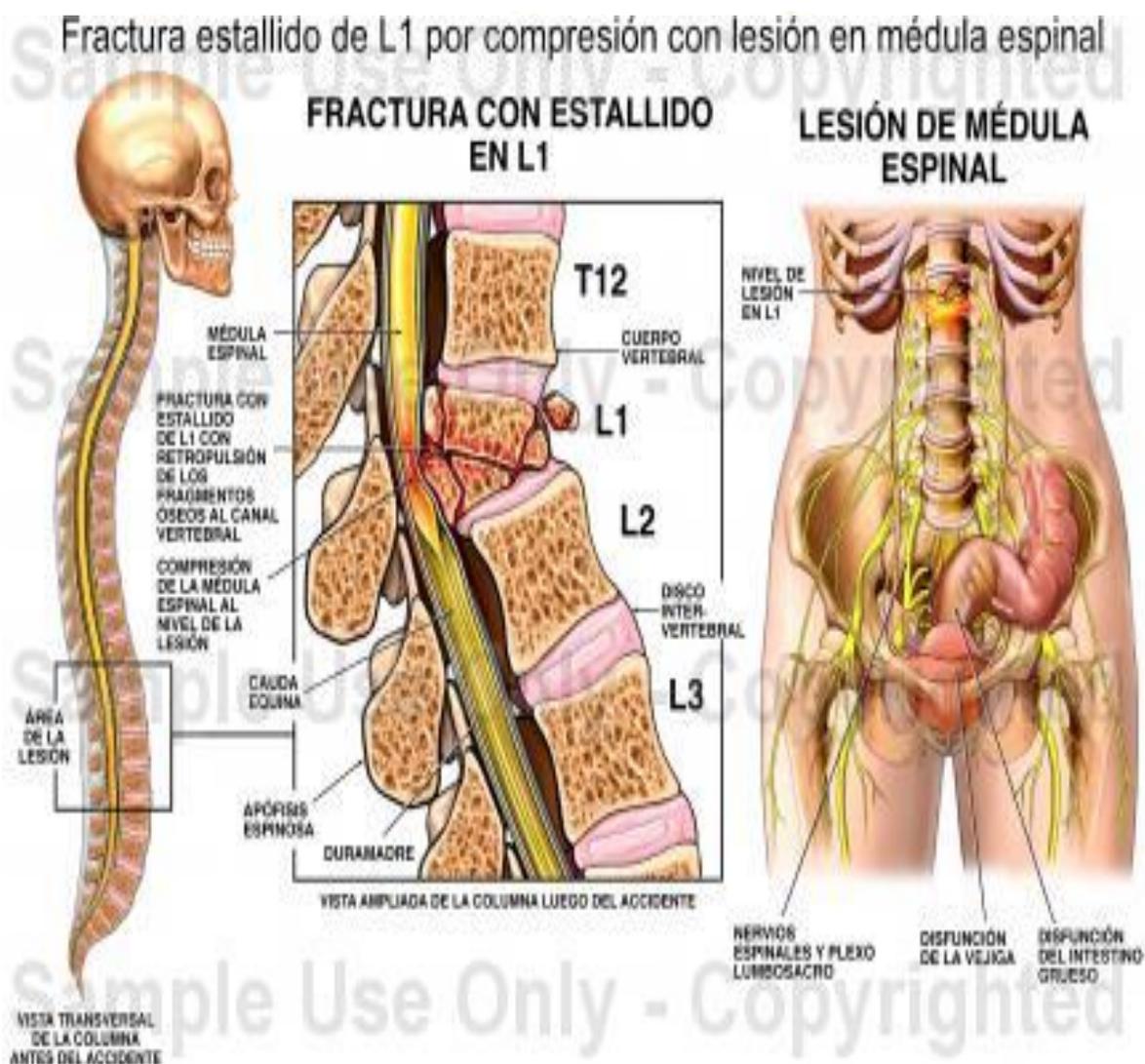


Referencia:

<http://www.scielo.br/pdf/jvb/v14n3/1677-5449-jvb-14-3-248.pdf>

ANEXO 3: FISIOPATOLOGÍA

Fig. 1: MECANISMO DE LA LESIÓN MEDULAR

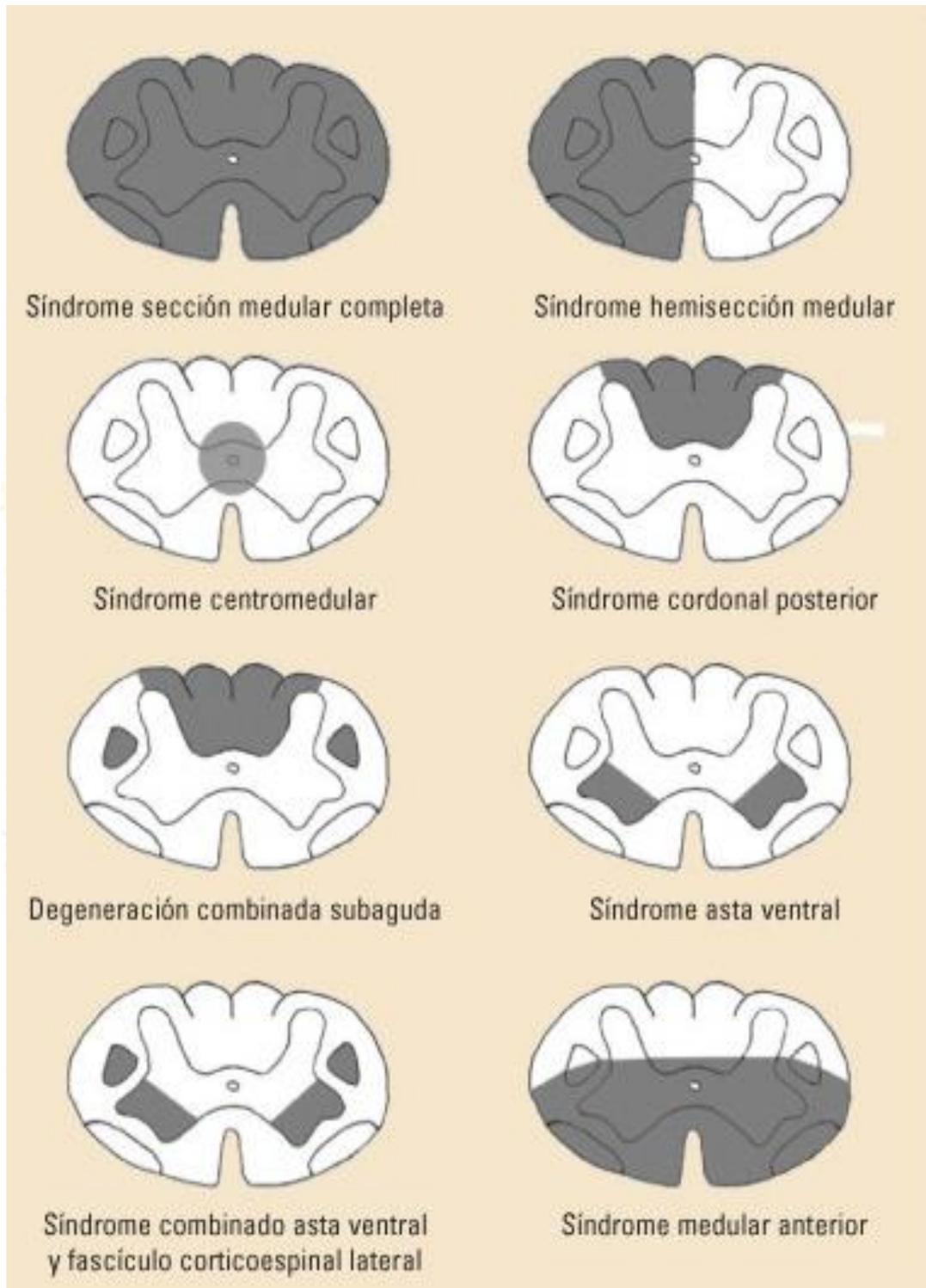


Referencia

<https://es.slideshare.net/erickbon18/traumatismos-vertebromedular-neurocirugia>

ANEXO 4: CLASIFICACIÓN Y SÍNDROMES MEDULARES

Fig.1: SÍNDROMES MEDULARES



Referencia

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000943>

ANEXO 5: EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Fig. 1: ESCALA DE ASIA

Motor

Grupos musculares clave

C5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Flexores del antebrazo
C6	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Extensores de la muñeca
C7	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Extensores del antebrazo
C8	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Flexores de los dedos
T1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Abductores de los dedos

Total + = SCORE Motor
 Miembro Superior (25) (25) (50)

0 = Parálisis total
 1 = Contracción visible no palpable
 2 = Movimiento activo con gravedad eliminada
 3 = Movimiento activo en contra de la gravedad
 4 = Movimiento activo vence resistencia débil
 5 = Movimiento activo vence resistencia completa
 NE = No evaluable

L2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Flexores de la cadera
L3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Extensores de la pierna
L4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Dorsiflexión del pie
L5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Extensor del dedo gordo
S1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I	Flexor plantar del pie

Contracción anal voluntaria (sí / no)

Total + = SCORE Motor
 Miembro Inferior (25) (25) (50)

Sensitivo

Puntos sensitivos clave

Tacto superficial

C2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C6	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C7	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C8	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T6	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T7	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T8	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T9	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T10	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T11	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T12	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S4-5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I

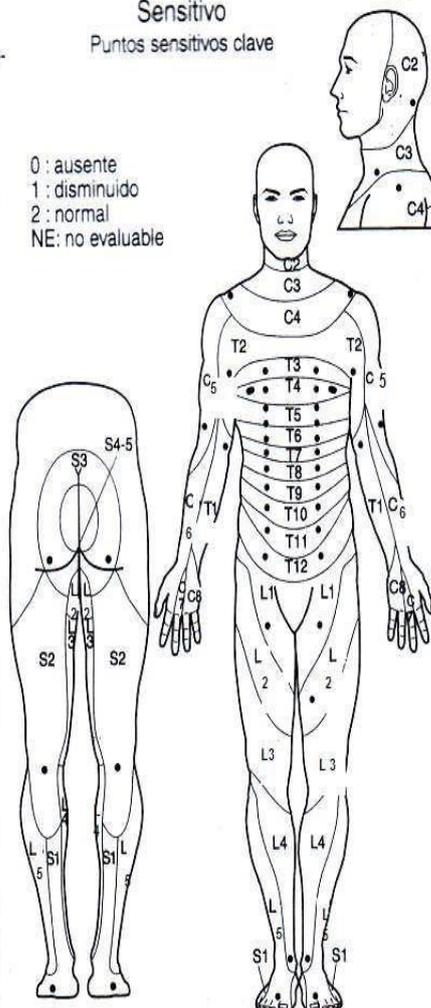
Totales + = SCORE de tacto superficial
 Máximo (56)(56) (56)(56)

Nocicepción

C2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C6	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C7	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
C8	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T6	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T7	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T8	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T9	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T10	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T11	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
T12	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L4	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
L5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S1	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S2	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S3	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I
S4-5	<input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> I

Totales + = SCORE de nocicepción (máx. 112)
 Máximo (56)(56) (56)(56)

0 : ausente
 1 : disminuido
 2 : normal
 NE : no evaluable



Nivel Neurológico	D I		D I
Sensitivo	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	¿Completo o incompleto?	Zona de preservación parcial
Motor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Sensitivo
Segmento más caudal con función normal	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Incompleto: presencia de función motora o sensitiva en segmento sacro más bajo	Motor
		Segmentos parcialmente inervados	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

versión ASIA 2006

Referencia

Tesone, J. O. (2013). Guía de práctica para la atención y tratamiento de la persona con lesión medular. Mar de Plata: INAREPS.

Tab. 1: ESCALA DE SCIM

SCIM - 2001	APELLIDO Y NOMBRE:	EDAD	SEXO	TOTAL	
Autocuidado subtotal (0-20)	1. Alimentación (cortado, apertura de recipientes, llevar comida a la boca, levantar un vaso con líquido)	0. Requerimiento de alimentación parenteral, gastrotomía o asistencia para la alimentación oral.			
		1. Come la comida cortada usando diversos dispositivos de adaptación para la mano y los cubiertos, no puede levantar un vaso.			
		2. Come la comida cortada usando un solo dispositivo de adaptación para la mano. Puede levantar un vaso adaptado.			
		3. Come la comida cortada sin el uso de adaptaciones. Levanta un vaso regular y necesita asistencia para abrir recipientes.			
		4. Independiente en todas las áreas sin adaptaciones.			
	2. Higiene (enjabonado, manejo de la tapa del inodoro, lavado)	A. Parte superior del cuerpo	0. Requiere asistencia total		
			1. Requiere asistencia parcial		
			2. Se lava en forma independiente pero usando alguna de adaptación o silla especial		
		B. Parte inferior del cuerpo	3. Se lava en forma independiente y no requiere ninguna adaptación o silla especial		
			0. Requiere asistencia total.		
			1. Requiere asistencia parcial.		
	3. Vestido (Preparar la ropa vestirse, desvestirse)	A. Parte superior del cuerpo	2. Se lava en forma independiente pero usando alguna adaptación o silla independiente.		
			3. Se lava en forma independiente y no requiere ninguna adaptación o silla especial.		
0. Requiere asistencia total					
1. Requiere asistencia parcial.					
		2. Se viste en forma independiente con alguna adaptación o silla especial			
		3. Se viste en forma independiente sin adaptación o silla especial			
		0. Requiere asistencia total			

		B. Parte inferior del cuerpo	<p>1. Requiere asistencia parcial.</p> <p>2. Se viste en forma independiente con alguna adaptación o silla especial</p> <p>3. Se viste en forma independiente, no requiere silla especial.</p>
	4. Acicalado (Lavado de manos y cara, maquillarse, arreglarse el pelo, afeitarse)		<p>0. Requiere asistencia total.</p> <p>1. Requiere solo una tarea.</p> <p>2. Realiza alguna tarea usando adaptación, necesita ayuda para poner o sacar la adaptación.</p> <p>3. Independiente con alguna adaptación.</p> <p>4. Independiente sin adaptación.</p>
Respiración y manejo esfinteriano subtotal (0-40)	5. Respiración		0. Requiere asistencia mecánica ventilatoria.
			2. Requiere tubo endotraqueal o asistencia ventilatoria parcial.
			4. Respira en forma independiente y requiere poca asistencia en el manejo del tubo endotraqueal.
			6. Respira en forma independiente y requiere poca asistencia en el manejo del tubo endotraqueal.
			8. Respira sin tubo endotraqueal, pero algunas veces requiere asistencia mecánica para respirar.
			10. Respira en forma independiente sin ningún dispositivo de ayuda
	6. Manejo vesical		0. Con sonda permanente.
			4. Volumen residual mayor a 100 cc de orina, sin cateterismo o con cateterismo intermitente.
			8. Volumen residual de orina menor de 100 cc, necesidad de asistencia para la aplicación de instrumento de drenaje.
			12. Autocateterismo
	7. Manejo intestinal		15. Volumen residual de orina menor de 100 cc, sin cateterismo o asistencia para realizar drenaje.
			0. Movimiento intestinal con baja frecuencia (menos de una vez cada tres días), o momento inapropiado o irregular del acto defecatorio.
			7. Momento regular y apropiado pero requiere asistencia (ej.: para la aplicación de un supositorio), accidente defecatorio raro. (menos de una vez al mes).
		10. Movimiento intestinal regular, en apropiado	

		momento, sin asistencia; accidente defecatorio raro (menos de una vez por mes)
	8. Uso del toilet (Higiene perineal, ajuste y desajuste de ropa antes y después, colocar apósitos o apósitos)	0. Requiere total asistencia.
		1. Desvestido parcial de la parte inferior del cuerpo. Necesita asistencia para el resto de las tareas.
		2. Desvestido parcial de la parte inferior del cuerpo y lavado autónomo parcial (después); necesita asistencia para acomodar la ropa y/o colectores o apósitos.
		3. Desvestido y lavado solo (después), necesita asistencia en ajuste de la ropa y/o colectores o apósitos.
		4. Independiente en todas las tareas pero necesita alguna adaptación o silla especial.
		5. Independiente en todas las tareas sin adaptaciones o silla especial.
Movilidad (Habitación y baño) subtotal (0-40)	9. Movilidad en la cama y acciones de prevención de UPP	0. Requiere asistencia total.
		1. Gira en la cama para un solo lado.
		2. Gira en la cama para ambos lados pero no puede eliminar totalmente la presión.
		3. Libera presión solamente acostado.
		4. Gira en la cama y se sienta sin asistencia.
		5. Independiente en la movilidad en la cama, realiza push-up sentado sin elevar todo el cuerpo.
		6. Independiente en la movilidad en la cama, realiza push-up con elevación completa del cuerpo.
	10. Transferencias camas silla (acomodar la silla de ruedas, apoyapiés, apoyabrazos, transferencia de los pies)	0. Requiere total asistencia.
		1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión.
		2. Independiente.
	11. Transferencias silla inodoro (si usa silla de baño, transferencia hacia y desde, si usa su silla de ruedas corriente debe acomodarla, colocar y sacar los apoyabrazos y apoyapiés, transferir los pies).	0. Requiere total asistencia.
1. Necesita asistencia parcial y/o supervisión.		
2. Independiente.		
		0. Requiere asistencia total.
		1. Necesita silla de ruedas eléctrica o ayuda parcial para manejar la silla de ruedas.

Movilidad (adentro y afuera)	12. Movilidad adentro	2. Se mueve en forma independiente en silla de ruedas manual.
		3. Requiere supervisión para caminar (con o sin dispositivos).
		4. Camina con andador de marcha o muletas.
		5. Camina con muletas o dos bastones.
		6. Camina con un bastón.
		7. Necesita solo una órtesis.
		8. Camina sin elementos de ayuda.
		0. Requiere asistencia total.
	13. Movilidad para distancias moderadas (0-100m)	1. Necesita silla de ruedas eléctrica o ayuda parcial para manejar la silla de ruedas.
		2. Se mueve en forma independiente en silla de ruedas manual.
		3. Requiere supervisión para caminar (con o sin dispositivos).
		4. Camina con andador de marcha o muletas.
		5. Camina con muletas o dos bastones.
		6. Camina con un bastón.
		7. Necesita solo de una órtesis.
		8. Camina sin elementos de ayuda.
	14. Movilidad afuera (más de 100m)	0. Requiere asistencia total.
		1. Necesita silla de ruedas eléctricas o ayuda parcial para manejar la silla de ruedas.
		2. Se mueve en forma independiente en silla de ruedas manual.
		3. Requiere supervisión para caminar (con o sin dispositivos).
4. Camina con andador de marcha o muletas.		
5. Camina con muletas o dos bastones.		
6. Camina con un bastón.		
7. Necesita solo una órtesis.		
15. Uso de escaleras	0. Incapaz de subir o bajar escaleras.	
	2. Sube y baja hasta tres escalones con ayuda o supervisión.	
	3. Sube y baja hasta tres escalones sin ayuda o supervisión.	
16. Transferencias silla de ruedas-automóvil (acercarse al auto, acomodar la silla, remover apoyapiés y apoyabrazos,	0. Requiere asistencia total.	
	1. Necesita asistencia parcial o supervisión.	
	2. Independiente con dispositivos de adaptación.	

	transferencia hacia y desde el auto, colocar la silla dentro y fuera del auto)	3. Independiente sin dispositivos de adaptación.
--	--	--

Tab. 2: ESCALA FIM

Área	Dimensión	Ítems
Motora	autocuidado	1. Alimentación 2. Arreglo personal 3. Baño 4. Vestido hemicuerpo superior 5. Vestido hemicuerpo inferior 6. Aseo personal
	Control de esfínteres	7. Control de la vejiga 8. Control del intestino
	Movilidad	9. Traslado de la cama-silla/silla de ruedas 10. Traslado en baño 11. Traslado en bañera o ducha
	Deambulación	12. Caminar/desplazarse en sill de ruedas 13. Subir y bajar escaleras
Cognitiva	Comunicación	14. Comprensión 15. Expresión
	Expresión	16. Interacción social 17. Solución de problemas 18. Memoria

Áreas de evaluación de la Escala de Independencia Funcional (FIM)

Referencia

Tesone, J. O (2013). Guía de práctica para la atención y tratamiento de la persona con lesión medular. Mar de Plata INAREPS

ANEXO 6: TRATAMIENTO

Fig. 1: VARILLA DE HARRINGTON



Referencia

<https://correcciondelaescoliosis.com/cirugia-de-la-escoliosis-tratamiento-alternativo/>

Fig. 2: ESPASTICIDAD EN MIEMBROS INFERIORES



Pie caído a causa de la espasticidad en miembros inferiores

Referencia

https://repository.icesi.edu.co/biblioteca_digital/bitstream/10906/77333/1/arango_dispositivo_dotacion_2014.pdf

Fig. 3: MOVILIZACIONES PASIVAS EN MIEMBROS INFERIORES



Referencia

http://www.tudosobrexanxere.com.br/index.php/desc_noticias/servico_de_fisioterapia_auxilia_na_reabilitacao_de_pacientes_do_hrsp

Fig. 4: ASISTENCIA RESPIRATORIA



1954

Referencia

<https://rehabilitacionvidaplena.wordpress.com/2015/06/30/el-uso-del-clapping-en-la-terapia-respiratoria/>

Fig. 5: REAJUSTE DEL SENTADO POSTURAL Y DE LAS REACCIONES DE EQUILIBRIO



Referencia

<https://rehabilitacionvidaplana.wordpress.com/2015/06/30/el-uso-del-clapping-en-la-terapia-respiratoria/>

Fig 6: TRANSFERENCIAS



Referencia

<https://www.efisioterapia.net/articulos/tecnicas-movilizacion-y-transferencias-pacientes>

Fig. 7: EJERCICIO Y ACTIVIDAD



Referencia

https://www.puntovital.cl/en/forma/ejercicio_discapacitados.htm

Fig. 8: ENTRENAMIENTO DEL EQUILIBRIO



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapiaalm.pdf

Fig. 9: POSTURA Y MARCHA



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapia.pdf

**Fig. 10: DEPORTE Y RECREACIÓN
FORTALECIMIENTO DE MIEMBROS SUPERIORES**



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapia.pdf

FORTALECIMIENTO DE TRICEPS



FORTALECIMIENTO DE PECTORALES



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapiaalm.pdf

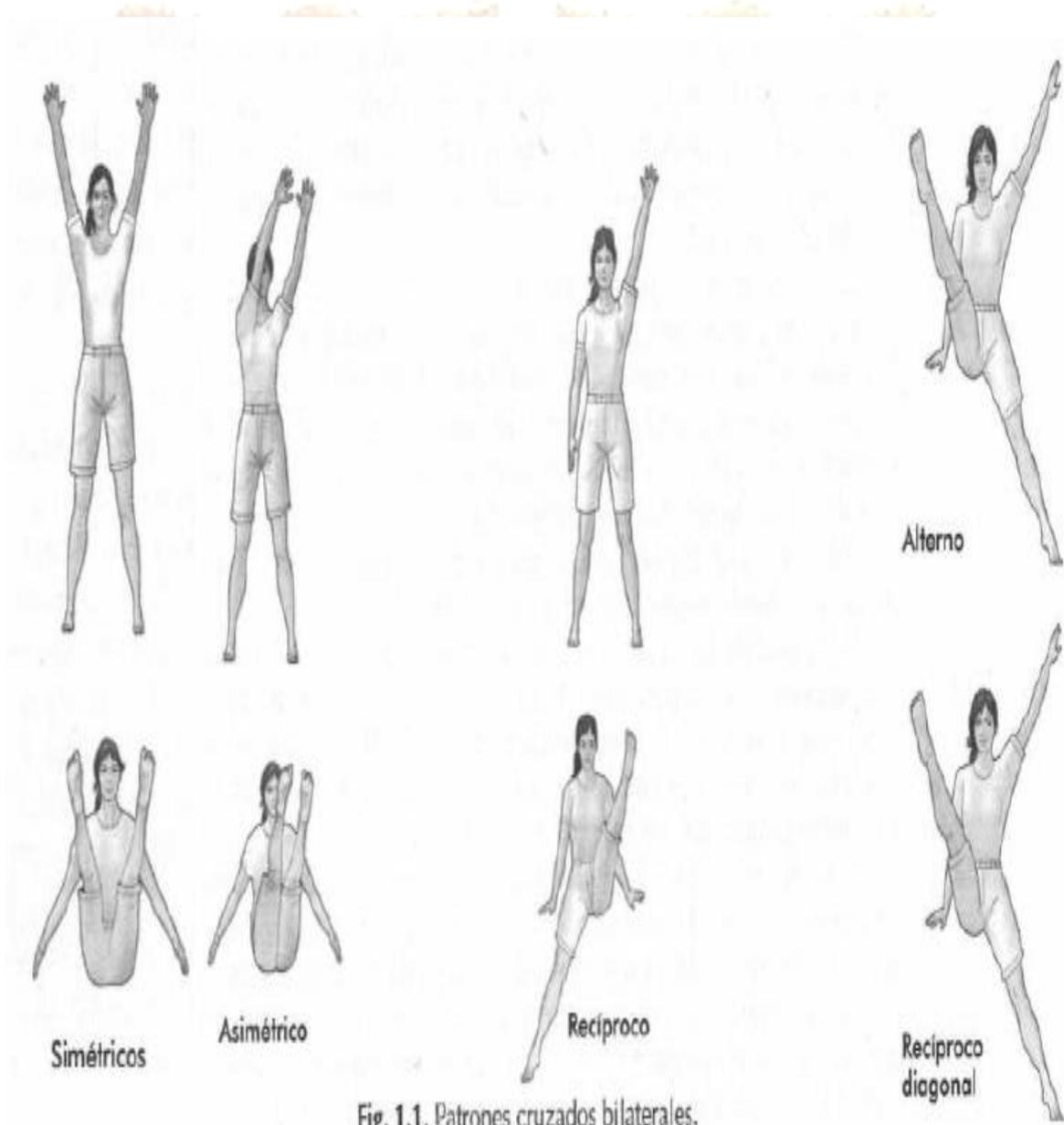
FORTALECIMIENTO DE EXTENSORES DE TRONCO



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapialm.pdf

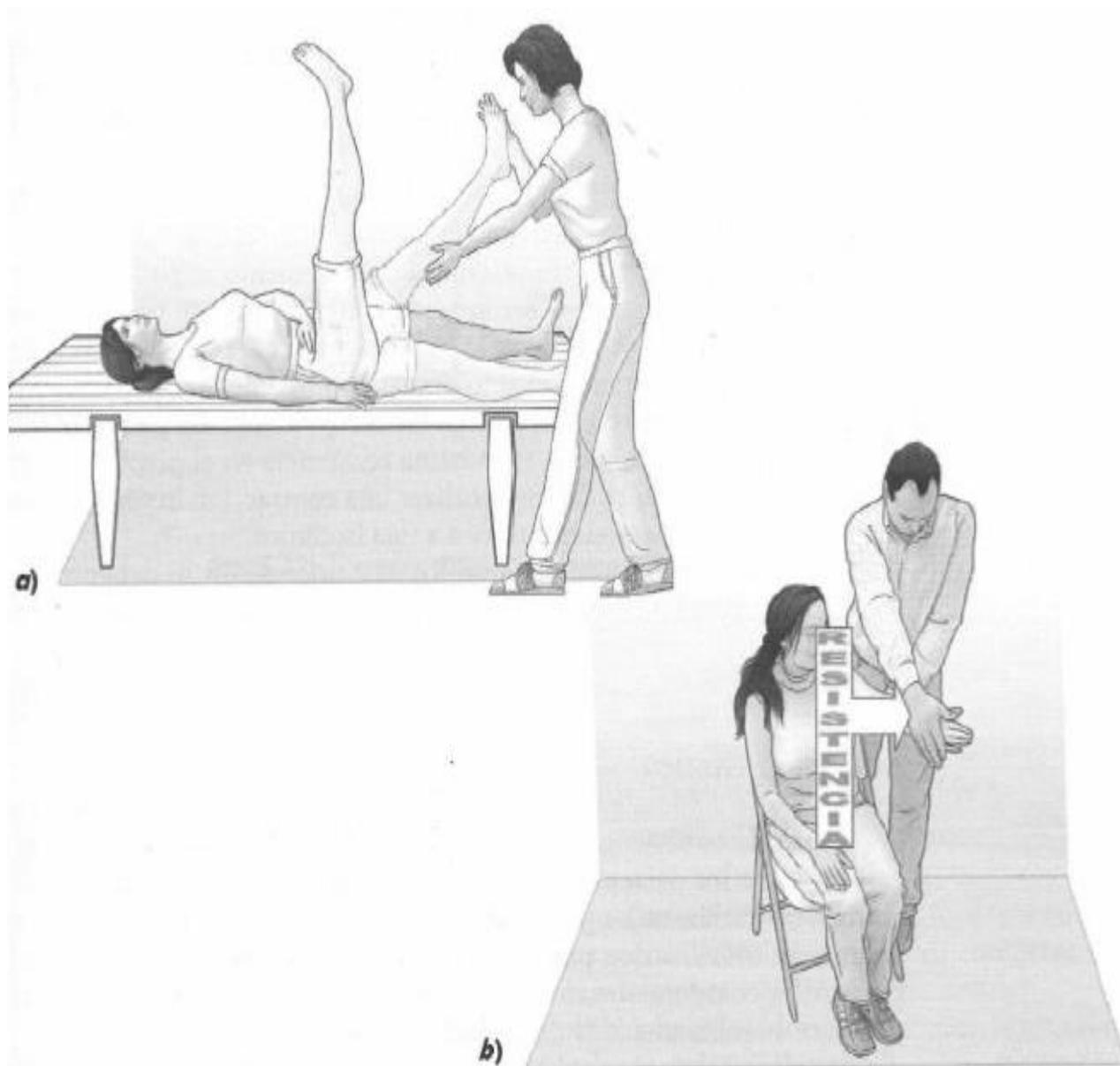
Fig. 11: PATRONES CRUZADOS



Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

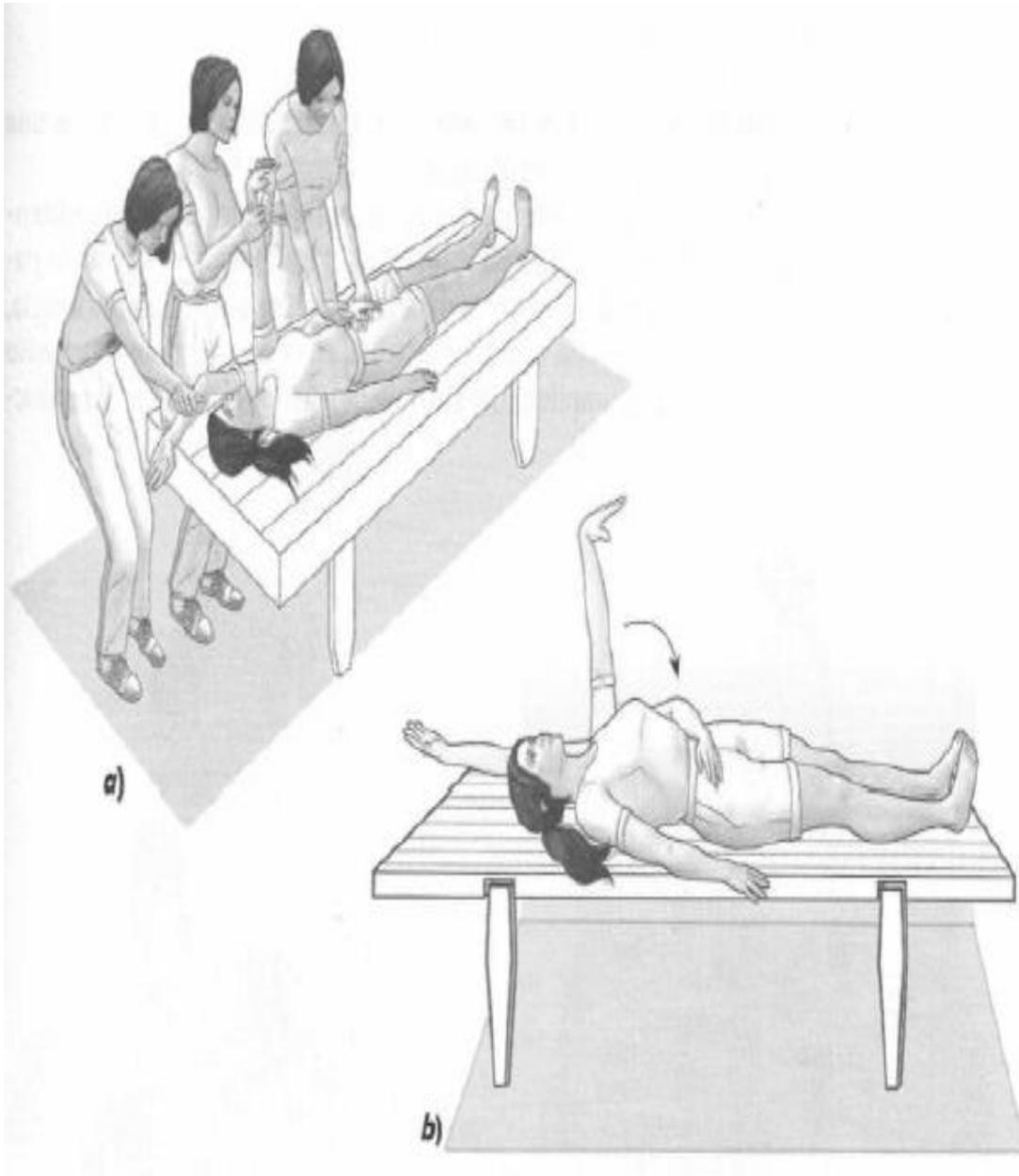
Fig. 12: RESISTENCIA MÁXIMA



Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

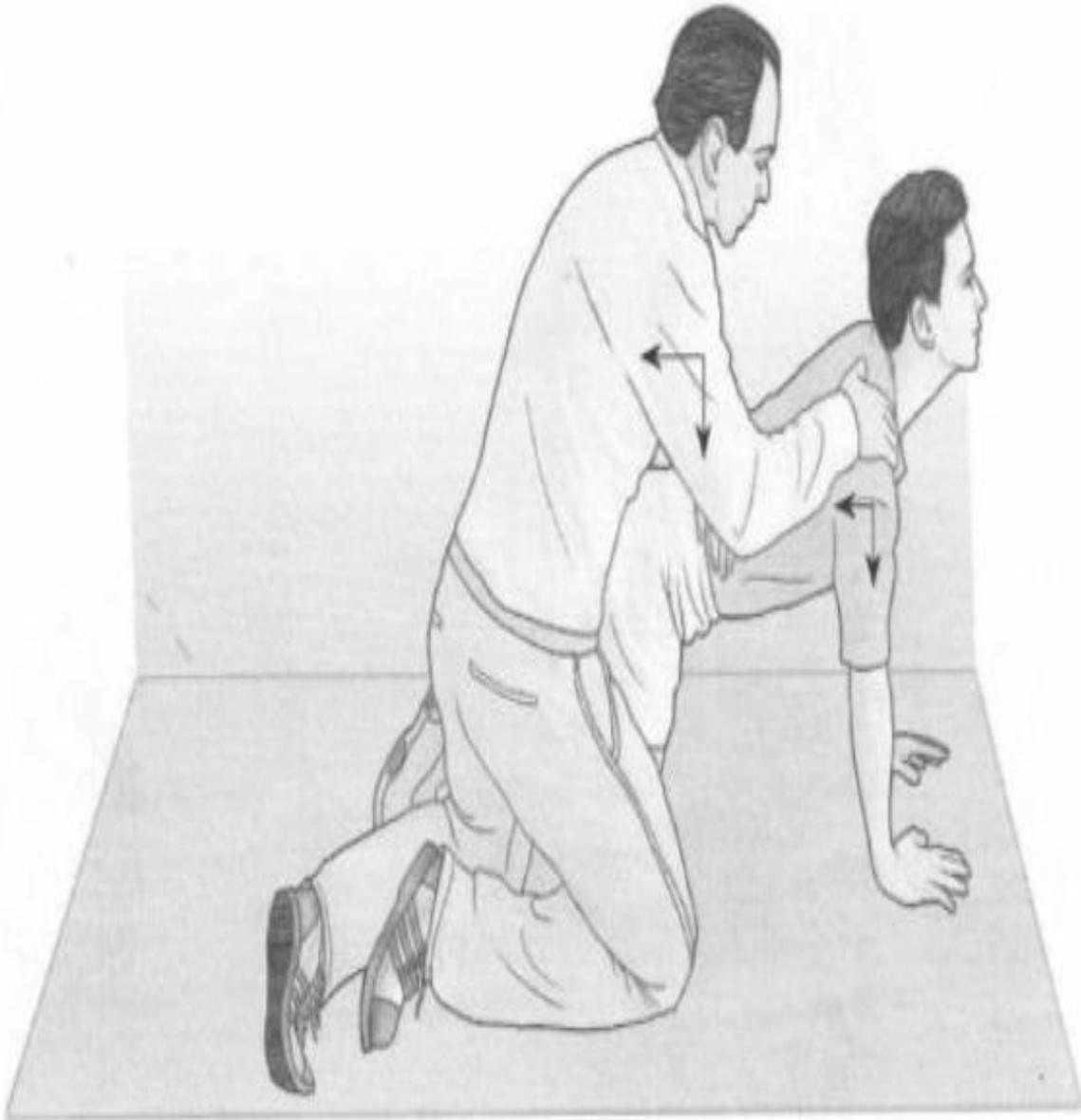
Fig. 13: INICIACIÓN RÍTMICA



Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

Fig. 14: ESTABILIZACIÓN RÍTMICA



Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

Fig. 15: RELAJACIÓN DE ADUCTORES ESPÁSTICOS



Fig. 16: RELAJACIÓN DE LOS FLEXORES DE CADERA ESPÁSTICOS



Fig. 17: RELAJACIÓN DE LOS FLEXORES DE CADERA ESPÁSTICOS



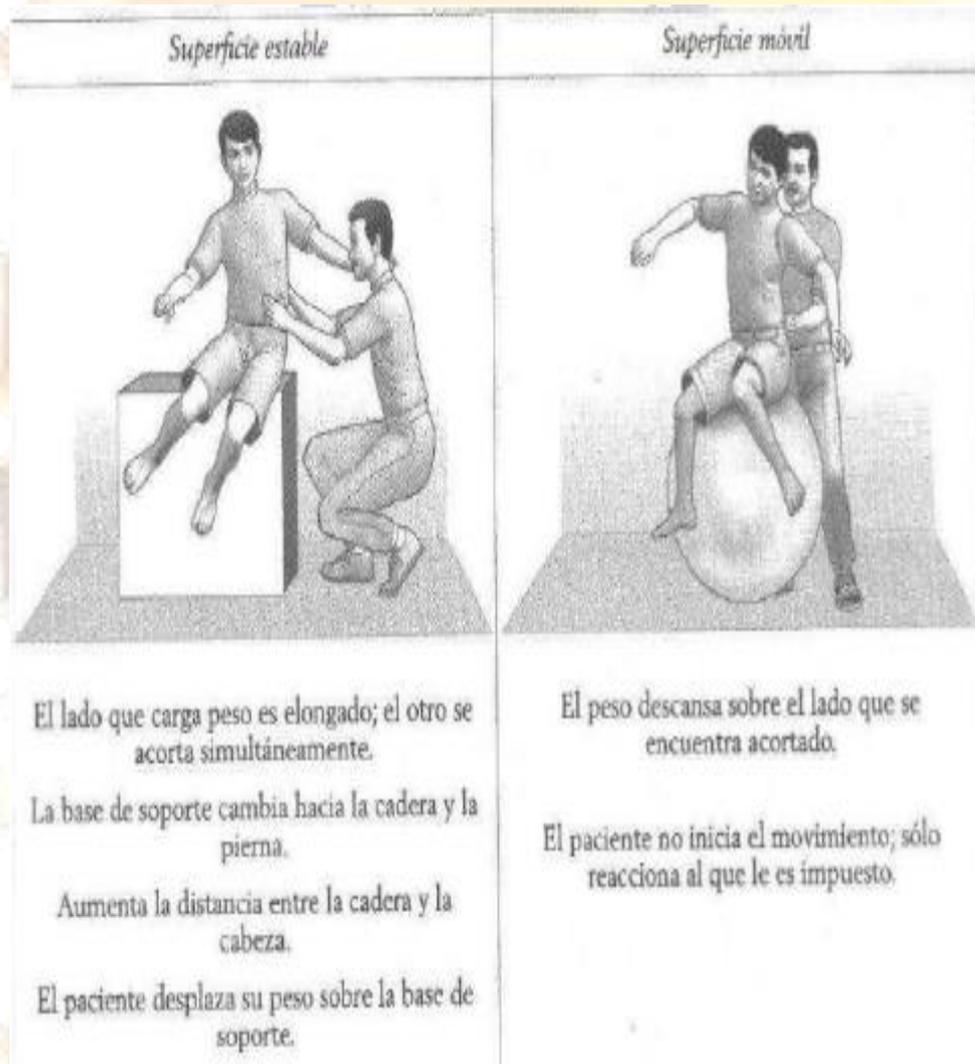
Fig. 18: RELAJACIÓN DE LA ESPASTICIDAD EN ERECTORES LUMBARES



Referencia

Downie, P. A. (2001). CASH Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Panamericana.

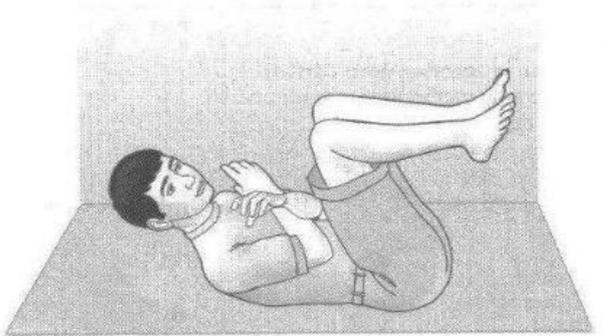
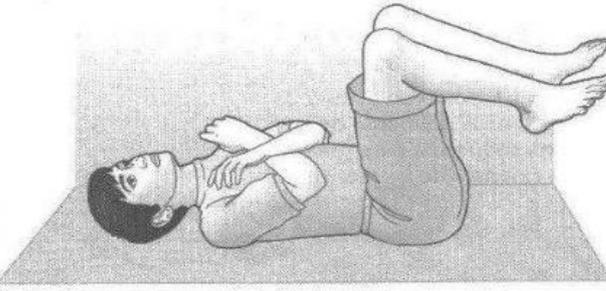
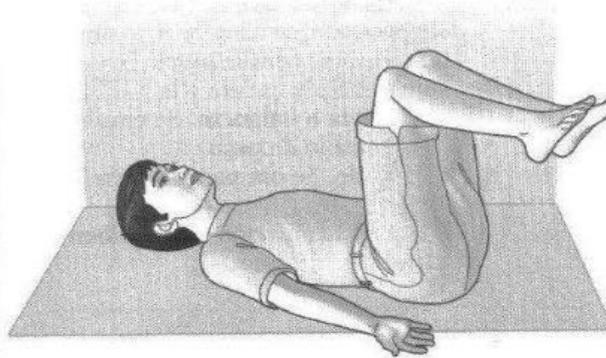
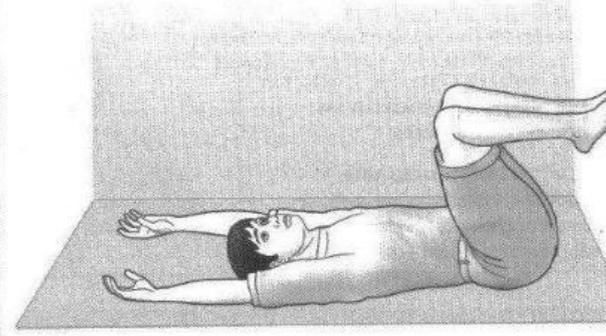
Fig. 19: APARATOS Y OTROS MEDIOS DE AYUDA



Referencia

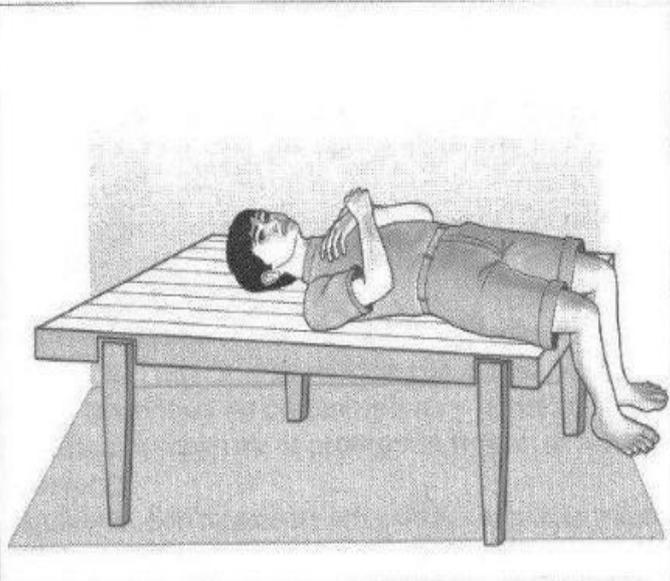
Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

Fig. 20: COMPONENTES DE BALANCE Y POSTURA

<p>I.0</p> <p>En decúbito supino, primero se flexiona la cabeza, después el tronco y los cuatro miembros, codos en flexión y brazos cruzados en el pecho. Los pies en flexión plantar, lo que promueve la disociación.</p> <p>Si el paciente es capaz de mantener esta postura, se practicarán las posiciones facilitadoras.</p> <p>Si las piernas presentan una espasticidad extensora severa, se colocan en abducción para que prevalezca la flexión (disociación).</p>	
<p>I.1</p> <p>Misma posición, pero apoyando la cabeza sobre una superficie.</p>	
<p>I.2</p> <p>Igual que la anterior, pero con los brazos en extensión y rotación externa, primero pasivamente y después activamente.</p>	
<p>I.3</p> <p>Igual que la anterior, pero con los brazos con rotación externa por encima de la cabeza.</p>	

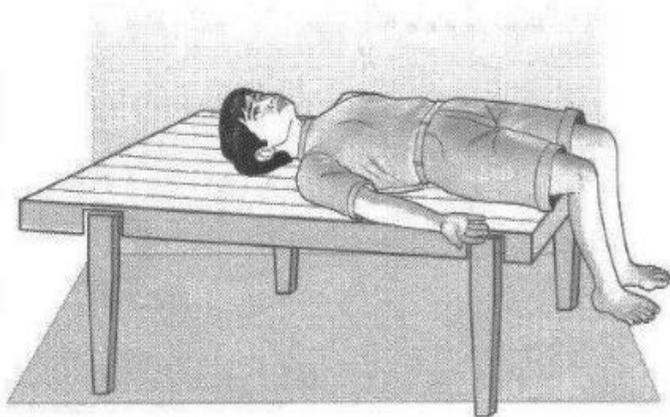
I.4

Como la I.1, pero con flexión de rodillas al nivel del borde de la mesa; en abducción para vencer el patrón extensor de las piernas.



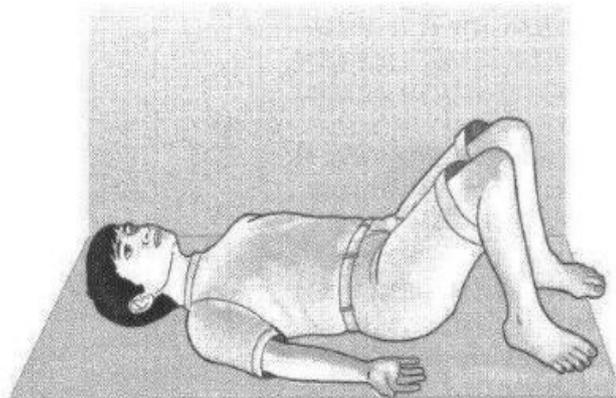
I.5

Como la I.4, y rotación externa con extensión de los brazos a lo largo del cuerpo.



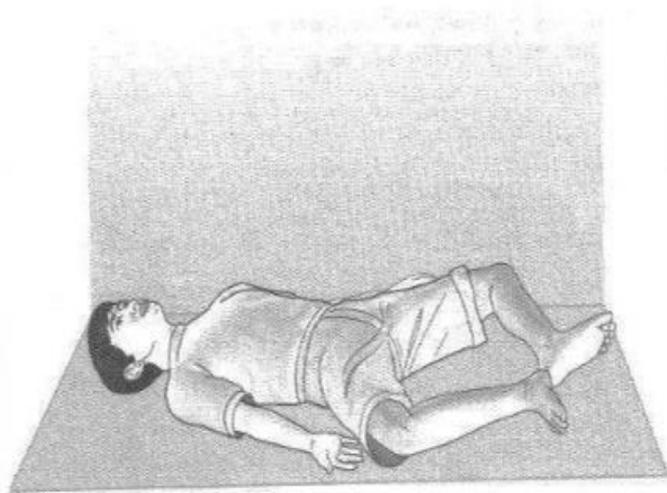
I.6

Como la I.5, pero con caderas y rodillas flexionadas que se mueven relajadas hacia ambos lados.



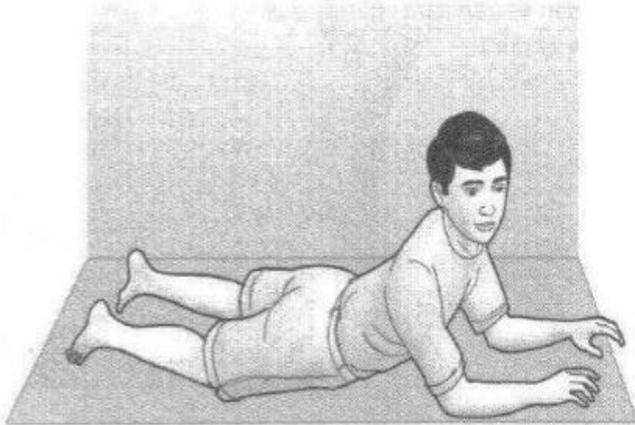
I.8

La misma que la I.5, pero con flexión de ambas piernas y oposición de las plantas sobre la superficie.



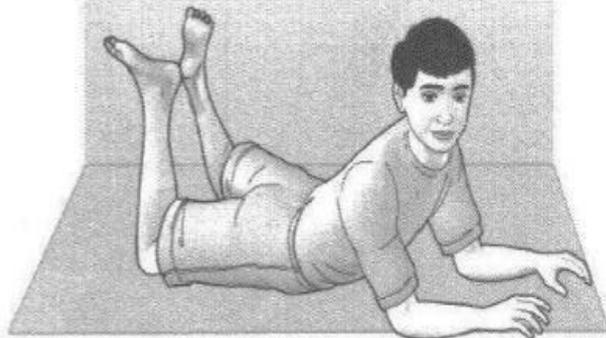
Sobre los codos (*puppy*).

Como en la posición II.0, pero con apoyo de antebrazos flexionados, con extensión de la mitad superior del tronco. Se puede facilitar con percusión estimulante en mentón y frente. De lograrse se flexiona y levanta la cabeza nuevamente. Se desplazarán pesos de un brazo a otro por percusión lateral del cinturón escapular. Estos ejercicios pueden practicarse sobre una tabla o balancín. Una vez dominada la postura se procurará distribuir el peso en un lado y otro con el fin de mantener un brazo libre para actuar.



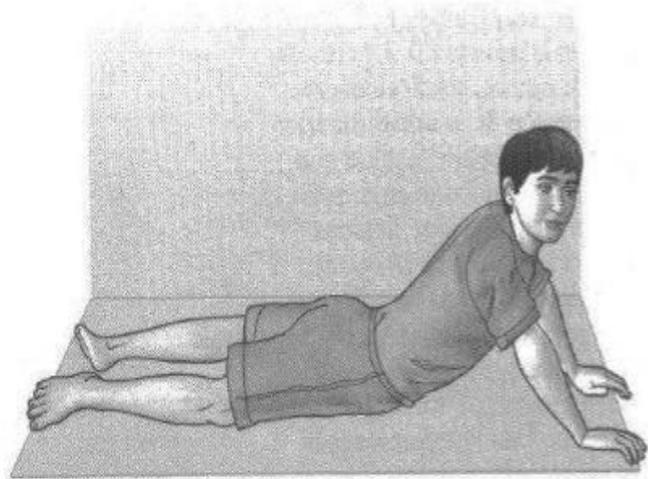
II.2a

Posición de *puppy* con las rodillas flexionadas y los talones hacia dentro.



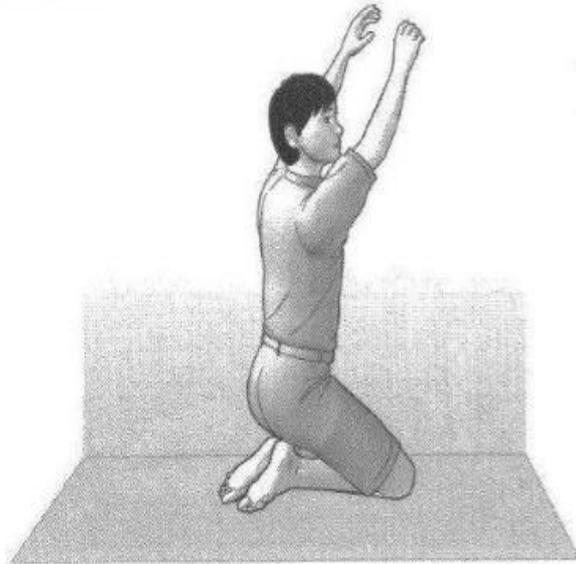
II.4

Posición de *puppy* con los brazos en extensión; es posible aplicar percusión estimulante en músculos paravertebrales.



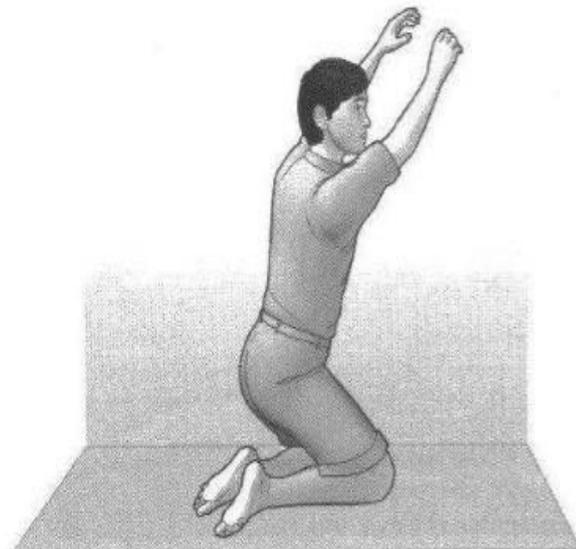
III.0

Posición para inhibir los reflejos desde la posición de asiento sobre los talones que están rotados hacia adentro y el pie en flexión plantar (indicada en caso de fuerte patrón extensor de las piernas), espalda y brazos en extensión.

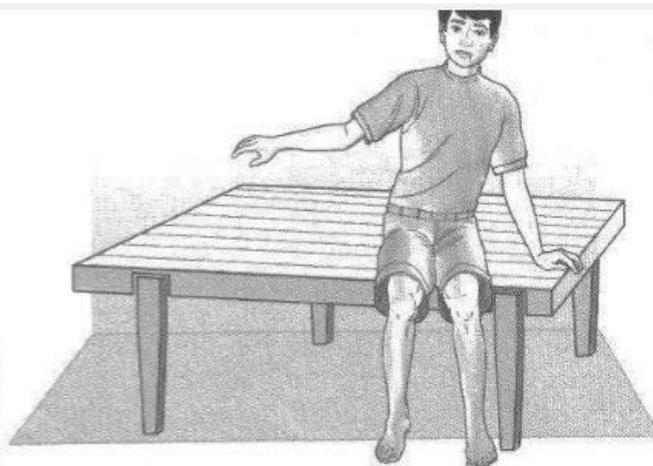


III.1

Levantar los talones y la pelvis, para disminuir la actitud postural flexora de las caderas (puede aplicarse percusión facilitadora sobre glúteos).

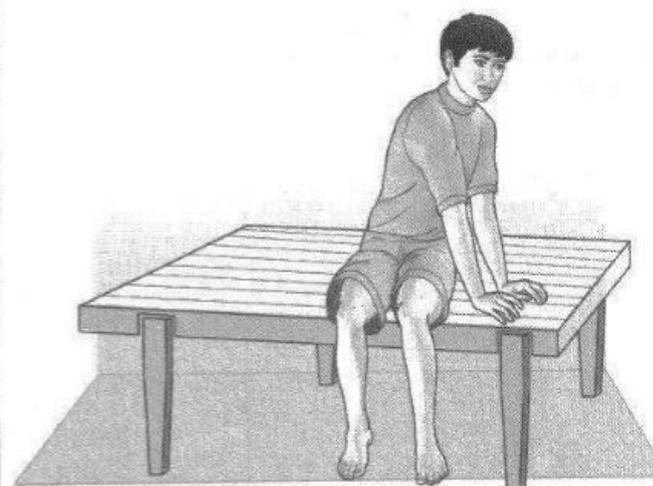


En sedestación con las piernas colgando, mueve alternadamente un brazo; el otro se apoya lateralmente con articulación de manos y dedos en extensión. Con sincronía, se realiza un desplazamiento alternado del peso o derecha e izquierda.



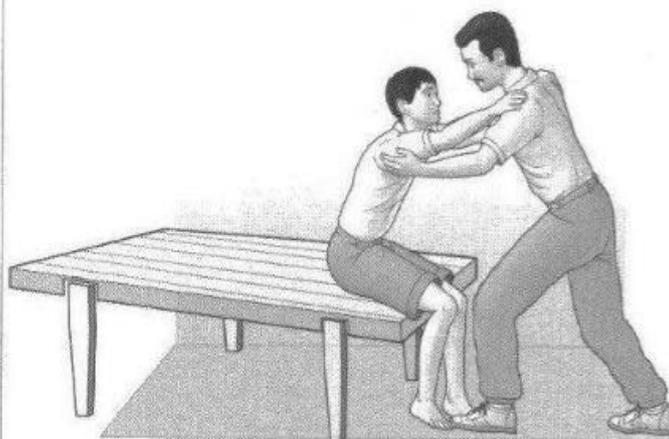
VI.2

Giro del tronco en sedestación, con apoyo de ambos brazos lo más atrás posible hacia el mismo lado.



VI.6

Primera opción para la bipedestación. Acción de levantarse del taburete. Las manos y los brazos en extensión se apoyan sobre los hombros del fisioterapeuta.

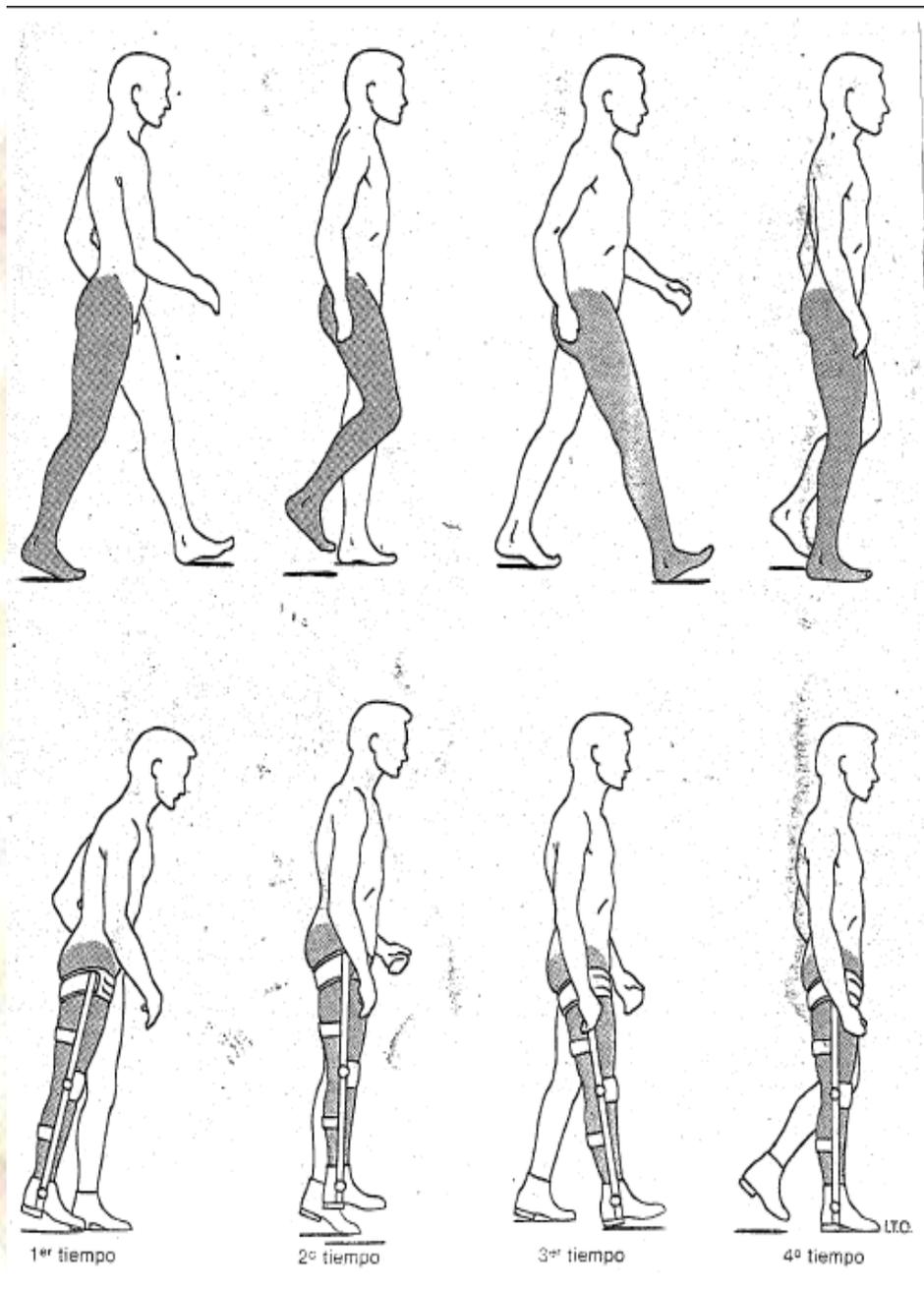


Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

ANEXO 7: ORTÉSICOS

Fig. 1: POSTURA Y MARCHA



Referencia

Treviño, C. M. (2008). NEUROFACILITACIÓN. La Habana: trillas.

Fig. 2: ENTRENAMIENTO CON ÓRTESIS DENTRO DE LAS PARALELAS



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapiaalm.pdf

Fig. 3: INDEPENDENCIA Y MANEJO DE ANDADOR CON ÓRTESIS



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapiaalm.pdf

Fig. 4: ENTRENAMIENTO CON ÓRTESIS FUERA DE LAS PARALELAS



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapiaalm.pdf

Fig. 5: FACILITACIÓN DE ACTIVIDADES FUNCIONALES



Referencia

https://physicalactivitymaterialsanddisability.files.wordpress.com/2015/05/guia_fisioterapia.pdf