Nº1
volumen
8
Julio 2004

Boletín del Departamento de Docencia e Investigación
del Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP)

IREP
Instituto de Rehabilitación Psicofísica

Número monotemático dedicado a la

Rehabilitación de las Lesiones Medulares Traumáticas

DALE CAMPEÓN..!

Alentamos al discapacitado en su rehabilitación.

CONSEJO PUBLICITARIO ARGENTINO

REVIVIR

Fundación
Para La Rehabilitación
Del Discapacitado

Echeverría 955
C1428DQG Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: (54-11) 4788-8832
e-mail: funrevivir@house.com.ar

Personería Jurídica Nº 491
Reg. Nac. de entidades de bien público Nº 6702

INSTITUTO DE REHABILITACIÓN PSICOFÍSICA

Director
Dr. Ricardo Viotti

Boletín

Director
Dr. Luis Li Mau

Comité editorial
Dr. Alberto Rodríguez Vélez
Dra. Susana Sequeiros
Dra. Zulma Ortiz
Lic. Mónica Cattáneo
Verónica Paget

Comité científico
Dra. Irma Regueiro
T.O. Adelaida Heredia
Dr. Juan Carpio
Dra. Myrtha Vitale
Lic. José Luis Díaz
A.S. Nélida Duce
Dr. Teresita Ferrari
Lic. Teresa Vaglica
Dra. Graciela Amalfi
N.D. Gladys Provost
Dr. Rodolfo Colinas
Dra. Susana Druetta
Dr. José Freire
Dr. Enrique Reina
Dr. Alberto Sanguinetti
Dra. Laura Andrada
Dr. Mario Sember
Dr. Julio Mantilla
Dra. Silvia Rossi
Dra. M. Amelia Meregalli
Dr. José Maldonado Cocco
Lic. M. Rosario Gómez
Dr. Ricardo Yohena
Lic. Cristina Blanco
Dra. Silvina Ajolfi
Flga. Cristina Miranda
Dra. Silvia Bartolomeo
O.P. Octavio Ruiz

Diseño
Fouilliand Santana
contacto@fsdweb.com.ar

Obra de arte de tapa
Salvador Dalí
The Woman in Flames

Fotos
Coca Heredia

Auspicia
Fundación Revivir

Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Rehabilitación Psicofísica

Órgano de difusión del Dpto. de Docencia e Investigación

CONTENIDO

2 **Consideraciones históricas sobre pacientes con lesiones medulares**
Dr. José B.Cibeira

3 **La atención del Lesionado Medular en el IREP. Bases para la planificación integral de su rehabilitación**
Dr. Ricardo Viotti

6 **¿La discapacidad es un destino? Aportes psicológicos para el trabajo con pacientes con lesión medular**
Lics. Marta Alberto, Patricia Costa, Silvia Macchiaverna, Ma. del Carmen Solano, Ma. del Rosario Gómez

8 **Determinación de niveles de intensidad de esfuerzo de personas con paraplejia, en las actividades de vestimenta, durante su entrenamiento en Terapia Ocupacional**
T.O. Patricia A. Beckwith, T.O. Mariana Mello, Dr. Jorge Franchella

12 **Infecciones Urinarias en Lesionados Medulares**
Dra. Beatriz Gloria Ricci

14 **Preparación de Fenol al 5% para neurolisis en pacientes con espasticidad**
Dr. Omar Sívori

15 **Lesiones por presión**
Dr. Ricardo Yohena - Dr. Francisco Olivero Vila Dra.- Elina Ares de Parga - Dr. Guillermo Moreau.

22 **Insuficiencia respiratoria restrictiva en el lesionado medular**
Dra. Laura Andrada

25 **Vejiga neurogénica en el lesionado medular**
Dr. Mario Sember

29 **Evaluación y tratamiento kinésico del Lesionado Medular**
Lic. Estela Reyes, Lic. Olga Dupuy

32 **Intestino neurogénico en el paciente con lesión medular**
Dra. Mónica Agotegaray

37 **Abordaje Fisiátrico de las úlceras por presión**
Dra. Mónica Agotegaray

43 **Plasticidad de la médula espinal. Regeneración luego de la lesión medular**
Dr. Alberto Rodriguez Vélez

51 **Manejo de la espasticidad en el lesionado medular**
Dra Mónica Agotegaray y Dr. Alberto Rodriguez Vélez

58 **Disfunción autonómica en el paciente con lesión medular**
Dra Mónica Agotegaray

64 **Electroestimulación Terapéutica y Electroestimulación Funcional para miembros inferiores en el Lesionado Medular**
Dra María E. Sgobba

67 **SCIM- medida de independencia funcional en lesionados medulares**
Dra. Mónica Agotegaray- Lic. Graciela Orille- TO Mariana Melo

69 **Lesión de la médula espinal: mecanismos del daño medular**
Dr. Alberto Rodriguez Vélez

74 **Dolor crónico en lesiones medulares. Revisión basada en la Evidencia**
Dra. Mónica Scherman - Dra. Marta Segovia

78 **Asociación para la Espina Bífida e Hidrocefalia**
Página de Fundación Revivir

Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires. Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP)
Echeverría 955 (1428) Capital Federal Argentina Tel.: (54-11) 4781-6071 / 74 Fax: (54-11) 4783-0398 - E-mail: luislimau@yahoo.com

Consideraciones históricas sobre pacientes con lesiones medulares

Dr. José B.Cibeira

En el papiro de Edwin Smith, escrito 2500 años A.C., se comenta la descripción clínica de un paciente con fractura cervical: “Quienes tienen una destrucción del cuello son inconscientes de sus brazos y piernas, no pueden hablar y no deben tratarse”. Del caso número 31 dice: “Si lo hallas sin conciencia de sus cuatro extremidades, con el falo erecto y la orina escapándosele sin que se dé cuenta, se dirá de él que sufre luxación de las vértebras del cuello”.

Hipócrates (460-375) escribe que las cuadriplejías se producen por luxación o fractura en el cuello y aconseja tratarlas por tracción cefálica, aunque expresa concretamente que las parálisis son incurables. “El paciente pierde el uso de sus extremidades, de modo que no percibe cuando se tocan, como así también el abdomen y vejiga, de manera tal que al principio no evacua materias fecales ni orina. Pero cuando la enfermedad se prolonga, la orina y las heces pasan sin que se dé cuenta, luego de lo cual pronto fallece...”.

Celsius, a comienzos del siglo I en su De Medicina, expresa que los pacientes con estas lesiones tienen mal pronóstico. Areteo de Capadocia en la misma época considera que la lesión de origen cerebral produce parálisis en el lado contralateral del cuerpo, y que la lesión medular “se manifiesta por pérdida de movimiento, insensibilidad al calor y al frío y también al tironeamiento del pelo, al pinchar y al tocar”.

Galeno (129-199) comprueba lo mismo que se ha expuesto realizando investigaciones en monos y cerdos. Recuerda la cuadriplejía diciendo: “La enferma tenía una afección primitiva localizada por debajo del origen de los nervios que llegan al diafragama”. Ambrosio Paré aconsejaba en 1549 la tracción y presión sobre el cuello de acuerdo con el método de Hipócrates; pero deja constancia de la peligrosidad de la maniobra. En 1762 se anuncia una intervención quirúrgica exitosa, pero May, Charles Bell (1812) y Astley Cooper (1822), recomiendan tratamientos incruentos. El tratamiento de estos pacientes se mejoraron también en el siglo XIX con los trabajos de Charles Bell y Magendie.

Durante la Guerra de Crimea, la Civil de los Estados Unidos y la de los Balcanes, mueren todos los pacientes con lesiones medulares.

Gracias a los trabajos realizados en Inglaterra por Forester, Holmes y Riddock (1915), los tratamientos comenzaron a realizarse en forma exitosa. También en Estados Unidos se destacan los trabajos realizados por Frazier y Allen. La tracción cefálica con estribos especiales fue aconsejada, como en la antigüedad, por Jefferson Y Bohler en 1935. Los tratamientos sobre vejiga neurogénica fueron anunciados por Holmes, Denny Brown, Nesbit y Lapides(1947), Ross, etcétera. En Estados Unidos los estudios fueron profundizados por Munro y Bords desde 1936 a 1945. Es así que comienzan a fundar centros de rehabilitación en los hospitales generales para tratar este tipo de pacientes. El 1 de enero de 1941 se inaugura en Inglaterra (Stoke – Mandeville) el Centro de Lesiones Medulares, que en aquel entonces poseía 225 camas. El director fue el doctor Sir Ludwig Guttman, que fue maestro de muchos especialistas en el mundo y que prologó el libro de Rehabilitación del Parapléjico, escrito por el que suscribe (J. B. Cibeira. Rehabilitación del Parapléjico. EUDEBA, Buenos Aires, 1976). Sir Ludwig comprueba que de 1.150 parapléjicos rehabilitados, el 74% estaba trabajando, y que el 77% de éstos lo hacía cumpliendo horarios normales. En la Argentina el Instituto Nacional de Rehabilitación del Lisiado, denominado en la actualidad Instituto de Rehabilitación Psicofísica, comienza en 1959, en forma sistematizada y moderna, con el tratamiento de este tipo de pacientes. En la Argentina de ese entonces, como en todos los países de Latinoamérica, no se trataba este tipo de enfermo, y por lo tanto morían en forma prematura. El que suscribe estudió 396 pacientes desde 1958 a 1967. En todos los pacientes se analizaron problemas del aparato locomotor, los cuidados de la piel, intestinales, metabólicos y endocrinos. Se enfatizó el tratamiento sexual, y los problemas que suscitaban el embarazo y el parto. En todos los casos se evaluaron las posibilidades psicológicas del paciente y la familia, orientación vocacional, educación familiar, y los fracasos del tratamiento y los fallecimientos.

Básicamente no hay cambios de fondo en el tratamiento del aparato locomotor, pero se ha mejorado sensiblemente el tratamiento instrumental para producir mejor la función miccional, como también los recursos para mejorar las relaciones sexuales y la fertilización. Otro adelanto extraordinario es la protocolización de las enfermedades en donde se presenta en forma numérica y estadística los adelantos y retrocesos del paciente y su familia con respecto a la calidad de vida.

La atención del Lesionado Medular en el IREP

Bases para la planificación integral de su rehabilitación

Dr. Ricardo Viotti

El marco general de la organización de los servicios de salud y específicamente para los pacientes con necesidades especiales se sustenta modernamente en la Ley básica de salud Ley 153/1999, Art. 14, r). No obstante, esos principios fundamentales, se aplican en nuestras instituciones desde el comienzo de sus actividades.
Se utilizan normas nacionales e internacionales de funcionamiento y la propia experiencia de nuestro Instituto de Rehabilitación Psicofísica para la mejor calidad de la atención en coincidencia con los hospitales o centros de Rehabilitación de la mayoría de los países.

El concepto general de atención de pacientes discapacitados tiene su ejemplo emblemático en aquellos que padecen lesiones medulares por que son los que requieren el total de las condiciones de tratamiento integral en la modalidad internado, beneficiándose con el máximo nivel de complejidad en cualquier red de atención de la salud.
Permite garantizar la dignidad y el desarrollo de las personas con lesión medular en el marco de la aplicación de las mejores técnicas disponibles, con los recursos humanos adecuados, apuntando a sus mas completa integración social, con la colaboración de su grupo familiar y su comunidad, en los aspectos de su educación, trabajo, realización vocacional y personal.

Para ello es obligación del estado, en nuestro caso el de la Ciudad de Buenos aires, de ofrecer la cobertura y la mejor calidad de los servicios, formar los recursos humanos especializados y desarrollar programas de prevención.

En este marco, promover y mantener la calidad de servicios de rehabilitación personalizada, con equipos multidisciplinarios y programas específicos para el tratamiento de estos pacientes requiere de la habilidad de convocar un grupo de profesionales idóneos y motivados para integrar las unidades de rehabilitación en general, los servicios en particular con el contexto general de un centro especializado en rehabilitación en el modelo mundialmente difundido desde hace mas de cincuenta años.

La rehabilitación de pacientes con lesión medular incluye una variabilidad disciplinaria en conocimientos y técnicas que conforman el equipo de rehabilitación que básicamente es como sigue:
Médicos fisiatras (especialistas en Medicina Física y Rehabilitación)
Enfermería de rehabilitación
Médicos clínicos
Cirujanos ortopedistas y plásticos
Urólogos
Terapistas ocupacionales
Kinesiólogos
Psicólogos
Asistentes sociales
Nutricionistas
Profesores de educación física

El equipo se obliga a la conducción de un programa que se basa en principios de tratamiento y abordajes con evidencia científica que los respaldan, sumando la experiencia y la habilidad de focalizar aquellos aspectos individuales y únicos que cada paciente requiere en su evolución.
Es crucial que se acepte la diferencia en este enfoque para la unidades de tratamiento agudo y los servicios de atención prolongada donde la relación equipo-paciente, equipo-familia, equipo-equipo y familia-paciente tienen modalidades particulares y son parte generadora de conflictos y

sus soluciones hasta el alta o mas allá de ella.
No existe un modo racional en que un servicio de agudos (ortopedia, neurología, neurocirugía) pueda convivir en un modelo organizacional que complemente diagnósticos o procedimientos rápidos y refinados con la rehabilitación de esos mismos pacientes durante un largo tiempo. Por esto se aboga porque los servicios de tratamiento de lesionados medulares sean unidades independientes con el modelo del centro de rehabilitación o parte de estos mismos centros como en nuestro medio.
Relacionarse con otras personas que padecen lesiones medulares puede ser un importante elemento para ajustar la propia situación en un paciente reciente, por lo tanto una cuestión clave es la permanencia de los pacientes en un mismo ámbito de contacto y no en cuartos aislados.
El agrupamiento por sexo y edad también contribuye al ajuste psicológico y a la visión compartida de los problemas y las respuestas posibles a los mismos.
El conocimiento de los pacientes sobre los aspectos anatómicos, fisiológicos y médicos de la lesión es otro elemento a considerar. Saber que hay diferencias entre cuadriplejías y paraplejías además de sus características de completas e incompletas, con o sin trastornos sensitivos ubica situacionalmente sobre plazos, expectativas y visión del futuro en un ambiente de contención mutua.
Los pacientes se enteran de que existen estas lesiones, recién cuando las padecen y comienzan a transitar un nuevo mundo, un ingreso a otro plano de sensaciones que genera angustia, desazón y pánico. Saber que se encuentran en un ámbito especializado les aporta un elemento de esperanza que no lo tienen en su internación de agudos.
Los familiares, en muchos casos, son los principales interesados en conocer y advertir que hay gente experta, entrenada, para llevar adelante un acompañamiento difícil, lleno de retrocesos y dificultades.
Es importante, primero con la familia y en su momento con el paciente mismo, poner en claro la verdad de la lesión, su pronóstico de rehabilitación y las metas que se propone alcanzar el equipo tratante.
Deberá existir un comunicador, generalmente el médico, que se contacte con la familia para la información de todo tipo que el equipo tratante acuerde en aras de complementar los procesos de la rehabilitación o cualquier otra cuestión relevante.
Aspectos como la sexualidad y la fecundación deberán estar contemplados en forma sistemática como parte del proceso de tratamiento así como otros procedimientos cuya utilidad terapéutica se encuentre demostrada o en vías de experimentación. En este ultimo caso con la intervención de los Comités de Docencia e Investigación y Bioética.
La enfermería deberá acreditar experiencia en el manejo de estos pacientes, así como el resto de los especialistas que complementan la acción del médico Rehabilitador. Además todos deberán pertenecer al equipo de la unidad o el servicio o al menos a la institución donde actúan, con posibilidades de resolver las interconsultas con otros especialistas.
La actividad diaria y constante de los kinesiólogos y terapistas ocupacionales estará reglada por el programa y será de conocimiento del paciente. Lo ideal es un tratamiento de al menos tres hora reales por día.
Existirá la posibilidad de servicios religiosos u otro tipo de acceso a la ayuda espiritual que el paciente requiera como válida para él, así como acceso a la recreación y los deportes mientras dure su período de permanencia en la institución.
Tendrá la opción de concurrir a su casa los fines de semana como mecanismo de adaptación psicológico y social.
La asistencia social, en el sentido estricto, los derechos de los pacientes así como los beneficios que las leyes les otorgan y los procedimientos administrativos y legales que se los aseguren estarán a su disposición y en forma automática sin requerir solicitud al respecto, a través del área respectiva que evaluará posibilidades de cobertura por terceros (obras sociales) o el propio estado.

Con este marco, organizar un servicio que requiere tal grado de complejidad, debe considerar una planta física adecuada y propia, generalmente una sala o pabellón específico que posea los servicios mínimos de confort como iluminación natural y artificial, espacios de desplazamiento entre camas que considere camillas y sillas de ruedas así como otro mobiliario accesorio de uso de enfermería, baños adaptados para camillas de baño, con agua caliente, ventilación y climatización adecuada de los ambientes, sectores diferenciados para el personal que asiste, médicos y enfermeras, así como áreas de resguardo de objetos personales o accesorios de rehabilitación que pueden utilizarse durante la permanencia de los pacientes en sala.
Se recuerda que consideramos el principio comentado de mantener los pacientes agrupados por edades y sexo en la medida de lo posible, en virtud de los fundamentos expuestos, en contra del aislamiento de las habitaciones individuales redundando además en menores costos de mantenimiento y utilización.
El paciente debe permanecer, en su periodo de internación, cómodo, contenido y bien alimentado. Debe imperar la sensación que se encuentra en un lugar seguro donde quienes lo atienden harán lo posible por su bienestar.
Complementando con los sectores de la internación, se contará con áreas de tratamiento específicas según las incumbencias del equipo tratante como gimnasio equipado, terapia ocupacional, gabinetes y consultorios para cada uno de los sectores intervinientes, todo con las condiciones generales enumeradas y accesibles para sillas de ruedas en distancias y distribución, conveniente a los desplazamientos de los pacientes que cumplen con su programa diario de rehabilitación.
Cada sector tendrá a su vez, su normativa de equipamiento imprescindible y propio de su disciplina.
El personal será el referido al equipo de rehabilitación ya enumerado. Actuará en forma coordinada con reuniones semanales de discusión y consenso sobre aspectos de incumbencias comunes o complementarias de los tratamientos, para mejor alcance de los objetivos propuestos en cada paciente, con cuidadoso registro en la historia clínica del mismo.
Como guía practica para considerar como se distribuyen algunos de los profesionales con relación al número de pacientes internados proponemos el siguiente esquema:
1 Médico especialista en MF y R cada 16 a 20 pacientes
1 Kinesiólogo cada 8 a 10 pacientes.
1 Terapista ocupacional cada 5 pacientes.
1 Asistente Social cada 15 pacientes.
1 Psicólogo cada 20 pacientes.

Finalmente, los principios en que se basa la organización de un servicio de rehabilitación de paciente con lesiones de la médula espinal pueden resumirse en tres palabras : información, coordinación y compromiso.

Con la información incluimos lo referido al conocimiento de la enfermedad por parte de los profesionales que se obligan a fundamentar, con evidencias, los procedimientos y las técnicas que utilizan. Hay que tener en cuenta la tendencia a la búsqueda de alternativas mágicas y habitualmente costosas que alcanzan en los pacientes caminos insospechados, generalmente porque no tuvieron acceso a informarse correctamente y en un ámbito de confianza. Esa confianza que el paciente ha perdido para con el médico a favor de advenedizos y charlatanes que prometen lo que el paciente quiere oír: la recuperación en lugar de la rehabilitación.
La seriedad científica y de la organización, que muchas veces es solo el sentido común, junto a la posibilidad de compartir honestamente el problema de la lesión medular con el mismo paciente, sin promesas que no pueden cumplirse y sin contradicciones, genera este posible marco de confianza en el que es imprescindible actuar.

Con la coordinación, nos referimos a la capacidad de distribuir entre los miembros del equipo los roles que cada actividad profesional incluye, respetando los saberes propios y consensuando las incumbencias comunes para cada caso particular.
Esto asegura el funcionamiento racional y efectivo de un grupo multidisciplinario por el efecto de suma, en actitudes interdisciplinarias proactivas y superadoras.

Con el compromiso, incluimos el respeto a la ley y la obligación que el estado tiene de asegurar el tratamiento de estos pacientes complejos cumpliendo con su financiamiento y cobertura.
Pero también se incluye la motivación de los miembros del equipo para asegurar el máximo del esfuerzo, en acompañar a los parapléjicos (en general) en su integración a la vida cotidiana.

Bibliografía
- Ley básica de salud Nº 153/99
- Standards for Rehabilitation Medicine Service. Australasian Faculty of Rehabilitation Medicine. Royal Australasian College of Physicians.1995
- Desarrollo y Fortalecimiento de los Sistemas Locales de Salud. Los servicios de rehabilitación. HSS /SILOS-20 O P S. 1993
- Declaración de Madrid. Sociedad Española de Neurología. 2000
- Servicio de Fisiatría. Instituto de Rehabilitación Psicofísica. 2004
- La Rehabilitación Médica en Italia y en la Argentina. Instituto de Rehabilitación Psicofísica. 1992

¿La discapacidad es un destino?

Aportes psicológicos para el trabajo con pacientes con lesión medular

Lics. Marta Alberto, Patricia Costa, Silvia Macchiaverna,
Ma. del Carmen Solano, Ma. del Rosario Gómez

Queremos trasmitir en esta oportunidad, algunas conceptualizaciones que nos ayudan a pensar en el trabajo que venimos realizando como psicólogas con pacientes afectados por lesiones medulares traumáticas en proceso de rehabilitación.

Entendemos por lesión medular traumática, toda lesión que irrumpe bruscamente, cualquiera sea su etiología.

Cuando un diagnóstico médico pone nombre a un daño corporal irreversible, algo se rompe en la vida de una persona y en su entramado familiar. Esta conmoción, provocada por la ruptura, deja en el camino proyectos, realizaciones, sueños.

Pone en suspenso la continuidad de la propia vida, la posibilidad de reconocerse en un cuerpo que repentinamente se vuelve ajeno.

El daño corporal diluye al yo, que inesperadamente se ve desalojado de su cuerpo.

Estos traumatismos imponen, en momentos en que todo es teñido por la desesperanza, una exigencia de trabajo psíquico que requiere la ligazón a lo corporal sostenida en funciones facilitadoras.

Partimos del concepto clásico de **neurosis traumática** o neurosis de guerra investigado por Freud en 1920.

El concepto de trauma es utilizado desde tiempos remotos, es una palabra derivada del griego que designa una herida con efracción. Asimismo, traumatismo se reserva para designar las consecuencias sobre el conjunto del organismo de una lesión resultante de una violencia externa.

Freud toma estos aportes describiendo a la neurosis traumática con tres características fundamentales: choque violento, efracción y alteración de todo el organismo al mundo de lo psíquico, acarreando un intenso padecimiento subjetivo, dolor, tristeza y astenia.

Las barreras de protección no cumplen su función, se produce una extensa ruptura e irrumpe en el aparato psíquico gran cantidad de energía que no puede ser ligada tendiendo a la descarga motora.

No obstante sorprende, dice Freud, que este hecho traumático vuelva repetidamente en sueños y atribuye esto a una característica misteriosa del yo, en cuanto que no respondería al principio del placer y a la vez incidiría en la elaboración posterior de la situación traumática.

Metapsicológicamente Freud define a la neurosis traumática poniendo el acento en lo económico (energías libres que no pueden acceder a una ligazón).

Otros autores, como Donald Winicott profundiza estos conceptos freudianos, definiéndolos como una ruptura en la línea de continuidad de la existencia. Piera Aulangier, lo piensa como un sufrimiento que traspasa el límite de lo tolerable.

A partir del año 1995, se describe el cuadro psicopatológico de Stress Post Traumático en el DSM IV, tomando como indicadores del mismo los siguientes signos:

- Re-experimentación dolorosa del suceso (recuerdos terroríficos, pesadillas).
- Ansiedad severa o estado de hiperalerta (crisis de pánico, rabia, irritabilidad extrema, agitación y respuesta de sobresalto).
- Evitación de estímulos que recuerden el trauma.
- Anestesia emocional.

Los investigadores del Stress Post Traumático encontraron que hay stresores (situaciones que tienden a fomentar la aparición de este cuadro) de alta y baja intensidad. Consideramos que el daño en el cuerpo podría ser considerado un stresor de alta intensidad dado que es la base de la identidad la que se pone en juego.

"Cuando este tipo de adversidad sobreviene ¿hay que someterse? Y si combatimos, ¿con qué armas combatimos?"

El Dr. Cyrulnik, piensa que en el instante mismo de una agresión, de un traumatismo, hay ya un sentimiento en el cual se mezcla el sufrimiento y la esperanza.

La clínica nos demuestra que el concepto de **"resiliencia"** pondría nombre a la posibilidad que ciertas personas, sacudidas por un trauma, disponen de un mecanismo de autoprotección, que amortiguando el choque, consiguen salir fortalecidos.

Resiliencia es un concepto tomado de la física, que designa la capacidad de un cuerpo para resistir una fuerza, equivale a la resistencia al sufrimiento y señala tanto la capacidad de resistir a la herida psicológica, como el impulso de reparación psíquica concomitante.

No es algo que depende exclusivamente de los recursos internos de la persona, sino de un entramado de lazos afectivos y de la posibilidad de la expresión de las emociones. Se pone en juego la fortaleza y la creatividad.

La discapacidad no es un destino. Nada queda escrito para siempre.

En nuestro trabajo debemos distinguir los efectos directos

del traumatismo y los efectos debidos a la representación del traumatismo. Las imágenes del trauma comienzan a elaborarse cuando pueden ser incluidas en un relato
El relato libera. Imágenes e historias sin palabras bloquean las emociones. Permite que la memoria del acontecimiento haga huella en la conciencia y en la posibilidad del encuentro se produce la descarga de la emoción. Se trata de crear un "co-texto", una "co-producción" dentro del espacio terapéutico.
La resiliencia no es innata, adquiere su fuente en lo interesubjetivo, tampoco queda instalada para siempre. Habla de la capacidad de resistir en alguien que está herido.
Teniendo en cuenta esto, ¿podemos pensar que con el proceso de rehabilitación ofertamos a los pacientes la creación de un espacio resiliente?
¿Conformamos el "ambiente facilitador" necesario para que la capacidad de resiliencia pueda desarrollarse?
Creemos que sí, en esto nos encontramos trabajando. Pensamos, además, que este entramado debe tener una necesaria continuidad en el sostén del contexto social.

Música del crepúsculo - Miró

"Una pizca de algo blanco y luminoso
resiste aún en algún lado,
y también un fulgor de rayos amarillos,
y luego…"

Bibliografía:
Cyrulnik B. "La maravilla del dolor". Granica. BsAs 2001.
Cyrulnik B. "Los patitos feos" Gedisa. Editorial Barcelona 2002.
Laplanche J, Pontalis J. "Diccionario de psicoanálisis" Empresa editora Nacional Quimantu Limitada. Santiago de Chile 1972.
D'Alvia R. "El dolor" Paidós. Bs As 2001.
Melillo A, Suárez Ojeda E. "Resiliencia" Piadós. Bs As 2001.
Freud S. "Mas allá del principio del placer" en Obras Completas. Tomo 1, Editorial Biblioteca Nueva. Madrid 1948.
Casanova E, Merea A, Morici S, Pelento M, Popiloff T, Wainer A. "Algunas consideraciones sobre los duelos en la Infancia" en Diarios clínicos & Duelo y trauma. Lugar Editorial 1993.
Pichot P, López Ibor J, Valdez Miyar M. Trastorno Stress Postraumático en DSM IV. Masson Barcelona 1995.
Fernández Pinto V. "Trastorno por estrés postraumático" en Actualización en psiquiatría y neurociencias 2001.
Macchiaverna S. "Perder un nombre nombrar lo perdido" Trabajo presentado en las 2das Jornadas de Actualización en psicopatología infanto-juvenil. Facultad de Psicología UBA 1999.

Determinación de niveles de intensidad de esfuerzo de personas con paraplejia, en las actividades de vestimenta, durante su entrenamiento en Terapia Ocupacional.

T.O. Patricia A. Beckwith, T.O. Mariana Mello,
Dr. Jorge Franchella

Introducción

El propósito de esta investigación es conocer las características de los niveles de intensidad de esfuerzo que le demanda a una persona parapléjica la realización de las actividades de la vida diaria (AVD), y si el tratamiento en Terapia Ocupacional tiene influencia sobre esos niveles de intensidad de esfuerzo.

La Terapia Ocupacional (TO), como especialidad y disciplina, está orientada a brindarle al paciente la posibilidad de incorporar todos los gestos necesarios para poder implementar las AVD, utilizando para ello, cuando fuere necesario, adaptaciones o ayudas externas. Por otra parte la misión del Terapista Ocupacional consiste en que esos gestos se aprendan y automaticen para que demanden al paciente, de modo progresivo, cada vez menos esfuerzo, sabiendo que la automatización de un movimiento lo hace cada vez más perfecto y eficiente. En la medida que el paciente puede incorporar gestos de manera eficiente, en las distintas etapas de tratamiento, amplía su espectro de posibilidades para incorporar otros.[1,2]

En la práctica de Terapia Ocupacional no hay registro de documentación referente a tablas estandarizadas o parámetros comparativos de fácil medición del gasto energético al realizar las AVD, en personas con paraplejia,[1,2,3] surgiendo por ello el interés científico y técnico de esta investigación.

En primer lugar se buscó iniciar una línea de metodología de trabajo científico que, con base en los conocimientos de la Medicina del Deporte y del Trabajo, aplicado a las actividades que se desarrollan para la rehabilitación del paciente parapléjico en el área de la TO, pueda ser de utilidad para desarrollar valores de referencia del esfuerzo locomotor en las AVD. La correlación de dichos valores con el porcentaje de capacidad de esfuerzo del paciente, permitirá establecer objetivamente intervenciones terapéuticas acordes a las capacidades y posibilidades de cada paciente.

En segundo lugar, aportará una información valiosa determinar si el tratamiento sistemático progresivo en la TO, que permite automatizar el gesto, tiene real influencia en los niveles de intensidad de esfuerzo. Esto tiene como fundamento el hecho de que el correcto entrenamiento, aún en pacientes que ya realizan algunas de las etapas de las AVD, será capaz de optimizar y hacer más eficiente el gesto disminuyendo el esfuerzo que demande.[2,4] La intervención busca no sólo mejorar sino optimizar.

El objetivo de esta investigación es: **"Determinar los niveles de intensidad de esfuerzo de un paciente parapléjico durante la realización de las AVD, a través de la frecuencia cardíaca interpretada como porcentaje de su máxima capacidad de esfuerzo, y determinar el grado de influencia del tratamiento en Terapia Ocupacional sobre esos niveles de intensidad de esfuerzo"**.

Se eligió la Frecuencia Cardíaca (FC), como indicador para determinar el nivel de intensidad de esfuerzo, por ser de fácil medición, no invasivo y universalmente reconocido.[5]

Material y Métodos

El diseño utilizado para esta investigación es descriptivo y correlacional.

La muestra de estudio estuvo compuesta por 5 pacientes parapléjicos, que fueron derivados al Servicio de Terapia Ocupacional del Instituto de Rehabilitación Psicofísica (IREP), situado en la calle Echeverría 955, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina, durante el período comprendido entre mayo 2001 y agosto de 2002.

Para su selección se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Pacientes parapléjicos con lesión medular completa.
- Nivel sensitivo / motor comprendido entre dorsal 1 (D1) y dorsal 12 (D12).
- Etiología traumática, vascular o tumoral no progresiva.
- Edad entre los 20 y los 55 años.
- Pacientes que en la Valuación Funcional del Mieloleso[6] (VFM) hayan alcanzado una sumatoria total de 24 puntos en el área de vestido.

Es decir, aquel paciente que alcanzó un nivel de independencia tal que no requería ayuda física de otra persona, pero que aún debía efectuar el entrenamiento necesario para optimizar los gestos, disminuir el esfuerzo y el tiempo de realización de la actividad, tres elementos considerados necesarios para determinar la mejoría en la actividad.

Criterios de exclusión

- Pacientes con riesgo cardíaco, con medicación que actúe sobre la frecuencia cardíaca (Ej.: Betabloqueantes).
- Anémicos.
- No autorizados a realizar las maniobras de rehabilitación requeridas (Ej. inestabilidad de columna vertebral).
- Pacientes cuya etiología de lesión sea degenerativa o específicamente vinculada a una patología muscular.

Se determinó detalladamente el tipo de ropa a utilizar por

Tabla 1 - Características generales de los pacientes estudiados					
N° Paciente	Edad	Sexo	Nivel de Lesión Medular	Nivel de Intensidad de Esfuerzo	Índice de Masa Corporal
1	24	Masc.	Dorsal 11	34,6%	19,58
2	55	Masc.	Dorsal 12	25,8%	26,29
3	36	Masc.	Dorsal 12	28,0%	19,91
4	32	Masc.	Dorsal 11	31,6%	21,77
5	40	Masc.	Dorsal 8	29,5%	22,90

todos los pacientes y en las diferentes mediciones. La elección de las prendas utilizadas para las pruebas se basó en aquellas que requirieren la mayor cantidad de gestos posibles a utilizar durante el desarrollo de la actividad y en el tipo de ropa más utilizada por las personas parapléjicas.

También se determinó el horario adecuado para la realización de las pruebas. Se respetó un período mínimo necesario de una hora posterior al horario institucional del desayuno (8 hs.) o del almuerzo (12 hs), para evitar el efecto vagotónico del proceso digestivo y la redistribución del flujo sanguíneo. El mismo período de tiempo se respetó si el paciente había realizado previamente otra actividad física (kinesiología o deportes), para evitar la influencia del agotamiento.

Mediciones e instrumentos de medición

1. Nivel de Independencia

Se utilizó el "Test de Valoración Funcional del Mieloleso" (V.F.M.), área vestimenta, para evaluar el grado de independencia y determinar si el paciente estaba en condiciones de integrar la población de estudio. El paciente debió alcanzar, en dicha área, una sumatoria total de 24 puntos, lo que implica que ejecutó las pruebas con un puntaje de 3 como mínimo en cada una. Luego, fue aplicado a los dos meses de tratamiento para registrar si existieron modificaciones.

2. Nivel de Intensidad de Esfuerzo y tiempo de ejecución de la actividad

La FC es una forma útil y conveniente para controlar la intensidad de esfuerzo requerido por una actividad, que generalmente decae con el entrenamiento. Utilizando un porcentaje de la reserva de FC máxima se podrá realizar un cálculo bastante justo del nivel de intensidad de esfuerzo.[4]

La FC que se mide representa un valor. Éste corresponde a un porcentaje de la reserva cardíaca. La "reserva cardíaca" puede definirse como la diferencia entre la FC de reposo y la FC máxima, es decir la capacidad (reserva) de un individuo de incrementar su nivel de intensidad de esfuerzo. El valor de FC que se determina durante una actividad puede ser definido como un porcentaje de esa reserva. Ese porcentaje será lo que indicará el nivel de intensidad de esfuerzo requerido por la actividad.[4,7,8]

La fórmula para la determinación de la intensidad[4] que representa una actividad es:

La medición de la FC y del tiempo de ejecución de la actividad se realizó por medio de un "cardiotacómetro" inalámbrico que no sólo mide la FC con precisión electrocardiográfica sino que también registra el tiempo a través de un cronómetro.

$$\text{Porcentaje de Intensidad de Esfuerzo} = \frac{(\text{FC durante la actividad} - \text{FC en reposo})}{\text{Reserva Cardíaca } (\text{FC max T.} - \text{FC en reposo})} \times 100$$

Tabla 2: Frecuencia Cardíaca de la muestra de estudio						
N° Paciente	Edad	FC máxima teórica	FC reposo		Reserva cardíaca	
			Inicio	2 meses	Inicio	2 meses
1	24	196	67	64	129	132
2	55	165	85	61	80	104
3	36	184	78	73	106	111
4	32	188	75	63	113	125
5	40	180	66	66	114	114
Promedio	37,4	182,6	74,2	65,4	108,4	117,2

A partir de la FC obtenida se determinó qué porcentaje de la reserva cardíaca utiliza el paciente en cada actividad del vestido; ello permitió establecer el nivel de intensidad de esfuerzo que representa la ejecución de la misma.

La primera medición se realizó cuando el paciente recién alcanzó su independencia en el vestido, reiterándose a los dos meses de tratamiento para evaluar si existieron modificaciones por el "efecto entrenamiento", dado que los cambios fisiológicos - funcionales se pueden evidenciar recién después de ese período de tratamiento.[4]

Intervenciones

El efecto del entrenamiento en una determinada actividad se logra en un tiempo aproximado entre 6 a 8 semanas, momento en que la FC y la presión sanguínea serán menores que las previamente requeridas para la misma cantidad de trabajo.

Durante ese período se le exigió al paciente efectuar la actividad de vestido diariamente en la sala a fin de perfeccionar los gestos que requiere la misma, interviniendo la TO con el objetivo de influir en los valores del nivel de intensidad de esfuerzo por medio de indicaciones para incorporar movimientos compensatorios e incluir el ahorro de movimientos. También se realizaron actividades específicas para fortalecer tronco y los miembros superiores.

La repetición en forma cotidiana fue controlada por la TO y el Servicio de Enfermería.

Registro de Datos

Los datos obtenidos se registraron en una planilla confeccionada para este estudio.

Tabla 3: Promedio general del porcentaje de intensidad de esfuerzo, en la actividad de vestido de la muestra de estudio

N° Paciente	Inicio	2 meses
1	34,6%	19,7%
2	25,8%	20,6%
3	28,0%	23,9%
4	31,6%	26,9%
5	29,5%	28,8%
Promedio	**29,9%**	**24,0%**

Resultados

Las características generales de los pacientes se observan en la Tabla 1.

La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 24 y 55 años de edad, siendo el promedio de la misma 37 años. Los cinco pacientes fueron de sexo masculino.

El promedio de Índice de masa corporal (IMC) fue de 22,09.

Los datos de FC se observan en la Tabla 2, el promedio general del porcentaje de intensidad de esfuerzo en la actividad del vestido en la Tabla 3, el promedio del porcentaje del nivel de intensidad de esfuerzo en las actividades de colocar y sacar las prendas en la Tabla 4, y el nivel de independencia (VFM), tiempo de ejecución de la actividad y porcentaje del nivel de intensidad de esfuerzo al inicio y a los dos meses de tratamiento, en la Tabla 5.

- Se observó mejoría en el nivel de independencia en 4 de los 5 pacientes de la muestra, luego de dos meses de entrenamiento en la actividad.
- En cuatro de los pacientes evaluados, la FC de reposo disminuyó con el entrenamiento y en uno de ellos se mantuvo igual.
- Cada uno de los cinco pacientes de la muestra de estudio presentó menor porcentaje en el promedio del nivel de intensidad de esfuerzo en la realización de la actividad de vestido luego de los dos meses de entrenamiento en la misma.
- El promedio del porcentaje del nivel de intensidad de esfuerzo alcanzado en la realización de cada una de las actividades de vestido, en ambas evaluaciones, presenta valores que reflejan a la actividad como de “baja carga energética”.
- También se observa una tendencia a representar mayor nivel de intensidad de esfuerzo en aquellas actividades relacionadas con el vestido del pantalón.
- En los cinco pacientes de la muestra de estudio y en ambas evaluaciones realizadas, las actividades de desvestido representaron menor porcentaje del promedio del nivel de intensidad de esfuerzo, en comparación con las de colocar la ropa; con excepción de la actividad de colocar el pantalón acostado (en la evaluación a los dos meses de iniciado el tratamiento).
- En esta muestra de estudio se puede observar que, el tiempo promedio de realización de la totalidad de la actividad de vestido en la evaluación de inicio, disminuye a los dos meses de iniciado el tratamiento.

Discusión

Tabla 4 - Promedio del porcentaje del nivel de intensidad de esfuerzo, de la muestra de estudio, en las actividades de colocar y sacar las prendas

INICIO		2 MESES	
Ponerse zapatos	30%	Ponerse zapatos	27%
Sacarse zapatos	25%	Sacarse zapatos	19%
Diferencia	17%	Diferencia	31%
Ponerse medias	30%	Ponerse medias	24%
Sacarse medias	25%	Sacarse medias	21%
Diferencia	15%	Diferencia	12%
Ponerse pulóver	27%	Ponerse pulóver	22%
Sacarse pulóver	26%	Sacarse pulóver	18%
Diferencia	5%	Diferencia	18%
Ponerse camisa	30%	Ponerse camisa	26%
Sacarse camisa	28%	Sacarse camisa	21%
Diferencia	8%	Diferencia	19%
Poner pantalón sentado	37%	Poner pantalón sentado	30%
Sacar pantalón sentado	34%	Sacar pantalón sentado	27%
Diferencia	9%	Diferencia	11%
Poner pantalón acostado	35%	Poner pantalón acostado	24%
Sacar pantalón acostado	34%	Sacar pantalón acostado	29%
Diferencia	3%	Diferencia	-18%

Tabla 5: Nivel de Independencia (VFM), Tiempo de ejecución de la actividad y porcentaje de Intensidad de esfuerzo al inicio y a los dos meses de tratamiento

		INICIO			2 MESES		
N° Paciente	Nivel Lesión	Puntaje Independencia	Tiempo	% Intensidad	Puntaje Independencia	Tiempo	% Intensidad
1	D 11	3	306	34,6%	4	270	19,7%
2	D 12	3	598	25,8%	4	407	20,6%
3	D 12	3	548	28,0%	3	362	23,9%
4	D 11	3	511	31,6%	4	371	26,9%
5	D 8	3	679	29,5%	4	335	28,8%
Promedio		3	528	29,9%	3,8	349	24,0%

La ausencia de valores de referencia que determinen el nivel de intensidad de esfuerzo que demanda la realización de las AVD en pacientes discapacitados locomotores, es lo que generó el interés en realizar esta investigación.
La limitación de la multiplicidad de variables que pueden influir en la respuesta de la frecuencia cardíaca permitió arribar a conclusiones iniciales que favorecerán, en un futuro, la diversificación de la investigación abarcando otras patologías discapacitantes del aparato locomotor y otras AVD.
Para la elección de la AVD, se tuvo en cuenta la cantidad de gestos requeridos para su ejecución, considerándose el "vestido" la que mayor participación corporal exige y que ante la presencia de la discapacidad, el cuerpo debe adaptarse para facilitar su ejecución.
Si bien el estudio realizado cuenta con una muestra restringida de pacientes, debido a factores externos que no se pudieron controlar, se considera importante resaltar el inicio de un sistema de trabajo, con bases científicas, que permitirá en una etapa futura, incrementando el tamaño de la muestra, inferir resultados predictivos en la patología estudiada.

Bibliografía:

1. Hopkins, Helen L. y Smith, Helen D.: "Terapia Ocupacional". 8va. Edición Editorial Médica Panamericana, S.A., Madrid, España, 1998; 1: 3-7; 8: 192-206; 18: 621-654.
2. Trombly, Catherine A.: "Terapia Ocupacional para enfermos incapacitados físicamente". 2da. Edición, La Prensa Médica Mexicana, ediciones científicas, México, 1: 3-52; 8: 533-557; 9: 594-624.
3. Turner, A., Foster, M., Johnson, S.: "Terapia Ocupacional y Disfunción Física". 5a Edición, Edición en español Ed. Elsevier España, S.A. 2003;16: 417-440; 25: 581-598.
4. Skinner, James S.: "Exercise Testing and Exercise Prescription", Theoretical Basis and Clinical Application. 2nd Edition, Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1998; 1- 2: 3-39.
5. Hui, Sai Chuen, Jackson, Andrew S., Wier, Larry T.:"Development of normative values for resting and exercise rate pressure product", Medicine & Science in Sports & Exercise, Official Journal of the American College of Sports Medicine, Houston, USA, Vol.32 Nº 8, August 2000.
6. Taricco, M., Grandi, A., Colombo, C., Liberati, A.: "La valutazione dell"autonomía funzionale nel paziente medulloleso. Studio sulla riproducibilitá di un nuovo test". Eur Med Phys 1991; 27: 85-90.
7. Brooks, G.A., Fahey, T.D., White, T.P., Baldwin, K.M.: "Excercise Physiology". 3a. Edición Ed. Mayfield Publishing Company, California, USA, 1999.
8. Mc Ardle, W.D., Katch, F.I., Katch, V.L.: "Excercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance". 4ta. Edición, De. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1996.
9. Booth, Darren W., Grogono, Basil J.: "Oxford Textbook of Sports Medicine". 2da. Edición, De. Oxford Medical Publications, Oxford, USA, 1999.
10. Caspersen, C. J., K. E. Powell, and G. M. Christensen: "Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research". Public Health Rep. 100:126-131, 1985.
11. CP-ISRA, ISMWSF, ISOD and the Paralympics division Classifications area: "General and functional classification guide". IX Paralympic Games Barcelona'92. COOB'92, S.A. Paralympics división, 1992.
12. Harries, M., Williams, C., Stanish, W.D., Micheli, L.J.: "Oxford Textbook of Sports Medicine". 2da. Edición, De. Oxford University Press, Oxford, USA, 1998.
13. Torresani, María E., Somoza, María I.: "Lineamientos para el cuidado nutricional". 1ª Edición, Editorial Universitaria de Buenos Aires, agosto de 1999.

Infecciones Urinarias en Lesionados Medulares

Dra. Beatriz Gloria Ricci. Médica Infectóloga

Introducción

La infección del tracto urinario es un problema común en pacientes con lesión medular y vejiga neurogénica y las complicaciones que de ella se derivan son responsables del 30 al 40 % de las muertes de estos pacientes a largo plazo.[1]

Fisiopatología

La alta incidencia de infecciones del tracto urinario se debe a estasis urinaria y la necesidad de catéteres urinarios para vaciar la vejiga. La estasis urinaria deteriora los mecanismos protectores naturales como el efecto de lavado de la micción y la capacidad fagocítica de las células epiteliales vesicales.[2] A pesar de que algunas técnicas de cateterismo vesical son más seguras que otras, ninguna puede realizarse sin introducir microorganismos en las vías urinarias.[2,3]

La complicación más frecuente de la cateterización es la bacteriuria.[1]

Los catéteres permanentes y crónicos (uretrales o suprapúbicos) se asocian con la tasa más alta de bacteriuria (98%), mientras que los pacientes que realizan cateterismo vesical intermitente tienen una tasa algo menor (70%).[2,3,4]

El catéter urinario se recubre intra y extraluminal de una película conteniendo microorganismos y una matriz de proteínas del paciente y glicocalix microbiano.[1,3]

La prevalencia universal de la bacteriuria no sólo se debe a la alta incidencia de nuevos episodios, sino a la capacidad de algunas cepas de persistir protegidas en dicha película por largo tiempo.[1,2,3]

Los organismos infectantes pueden ser endógenos (flora fecal y/o perineal del paciente), o exógenos por las manos del personal hospitalario que transfiere organismos de un paciente a otro.[2,3] La infección urinaria asociada a sonda es el mayor reservorio hospitalario de patógenos resistentes.[1,2,3]

E coli, especies de Klebsiella, Pseudomona, Serratia, Providencia y Enterococo son las bacterias predominantes que causan infección urinaria en lesionados medulares. Una alta prevalencia de Proteus puede relacionarse con el uso de sondaje crónico y/o cálculos en el árbol urinario. Las especies Klebsiella, Pseudomona y Proteus tienden a ser más resistentes a los antimicrobianos usados más comúnmente que E coli.[5,6]

Aunque la distribución de microorganismos varía de institución a institución, es frecuente ver más de 2 bacterias en alta concentración en estos pacientes, especialmente en los que usan sonda permanente.[1,2,3]

Una característica de la bacteriuria asintomática en estos pacientes es que las cepas y especies bacterianas cambian continuamente, fundamentando la recomendación de NO pedir urocultivo de rutina, y hacerlo sólo cuando se sospecha infección urinaria.[1,6,7]

Clínica

Las manifestaciones típicas de las infecciones urinarias sintomáticas (disuria, polaquiuria, urgencia miccional o puño percusión lumbar positiva, en casos de pielonefritis), suelen faltar en los pacientes con lesión medular.[2,3]

La modificación de los hábitos miccionales, un incremento en el volumen residual de la vejiga, orina maloliente o turbia, empeoramiento de la espasticidad muscular y/o empeoramiento de la disrreflexia autonómica pueden ser los únicos indicios clínicos de la presencia de una infección urinaria sintomática.[2,3]

Dada la inespecificidad de estos síntomas, que pueden ser originados por otras causas, en nuestra experiencia se considera infección urinaria ante la presencia de:[3,7,8]

- Fiebre mayor de 38°C por más de 24 ó 48 horas
- Escalofríos generalizados (pirogenemia)
- Urocultivo >100000 unidades formadoras de colonia/ml de orina independientemente del sedimento urinario
- Ausencia de otro foco infeccioso extraurinario

Estos conceptos se basan en que el 20% de los episodios febriles en lesionados medulares pueden ser causados por trastornos no infecciosos[9], otros se autolimitan dentro de las 24 ó 48 horas, desconociéndose su origen.[2,3,7]

Se puede tener piuria más bacteriuria asintomática sin que ello indique infección urinaria, ya que la piuria también refleja inflamación de las vías urinarias sea por cálculos o procedimientos invasivos recientes,[2,3] como así también en estos pacientes se pueden ver infecciones urinarias con sedimento normal.[7]

Es necesario evaluar al paciente lesionado medular con fiebre en su totalidad, para descartar otras causas infecciosas siendo las más frecuentes las respiratorias, piel y tejidos blandos y abdominales. **Recordar que la falta de sensibilidad constituye el obstáculo aislado más importante en el diagnóstico de infección en esta población.**[2,3]

Diagnóstico

En pacientes **asintomáticos NO** se debe **pedir análisis de orina ni urocultivo** en forma rutinaria.[6,7,10]

El diagnóstico de la infección urinaria se basa en la sospecha clínica, habiendo descartado otro foco infeccioso extraurinario, y en el resultado del urocultivo.[7,10]

El **sedimento de orina** en los pacientes lesionados medulares **es orientador** pero **no diagnóstico.**[1,7]

El **urocultivo** se debe **pedir** cuando se sospecha **una infección urinaria** o previo a la realización de **determinado estudio o procedimiento urológico:** cistomanometría, cistoretrografía y procedimientos endoscópicos.[6,10]

El hemocultivo a pesar de no tener mayor rescate microbiológico se debe pedir si se sospecha sepsis,[3] ya que la infección urinaria asociada a sonda es la segunda causa de bacteriemia nosocomial.[1]

Los estudios por imágenes se solicitarán cuando se sospeche alguna complicación o el paciente presente falta de respuesta al tratamiento, recaídas o recidivas frecuentes.

Toma de muestra para urocultivo

Se debe realizar por punción de sonda en el lugar destinado para tal fin, previa limpieza con antiséptico de la misma.[5,6]

Sólo se tomará la muestra a través de sonda recién colocada, cuando haya indicación de recambio por obstrucción.[6]

Profilaxis y Tratamiento

No se recomienda el tratamiento antimicrobiano de las **bacteriurias asintomáticas** ya que no han demostrado beneficios en los pacientes lesionados medulares, induce el surgimiento de gérmenes multirresistentes, y expone a los pacientes a los efectos adversos de los fármacos. La **excepción** a esta regla serían los casos en los que la misma pueda asociarse con complicaciones importantes como el **embarazo**, pacientes con **válvulas protésicas** o pacientes con **cálculos urinarios** asociados con micoorganismos que degradan la urea.[2,3,5,6,7]

La **profilexis antibiótica** está indicada cuando se realice **cistomanometría, cistouretrografía y procedimientos endoscópicos urológicos**. Se debe pedir **urocultivo previo sin excepción** lo más cercano al procedimiento para indicar antibiótico específco.[6]

Si la misma es por vía oral, comenzará 12 horas previas al estudio y se completará 12 horas luego del mismo. Si el antibiótico es parenteral, la primera dosis se realizará 1 hora antes del estudio y se continuará por 24 horas.

En caso de infección urinaria, la duración del tratamiento será de 14 días independientemente de la vía de administración.[2,3,7]

En pacientes internados se comenzará con **tratamiento empírico** con antibiótico de amplio espectro hasta tener resultado de urocultivo y antibiograma. En caso de tener un germen sensible a antibiótico de menor espectro o la posibilidad de rotar a vía oral, se procederá a su realización.[7,8]

En pacientes ambulatorios que no hayan estado internados 30 días antes, se puede comenzar empíricamente con quinolonas, ampicilina/sulbactam, trimetroprimasulfametoxasol o furadantina hasta tener el resultado del urocultivo.[6]

En pacientes con infecciones persistentes y recaída documentada de la infección el tratamiento se puede prolongar a 4 ó 6 semanas.[2,3]

En pacientes con infección persistente, recaída documentada de la infección (por la misma cepa bacteriana) o reinfección frecuente (por diferentes microorganismos), se impone investigar el tracto urinario para detectar anomalías anatómicas, cálculos, abscesos, estrecheces y/o alteraciones funcionales como reflujo vesicoureteral y/o residuo vesical alto.[2,3]

Recomendaciones para prevenir o retardar infecciones del tracto urinario

- Considerar alternativas a la sonda vesical
- Inserción de la sonda vesical usando técnica aséptica
- Lavado de manos con agua y jabón antes y después de realizar cateterismo intermitente
- Mantener el sistema de drenaje cerrado sin excepción
- Asegurar el drenaje descendente
- Minimizar la manipulación del sistema sonda-tubo colector- bolsa
- Mantener el flujo de orina sin obstrucciones
- Mantener limpia la zona periuretral
- Lavado de manos del personal de salud antes y después de desagotar la bolsa urinaria o de manipular el sistema
- Evitar que la válvula de desagote toque el piso o el recipiente de desagote[4,6,8,10,11]

Lo que NO debemos hacer!!!

- Urocultivos de control de rutina
- Recambio de sonda en forma reiterada a intervalos fijos
- Profilaxis antibiótica en sondados crónicos
- Tratamiento antibiótico en bacteriurias asintomáticas
- Toma de muestra de orina de la bolsa colectora
- Apertura de la unión sonda-tubo colector-bolsa[6,10]

Bibliografía

1. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 1997. Sep; 11 (3): 609-22
2. Daroniche R. Infecciones en pacientes con lesión de la médula espinal. Mandell Douglas y Benett. Enfermedades infecciosas. 5º edición. Vol 2. Pag 3812. Año 2000
3. Montgomerie J. Infections in spinal cord patients. Clin Infect, Dis 1997; 25: 1285-92
4. Sember M. Autocateterismo limpio no estéril en pacientes con lesiones medulares. Rev. Arg. Urol y Nefrol, vol 46-Nº3-1980
5. Warren JW, Muncie HL, Jr, Hall-Craggs M. Acute pyelonephritis associated with bacteriuria during long-term catheterization: a prospective clinicopathological study. J Infect Dis 1988; 158: 1341-1346.
6. Brehmer B, Madsen PO. Route and prophylaxis of ascending bladder infection in male patients with indwelling catheters. J Urol 1972; 108: 719-721.
7. Ricci B, SIvori O, Tovio S. Infección orinaria (ITU) en Lesionados Medulares (LM)internados en el Instituto de Rehabilitación Psicofísica durante el año 1999. X Congreso Panamericano de Infectología. Guadalajara, México, 2001; poster BO6 S20
8. Ricci B, Sívori O, Gazzotti A, ¿Es posible disminuir las infecciones urinarias en los pacientes lesionados medulares internados para rehabilitar? XI Congreso Panamericano de Infectología. Córdoba. Argentina; 2003- poster B43
9. Reid G, Howard L. Effect on urophathogen of prophylaxis for urinary tract infection in Spinal Cord injored patients. Spinal Cord (1997); 35: 605-607
10. Pickard WG, Grandy DY. A comparison of two methods of sterile urethral catheterisation in spinal cord injored adults. Paraplegia (1996); 34: 30-33
11. Lapides J; Diokno A et al. Clean, Intermittent self-catheterization in the treatment of urinary tract disease. J Urol,1972, 107:458-461.

Preparación de Fenol al 5% para neurolisis en pacientes con espasticidad

Dr. Omar Sívori

El uso de bloqueos de fenol al 5% para el tratamiento de la espasticidad ha sido ampliamente utilizado y reconocido.[1,2] Pero muchos médicos refieren que no lo usan por la dificultad para conseguir la solución mencionada. Por este motivo se refiere el modo de preparación.

En el laboratorio del Instituto de Rehabilitación Psicofísica, se realiza su preparación de acuerdo a los siguientes pasos:

a. Se selecciona droga Fenol de pureza analítica, proanálisis.
b. Se coloca el recipiente en Baño María hasta su licuefacción.
c. Se procede a medir en forma exacta, con pipeta, 5 ml de fenol y se completa a 100 ml con agua destilada.
d. Se fracciona en alícuotas de 10 ml en frasco con tapa de goma.
e. Se esteriliza en autoclave, por calor húmedo, 15 minutos a 1 atmósfera de presión.
f. Se deja enfriar, se retira del autoclave, listo para usar.
g. Importante: rotular los frascos con “Fenol al 5%”.

Bibliografía

1. Rodríguez Vélez A, Agotegaray M. El uso del Fenol en el tratamiento de la espasticidad. Procedimiento para realizar un bloqueo intramuscular. Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Rehabilitación Psicofísica 2001; Vol 5 N° 2:16-19.
2. Awad E, Dykstra D. Tartamiento de la espasticidad por neurolisis. En Krusen. Medicina Física y Rehabilitación. Ed Panamericana, Madrid 1993.

Lesiones por presión

Dr. Ricardo Yohena – Dr. Francisco Olivero Vila
Dra. Elina Ares de Parga – Dr. Guillermo Moreau.

Definición
"Es un sector de necrosis o compromiso tisular, secundaria a una isquemia por presión de un área de prominencia ósea".
Son las lesiones llamadas habitualmente escaras o úlceras por decúbito. Actualmente las denominamos úlceras por presión (Cibeira – Maler), porque escaras o úlceras son etapas de este proceso, y presión porque explica el mecanismo inicial de la formación de estas lesiones.
Thompson Rowling observó algunas lesiones por presión en autopsias de momias egipcias y, en referencias bíblicas se citan las úlceras de Lázaro y las úlceras putrificantes de Isaías.

Mecanismo de formación
Los factores principales de formación de estas lesiones son el decúbito prolongado que supere las seis horas y una presión mayor a 32 mm de mercurio, ejerciendo en las regiones de apoyo.
Se produce una isquemia, pudiendo ser transitoria y reversible si la presión cesa antes de las seis horas, aproximadamente. Posteriormente se desarrolla un fenómeno en cascada irreversible, la isquemia produce alteraciones celulares.
A estas lesiones las podemos definir como un infarto de la piel porque "es una zona localizada de necrosis isquémica de un tejido o un órgano producida por oclusión del riego arterial o del drenaje venoso de la zona atacada".
La secuencia de esta patología es:

PRESIÓN → ISQUEMIA → ANOXIA → NECROSIS → ESCARA → ÚLCERA

Factores predisponentes
Los pacientes que presentan alteraciones de la sensibilidad local o general, son los más expuestos, particularmente los que padecen:
a) Parálisis, lesionados medulares, paraplejías, cuadriplejías y hemiplejías
b) Paresias
c) Desnutrición
d) Otras alteraciones neurológicas
e) Edad avanzada
f) Coma

Factores coadyuvantes
1.- Factores intrínsecos:
a) Prominencias óseas que soportan peso. Comprimen los tejidos interpuestos.
b) Pérdida de sensibilidad de la región. No presentan dolor a la isquemia.
c) Disminución de la resistencia del tejido a la presión. Producido por el estado general.
d) Espasticidad. Aumentan la presión por la fijeza de las articulaciones.

2.- Factores extrínsecos:
a) Maceración. Producida por la humedad de la orina o la defecación.
b) Presión excesiva y sostenida por el elemento de apoyo.

Clasificación
Las lesiones por presión se clasifican, según la profundidad, en:
Grado I. Compromete la piel hasta la membrana basal
Grado II. Llega al plano de la aponeurosis muscular
Grado III. Compromete el plano muscular
Grado IV. Llega al plano perióstico y óseo

Las lesiones grados I y II, no siempre son quirúrgicas y deben ser tratadas con curaciones locales.
Las lesiones grados III y IV, son quirúrgicas dependiendo del cuadro clínico general.

Lesiones más comunes
a) Úlcera sacra. Es la más frecuente en la etapa aguda, cuando el paciente se encuentra en la etapa inconsciente, no siente dolor y no se rota.
b) Úlcera trocantérica. Se presenta en la siguiente etapa y en la cronicidad con el paciente postrado y lateralizado.
c) Úlcera isquiática. Se produce, generalmente, en el paciente rehabilitado que permanece mucho tiempo sentado.

Formas de presentación
A) Bursitis. Denominada por L. Maler como úlcera sin úlcera en sus comienzos porque presenta piel sana, pero con compromiso necrótico del tejido celular subcutáneo, y posteriormente aparece un eritema y necrosis de la piel.

B) Fístula. Se produce al expulsar el contenido de material necrótico, dejando una cavidad crónica que es necesario remover.
C) Escara. Es una costra que cubre tejidos necrosados en profundidad.
D) Úlcera. Es la cavidad resultante luego de la eliminación de los tejidos necrosados.

Cirugía reparadora en úlceras por presión
Introducción
Este tipo de cirugía se aplica fundamentalmente en pacientes lesionados medulares, quienes han perdido la sensibilidad en las zonas de apoyo. Estas ulceradas deben ser reparadas antes de la rehabilitación mediante colgajos dermograsos, músculo cutáneos, combinados o no con injertos de piel en las zonas dadoras.
Es muy difícil llevar sensibilidad a las zonas reparadas, por lo que el enfermo, si no realiza una buena rehabilitación (aprender a no escararse), y no cuenta con los elementos de prevención adecuados, presentará recidivas a corto plazo. El tratamiento de reparación de una úlcera implica un entrenamiento previo del enfermo para adoptar el decúbito ventral, posición que mantendrá, aproximadamente, 20 días sin rotarse.
Si bien hoy se promocionan infinidad de camas antiescaras, que inclusive estimulan a dejar al paciente sobre la zona operada en el post operatorio, la posición en decúbito ventral es la única que mantiene al paciente alineado, impidiendo la flexión de la cadera y de las rodillas, y de esta manera mantener relajada la zona de las suturas, primer complicación de los cirujanos que ignoran y menosprecian esta medida.
Por otra parte, al estar entrenado el paciente para dormir en esta posición, evitará recidivas sobre la zona sacra.

Fundamentos de la reparación
• Las superficies óseas de apoyo (eminencia del sacro, trocánter o isquión) están cubiertas por una bolsa serosa, TCS y piel. Nunca lo están por músculo. La estructura muscular no está diseñada para soportar presiones.
• Siempre que hay una úlcera Grado IV llega al plano óseo. El hueso no está diseñado para estar expuesto. En caso de estarlo, tarde o temprano, presentará focos de osteomielitis.
• El cierre por segunda de las úlceras en zonas de apoyo está totalmente contraindicado, ya que la cicatriz es una estructura rígida que no está diseñada para soportar presiones. La resección de una úlcera y cierre directo también está contraindicado por el mismo motivo: se deja una cicatriz en zonas de apoyo.
• La superficie a reparar está formada por la úlcera, el tejido cicatrizal circundante y el bolsillo subyacente.

Objetivos de la reparación
1. Eliminar la úlcera, bursas y cicatriz periférica.
2. Aplanamiento óseo, resecando, en caso de focos osteomelíticos, el hueso macroscópicamente enfermo.
3. El hueso expuesto deberá ser cubierto, en la mayoría de los casos, por tejido muscular. La función de este músculo no es la de acolchar la superficie de apoyo, sino de rellenar cavidades generadas por la refección ósea y, sobre todo, generar la detersión biológica (concepto preconizado por el Dr. Héctor Marino, padre de la Cirugía Plástica Argentina), que produce la "limpieza" del hueso y es el vehículo para que llegue el antibiótico al foco de la infección.
4. Repara la superficie de apoyo dando cobertura adecuada por medio de colgajos dermograsos o músculocutáneos. Los injertos de piel no sirven para reparar la superficie de apoyo, sólo se usan para cerrar alguna zona dadora de colgajo. Hoy por hoy se utilizan cada vez menos.

NOTA: No se realizan tomas para anatomía patológica. La guía es el diagnóstico radiológico. Se realiza una toma de cultivo de la superficie de la úlcera y una del tejido antes de cubrir con el colgajo. Se realiza profilaxis antibiótica antes de la cirugía con cefalosporinas y se esperan los resultados de los cultivos para el tratamiento antibiótico.

Premisas de la reparación
• Ir de la solución más simple a la más compleja
• No dejar cicatrices en zonas de apoyo o en la línea media en caso de úlceras sacras
• Usar una zona dadora de colgajos por úlcera a reparar
• Pensar siempre en otra alternativa en caso de recidivas

Selección del paciente quirúrgico
Así como para el fisiatra **no todos los pacientes son rehabilitables**, para el cirujano **no todos los pacientes son quirúrgicos**.

Criterios
• Indicación de cirugía. Condiciones óptimas para operarse: paciente lesionado medular ulcerado, en buen estado general, con úlceras limpias, alineado sin espasticidad, concientizado de la importancia de la preparación preoperatoria y del esfuerzo post operatorio para el éxito de la cirugía.
• **Contraindicación relativa de cirugía:**
a. Inherente al paciente
1. Paciente lesionado medular ulcerado con indicación de cirugía, pero con patología grave concomitante. Ej.: trauma de cráneo, cirugía abdominal reciente, cardiopatía o diabetes descompensado.
2. Paciente lesionado medular ulcerado en buen estado general, pero que no cumple alguno de los requisitos del estado óptimo. Ej.: úlceras sucias, no adaptado al decúbito ventral absoluto, espasticidad importante, paciente no colaborador. Superadas estas instancias va a cirugía reparadora.
b. Inherente al medio
Paciente en condiciones quirúrgicas pero en un centro donde no se cuente con enfermería entrenada en lesionados medulares, cama adecuada, terapia intensiva en caso de ser necesario.
Se debe evaluar la posibilidad de adaptar el lugar o derivar al paciente para operarlo en otro centro.

• **Contraindicación absoluta de cirugía:** pacientes lesionados medulares ulcerados seniles, con deterioro irreversible, arterioesclerosis, demencia senil, retraso mental, cánceres terminales, caquexia.
El tratamiento se verá limitado a toilette quirúrgica y curaciones locales. No son pasibles de cirugía reparadora.

Importante
En pacientes ulcerados **con sensibilidad** y que deambulan, puede intentarse un cierre por segunda o con injertos. Únicamente en el caso de grandes úlceras la utilización de colgajos sería adecuada para mejorar el resultado cosmético y acortar el tiempo de una reparación por segunda intención.

Post operatorio
El correcto cuidado post operatorio es tan importante como la correcta selección del paciente y de la técnica quirúrgica. Los fracasos que se ven, procedentes de otros cirujanos, la mayoría de las veces es por inadecuado cuidado post operatorio. En este tiempo de la reparación, la enfermería entrenada en lesionados medulares es una de las llaves del éxito.

Normas de tratamiento
La posición del paciente durante los **primeros 20 días del post operatorio será en decúbito ventral obligado**, única posición que , como se dijo anteriormente, mantiene las rodillas y la cadera sin flexión, y las suturas y colgajos relajados.
El paciente tendrá la cama preparada para recibirlo, sean módulos de poliuretano, cama antiescaras o colchón de aire eléctrico o módulos de flotación seca. La cabeza del paciente irá orientada hacia la piecera de la cama, delante de la misma se colocará la mesa de comida para que el paciente pueda tener, a su altura, inclusive sus pertenencias. De lo contrario, como decía el Dr. Maler, "el paciente estará en penitencia un mes, contando las manchas de la pared que tiene adelante". El paciente operado no se rota. Habrá que tener en cuenta las lesiones que se podrán producir en las nuevas zonas apoyadas, como por ejemplo rodillas, crestas iliacas, etc., y prevenirlas con parches hidrocoloides o aceite de siliconas.

Sonda foley permanente para evitar obstrucciones.

Drenaje aspirativo, que se controlará en forma minuciosa para evitar hematomas, que se retira al cuarto día.

Tratamiento antibiótico. Se hará profilaxis antibiótica con cefalosporina 24 horas, se esperarán los cultivos de quirófano y se medicará si la toma de cultivo es positiva.

Hidratación. Se mantendrá al paciente hidratado, hemodiluido para mejorar la perfusión de los tejidos con hematocrito lo más cercano al 30%. La vía de hidratación se deja 48 horas para el tratamiento antibiótico y eventuales transfusiones.

La primera curación se realizará a los 4 o 5 días. Si las vendas no están manchadas con sangre o materia fecal, se pueden dejar más días. El apósito de Spadafora, que mantiene relajadas las suturas, se retira a los 10 días.

A los 20 días el paciente podrá rotarse en la cama, sin apoyar la zona operada, y comenzará con la movilización de las articulaciones involucradas en la reparación (generalmente la cadera) en forma pasiva, lenta y progresiva, y al mes estará en condiciones de sentarse y comenzar la rehabilitación.

En el post operatorio alejado se tratará de mejorar la calidad de las cicatrices con presoterapia y cremas con corticoides. El paciente es controlado cada tres meses durante el primer año de operado hasta el alta definitiva.

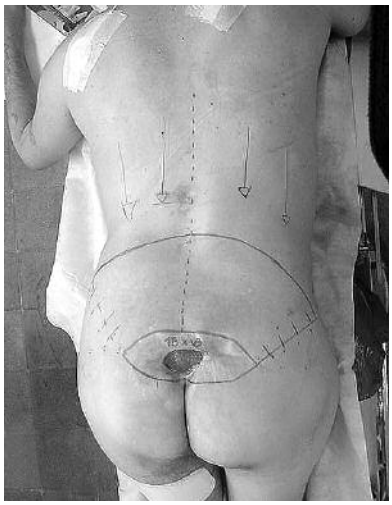
Normatización del tratamiento del I.RE.P.
Se presentan ilustraciones del pre y post operatorio de las técnicas quirúrgicas más frecuentes

I. Reparación de úlceras Sacras según la forma del defecto

1- Defectos redondos centrales hasta 8 cm. de diámetro

Colgajo dermograso de la región glútea a base superior. **(Técnica del IREP)**

2. Defectos a predominio horizontales

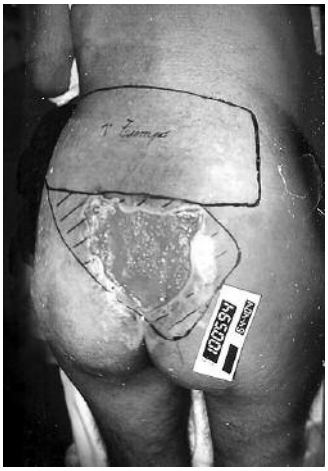


Colgajo Bipediculado glúteo lumbar con cierre directo de la zona dadora. **(Técnica del IREP)**

3. Defectos a predominio vertical

Colgajo Músculo cutáneo de glúteo mayor a pediculo inferior con cierre directo de la zona dadora .

4. Ulceras gigantes triangulares de base superior



Colgajo transverso lumbar monopediculado diferido en tres tiempos con injerto de la zona dadora

II. Reparación de úlceras isquiáticas

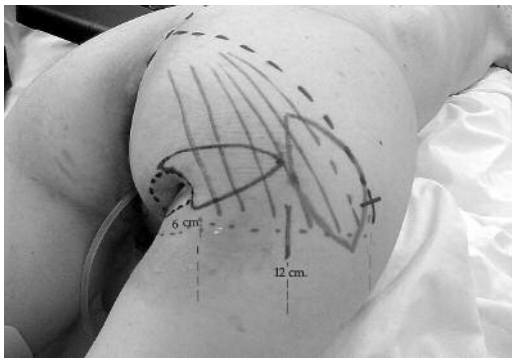
1. Defectos menores a 8 cm. de diámetro

Colgajo músculo cutáneo de glúteo Mayor a pediculo inferior con isla de piel distal y cierre directo de la zona dadora .

2. Defectos mayores a 8 cm. de diámetro

Colgajo músculo cutáneo de glúteo Mayor a pediculo inferior con isla contigua de piel y cierre en VY de la zona dadora . Permite diseño de grandes pastillas de piel y cierre sin tensión en la zona dadora

3. Defectos que entren dos veces en la zona dadora (aproximadamente 5-6 cm. de diámetro)



Técnica del Hemigluteo del pediculo inferior. Permite utilizar dos veces el músculo glúteo y utilizarlo en la recidiva, la primera vez en VY y la segunda vez con isla de piel distal. **(Técnica del IREP)**

III. Reparación de úlceras trocantéreas

1. Para defectos a predominio horizontal, trocantéreos, paratrocantéreos o trocantéreo concomitante con Isquíatica Homolateral.

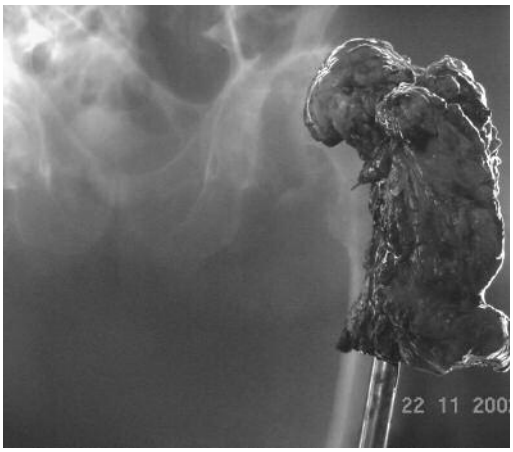
Ej. 1 Colgajo de Tensor de la Fascia Lata transpuesto 90º y cierre directo de la zona dadora.

Ej. 2 Colgajo de Tensor de Fascia Lata largo transpuesto 90º y cierre directo de la zona dadora

2. Para defectos a predominio vertical

Ej. 1 Colgajo de Tensor de la Fascia Lata ascendido verticalmente con cierre de VY en la zona dadora

3. Para osteomelitis de cadera



RX y pieza quirúrgica

Músculo vasto externo

Rx post operatorio

Resección del extremo proximal y cabeza del fémur osteomelitico, relleno de la cavidad con Músculo Vasto externo, para detersión biológica del foco.

Bibliografía
1. Yohena R, Olivero Vila F. Ulceras sacras. Normatización de la selección de colgajos según la forma del defecto. Revista Argentina de Cirugía Plástica Vol. IX. Nº 1:37-44.
2. Koshima. The gluteal perforator plast. Reconst. Surgery 1993. Vol 91 Nº 4: 678.
3. Kostrubala J. The problem of the decubits ulcers in paraplegics PRS 1947;2:403.

Insuficiencia respiratoria restrictiva en el lesionado medular

Dra. Laura Andrada.
Médica Neumonóloga. Jefa del Servicio de Clínica Médica. IREP

Introducción

La deficiencia y discapacidad respiratoria de tipo restrictiva son por sí mismas otras limitaciones funcionales que acompañan la vida de la persona con lesión medular, y tanto más graves cuanto más alto sea el nivel de la injuria, de mayor magnitud, más reciente y con complicaciones sobre agregadas, las respiratorias son la principal causa de morbi mortalidad en los pacientes con lesión cervical (C) y torácica (T) alta. La alteración funcional restrictiva está ocasionada por debilidad y parálisis de los músculos respiratorios inervados por raíces que nacen por debajo de la lesión medular. Consecuentemente, se produce disminución de la compliance tóraco pulmonar y dependencia postural de la capacidad vital (peoría en posición sentada), asociaciones que, junto con las infecciones bronco pulmonares, son causa frecuente de insuficiencia respiratoria irreversible.

El programa general de rehabilitación del paciente con lesión medular alta deberá incluir previamente una minuciosa evaluación de la función respiratoria con el fin de prevenir descompensaciones frente al esfuerzo exigido. Esta descompensación (insuficiencia respiratoria con hipoxemia) se expresa clínicamente con fatiga precoz, disminución de la capacidad de ejercicio, cianosis y desvanecimiento.

Si se identifican las dificultades se pueden determinar las prioridades en el plan elaborado.

El principio universal actual es que la rehabilitación respiratoria se aplique en todos los estadíos de la lesión o enfermedad, desde la deficiencia hasta la discapacidad, y utiliza estrategias fundamentales para mejorar la calidad de vida del paciente, retrasar las consecuencias funcionales y psicológicas y potenciar al máximo las capacidades remanentes.

Objetivo general del programa de rehabilitación respiratoria

Mejorar la función respiratoria para optimizar la calidad de vida con la adquisición de patrones respiratorios aceptables para sus actividades.

Objetivos específicos

1. Prevenir las complicaciones infecciosas por retención de secreciones bronquiales que se producen por ineficacia de la tos.
2. Evitar que la deficiencia respiratoria se transforme en discapacidad, entrenando a los músculos respiratorios indemnes para disminuir el costo de la respiración (relación entre trabajo y consumo de O_2), aumentar la fuerza y resistencia al esfuerzo.
3. Mejorar la ventilación alveolar para prevenir la insuficiencia respiratoria.
4. Reeducación de la tos para facilitar la expectoración de secreciones y evitar la traqueostomía.

Las lesiones por encima de T7 (lesionados medulares torácicos altos y todos los lesionados cervicales) constituyen el objetivo prioritario del Programa de Rehabilitación Respiratoria

Material tecnológico

1. Espirómetro seco computarizado
2. Manovacuómetro calibrado en cm H_2O
3. Oxímetro de pulso
4. Medidor de pico flujo en l/min
5. Tensiómetro arterial
6. Electrocardiógrafo

Métodos

Estudio de pacientes con lesión medular atendidos en el IREP, internados o ambulatorios, de ambos sexos, con lesión medular traumática o clínica circunscripta, definida y estacionaria con antigüedad no mayor de dos años, con respiración espontánea (lesión por debajo de C3) y sin otras patologías preexistentes o concomitantes que per-se alteren los resultados inherentes al estudio de la función respiratoria post lesión medular.

Criterios de inclusión

1- respiración espontánea, 2- sin traqueostomía o con traqueostoma cerrado, 3- estabilidad clínica, 4- con normoxemia o hipoxemia leve sin signos de insuficiencia respiratoria (retención de CO_2), 5- sin patologías neuromusculares previas, 6- columna estable, 7- sin signos de desnutrición grave (ya que afecta a la masa muscular del diafragma y por lo tanto a su fuerza) ni deshidratación, 8- aceptable nivel de comprensión, 9- manifiestos deseos de colaboración durante la rehabilitación y aceptación libre del programa a cumplir, 10- si es fumador, se indica no fumar mientras cumpla su rehabilitación en el IREP.

Los pacientes son clasificados de la siguiente forma:
A- Cuatro grupos según el nivel de la lesión:
a.1- Cervicales de C4 a C8
a.2- Torácicos de T1 a T4
a.3- Torácicos de T5 a T7
a.4- Torácicos de T8 hasta lumbar
B- Tres grupos según la antigüedad de la lesión:
b.1- Etapa post aguda desde un mes hasta tres meses de la lesión
b.2- Etapa subaguda desde cuatro a seis meses
b.3- Etapa crónica desde siete meses.

Diagnóstico neumonológico

1. Clínico: anamnesis y semiología. En la anamnesis es muy importante el dato de la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM): soporte invasivo o no invasivo, permanencia en ARM, intercurrencias, problemas con el destete, si fue por intubación o por traqueostomía, etc. Las intercurrencias serán clasificadas según el diagnóstico de las mismas, frecuencia, gravedad, duración y medicación instituída. Así mismo, el estudio del grado de desnutrición es muy importante, ya que se relaciona con la masa muscular del diafragma, y por lo tanto, con su fuerza.
2. Radiografía de tórax en máxima inspiración y espiración.
3. Radioscopía diafragmática si se sospecha paresia o parálisis.
4. Electrocardiograma basal.
5. Frecuencia respiratoria y patrón respiratorio.
6. Disnea por la escala de Borg.
7. Tensión arterial y pulso.
8. Oximetría basal.
9. Espirometría en posición sentada, reclinada y en supino.
10. Presiones Estáticas Máximas del Tórax.
11. Pico Flujo Espiratorio y Tos Pico Flujo.
12. Medicación que recibe al momento de la evaluación.
13. Tiempo de autopropulsión de la silla de ruedas (en pacientes con paraplejía).

Pruebas de función pulmonar

Se emplean para diagnóstico y monitoreo de la respuesta al tratamiento.
Tienen como objetivo destacar la presencia o ausencia de deficiencias bronco pulmonares y musculares; cuantificar la magnitud del compromiso funcional; determinar el efecto del tratamiento instituido y el grado en entrenamiento adquirido.
Espirometría: En la práctica clínica y neumonológica la espirometría es el estudio de la función pulmonar más ampliamente utilizado por su seguridad, sencillez y accesibilidad. Permite establecer el grado de compromiso funcional en las patologías neuromusculares, valorar el pronóstico, seleccionar los distintos tipos de tratamiento disponibles y evaluar la respuesta a los mismos. A los fines del programa para los pacientes que tienen un patrón restrictivo, especialmente los que tienen lesión medular por arriba del nivel T7, se seleccionarán, dentro de la Espirometría, los siguientes parámetros: Capacidad Vital (CV), Capacidad Vital Inspiratoria (CVI), Capacidad Vital Forzada (CVF), Volumen Espiratorio Forzado en un segundo (VEF1), relación VEF1/CVF, y en algunos pacientes clínicamente compensados, la Ventilación Voluntaria Máxima (VVM). En un sentido amplio la CVF nos expresa la restricción y el VEF1 la obstrucción.
Método espirométrico: Se considera el mejor valor de tres maniobras según normas. Se seleccionan los siguientes parámetros: Capacidad Vital (CV), Capacidad Vital Forzada (CVF), Volumen Espiratorio Forzado en un segundo (VEF1), relación VEF1/CVF o índice de Tiffeneau, Ventilación Voluntaria Máxima (VVM) en los pacientes con paraplejía que practican deportes. Para valores técnicos, talla o envergadura de brazos (arm span).
La severidad de la posible restricción se evidencia a partir del descenso de la CVF:
CVF % del teórico: 80-70= leve; 70-60= moderada; 60-50= moderadamente severa; 50-35= severa; menos de 35= muy severa. Si no se detecta restricción, la espirometría se efectúa solo en posición sentada. Si se constata restricción, cualquiera sea su grado, se determina también en decúbito supino y sentado a 45º. Se ha demostrado que en la Lesión Medular Alta la CVF incrementa en el decúbito supino: la acción de la gravedad, que actúa sobre las vísceras abdominales, las desplaza en dirección cefálica, posición que coloca al diafragma en mejores condiciones para la contracción inspiratoria (ley de Laplace).
PRESIONES MÁXIMAS DEL TÓRAX O PRESIONES ESTÁTICAS MÁXIMAS: INSPIRATORIA (Pimax) Y ESPIRATORIA (Pemax). Se expresan en cm H_2O. Evalúan la fuerza de los músculos inspiratorios (en especial el diafragma) y espiratorios (abdominales fundamentalmente), respectivamente. La Pemax evalúa la efectividad de la tos: cuando no supera los 40 cm H2O no se generan flujos espiratorios para eliminar secreciones retenidas en las vías aéreas, con el peligro de infección sobreagregada. Ambas presiones dependen, en cierta forma, del volumen del pulmón. En la práctica se selecciona el mejor valor de tres maniobras.
PICO FLUJO ESPIRATORIO Y PICO FLUJO TOS (espontáneo y con asistencia manual): evalúan la debilidad de los músculos espiratorios y su relación con la eficacia de las maniobras de rehabilitación de la tos. Se expresa en l/min y en la práctica se selecciona el mejor valor de tres esfuerzos (valor normal inferior aceptable: 160 l/min).
SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO (SatO2): expresa el tenor de O_2 de la sangre en pacientes con probable deficiencia ventilatoria. El monitoreo es imprescindible en maniobras de rehabilitación muscular con cargas externas en aquellos pacientes que partieron de valores basales inferiores a 90% y según edad.

Plan de rehabilitación

A posteriori del estudio Clínico-Neumonológico y una vez incluído el paciente en el PROGRAMA DE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA, se confecciona una ficha personal para cada paciente, donde debe constar:
1. Nombre completo y su Nº de HC
2. Nº y tipo de documento, edad y sexo
3. Residencia real del paciente
4. Fecha de la lesión
5. Causa, circunstancias y tipo de atención en el primer momento luego de producida la lesión
6. Nivel de la lesión
7. Antigüedad de la lesión
8. Intercurrencias
9. Empleo de ARM (invasiva – no invasiva) y/u oxígeno
10. Posibilidad de toser y expectorar
11. Si efectuó rehabilitación respiratoria (tiempo y tipo)
12. Enfermedades neuromusculares preexistentes
13. Secuelas post accidente
14. Tono muscular (especialmente de abdominales)

15. Atrofias, grado de nutrición y de hidratación
16. Tabaquismo
17. Medicación actual (tipo y dosis por día)
18. Empleo de la silla de ruedas
19. Posición de máximo confort y disnea según escala de Borg
20. Expectativas personales y calidad de vida después de la lesión
21. Resultados de: Examen semiológico, Rx Tórax, Radioscopía,; Oximetría de pulso, Electrocardiograma, Espirometría, Presiones Máximas del Tórax, Pico Flujo y Tos Pico Flujo, Hematocrito y Hemoglobina, Presión Arterial y Frecuencia Cardíaca, Gases en sangre arterial, pH y equilibrio Ácido Base si fueron realizados según el criterio clínico-funcional.

Para la rehabilitación del diafragma, de los intercostales indemnes y accesorios inspiratorios y espiratorios, se programa con el Servicio de Kinesiología sesiones de: 1- ventilación dirigida y asistida; 2- ejercicios del tren superior y accesorios de la respiración; 3- ejercicios con incrementos de la carga externa inspiratoria con entrenadores inspiratorios tipo válvula de Hans Rudolph–Threshold. Se tendrá en cuenta que el aumento de la ventilación con ejercicios de miembros superiores conduce a un más precoz hipocapnea que con ejercicios de miembros inferiores.

Cuando se emplea Threshold, generalmente se parte de un valor inicial del 40% de la Pimax.

Se recomienda el medidor de Pico Flujo individual, para captar el interés del paciente leyendo él mismo el resultado de su esfuerzo.

Para recuperar la efectividad de la tos se recurrirá, en algunos casos, a cincha abdominal con maniobras kinésicas de tos asistida en distintos decúbitos.

Duracion del tratamiento de rehabilitacion respiratoria

Hasta T7 en período post agudo, subagudo y crónico durante 12 meses si se parte de muy severa a severa restricción: hasta que la CVF sentado se estabilice en valores superiores al 50% o 60% de su teórico en espirometrías mensuales durante seis meses. Desde moderadamente severa, hasta que la CVF se estabilice en espirometrías efectuadas mensualmente durante cuatro meses, en valores de restricción moderada leve. En etapa crónica superior a los 12 meses, cualquiera sea el grado de restricción a la primera consulta, hasta que el resultado de la CVF se estabilice en determinaciones mensuales durante cuatro meses. De acuerdo a la severidad de la restricción, la frecuencia de las sesiones por semana serán desde una por día durante cinco días, hasta tres por semana, una o dos veces por día según disponibilidad de recursos profesionales. Cada método de rehabilitación respiratoria, insumirá tiempos progresivos según el nivel de lesión, el estado clínico del paciente y según la tolerancia al esfuerzo, anticipándose siempre a la fatiga. En pacientes severamente restringidos, siempre se iniciará el entrenamiento en decúbito dorsal, hasta que revierta la severidad a un valor superior. En estos casos, el empleo de oxímetro de pulso mientras persista el entrenamiento es recomendable.

Si durante la rehabilitación respiratoria se presentaran intercurrencias clínicas o quirúrgicas, se adecuará el entrenamiento o se suspenderá transitoriamente, según el estado clínico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1-Andrada L, De Vito E. Evaluación Funcional Respiratoria en Pacientes con Lesión Medular Traumática Alta. Medicina, Buenos Aires, 2001; 61: 526-534.
2-Mc Michan JC, Michael L, Westbrook PR. Pulmonary disfunction following traumatic cuadriplegia. JAMA 1980; 243: 528-31.
3-De Troyer A, Heilporn A. Respiratory mechanics in quadriplegia. The respiratory function of the intercostals muscles. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 591-600.
4-Hopman MTE, van der Woude LVH, Dellmeijer AJ, Snoek G, Folgering HTM. Respiratory muscle strength and endurance in individuals with tetraplegia. Spinal Cord 1997; 35: 104-8.
5-Stone DJ, Keltz H. The effect of respiratory muscle disfunction on pulmonary function. Am Rev Respir Dis 1963; 88: 621-9.
6-Estenne M, Heilpor A, Delhez L, Yernault JC, De Troyer A. Chest wall stiffness in patients with chronic respiratoty muscle weakness. Am Rem Respir Dis 1983; 128: 1002-7.
7-Bach JR, Wang TG. Pulmonary function and sleep disordered breathing in patients with traumatic tetraplegia: a longitudinal study. Srch Phys Med Rehabil 1994; 75: 279-84.
8-Estenne M, De Troyer A. Mechanism of the postural dependence of the vital capacity in tetraplegic subjects. Am Rev Respir Dis 1987; 165: 367-71.
9-Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigations. Spinal Cord 1998; 36: 266-74.
10-Roth EJ, Lu A, Primack S, Oken J, Nusshaum S, Berkowitz M, Powley S. Ventilatory function in cervical and high thoracic spinal cord injury. Relationship to level of injury and tone. Am J Phys Med Rehabil 1997; 76: 262-7.
11-Arora NS, Rochester DF. Effect of body weight and muscularity of human diaphragm muscle mass, thickness and area. J Appl Physiol .1982; 52: 64-70
12-Bellemare R, Grassino A. Evaluation of human diaphragmatic fatigue. J Appl Physiol 1982; 53(1): 196-206.
13-Burkett LN, Chisum J, Stone W et al. Exercise capacity of untrained spinal cord injured individuals and the relationship of peak oxygen untake to level of injury. Paraplegia 1990; 28: 512-21.
14-Celli BR. Exercise training in pulmonary rehabilitation. Sem Respir Med 1993;14:132-8.
15-Casabury R. Mechanisms of the reduced ventilatory requirement as a resul of exercise training. Eur Respir Rev 1995; 5: 42-6.
16-American Thoracic Society. Pulmonary Rehabilitation 1999. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 1666-82.
17-Shephard RJ, Bouhlel E, Vandevalle H, Monod H. Muscle mass as a factor limiting physical work. J Appl Physiol 1988; 69: 44-9.
18-Dureuil B, Matusczak Y. Alterations in nutritional status and diaphragm muscle funtion. Reprod Nutr Dev 1998; 38: 175.
19-Bach JR, Barnett V. Ethical considerations in the management of individuals with severe neuromuscular disorders. Am J Phys Med Rehabil 1994; 73: 134-40.
20-Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation: comparison of peak expiratory flows with manually assited and unassisted caughing technicks. Chest 1993; 104: 1553-62.
21-Bach JR, Wang TG. Pulmonary function and sleep disordered breathing in traumatic tetraplegics: a longitudinal study. Ach Phys Med Rehabil 1994; 75: 279-84.
22-Griggs RG, Donohoe KM, Utell MJ, el al. Evaluation of pulmonary function in neuromuscular disease. Arch Neurol 1981; 38: 9-12.
23-Mansel JK. Respiratory complications and managemente of spinal cord injuries. Chest 1990; 97: 1446-52.
24-Bach JR Prevention of Morbidity and Mortality with the Use of Physical Medicine Aids. In Bach JR (Ed): Pulmonary Rehabilitation: the Obstructive and Paralytic/Restrictive Pulmonary Syndromes. Philadelphia, Hanley & Belfus 1996; 303-29.
25-Bach JR. Pulmonary Rehabilitation. En: De Lisa JD (Ed) Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Philadelphia: JB Lippincott 1993; 952-72.
26-Clasificación International del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud. Organización Mundial de la Salud. 2001.
27-American Thoracic Society. Standardization of Spirometry. Am J Respir Care Med 1995; 152: 1107-1136.
28-Salzman SH. Pruebas de la evaluación funcional respiratoria: claves para interpretar los resultados. The Journal of respiratory Diseases (Ed. Argentina) 2000; 7: 61-70.
29-American Thoracic Society. Lung Function Testing: Selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 1202-18.
30-Black LF, Hyatt RE. Maximal Respiratory Pressures: Normal values and relationship to age and sex. Am Rev Respir Dis 1969; 99: 696-702.

Vejiga neurogénica en el lesionado medular

Dr. Mario Sember
Médico Urólogo- Jefe de Sección Urología

Definición
Vejiga neurogénica ó neuropática es una denominación que expresa una disfunción vésico-uretral, secundaria a una lesión del sistema nervioso central o periférico

Clasificación
Existen dos clasificaciones, clínica y funcional, que se complementan porque enfocan la disfunción urinaria en el contexto de la incapacidad neurológica del paciente.

Clínica
a) Lesiones suprasacras: El arco reflejo está conservado. De acuerdo a la extensión de la lesión serán completas o incompletas y usualmente se acompañan de hiperreflexia vesical.
b) Lesiones sacras o infrasacras: El arco reflejo está abolido, en forma completa o incompleta, resultando una arreflexia vesical. En las lesiones infrasacras la lesión asienta en la raíz o nervio periférico.
c) Lesiones mixtas: Coexiste patología de los distintos niveles medulares o radiculares simultáneamente.

Funcional
Basada en el estudio urodinámico y la cistouretrografía, determina el comportamiento de los elementos básicos de la disfunción: músculo vesical, cuello y esfínter
a) Formas puras
- Hiperrreflexia vesical y esfinteriana, con cuello abierto o cerrado.
- Arreflexia vesical y esfinteriana, con cuello abierto o cerrado.
b) Formas mixtas
-Hiperrreflexia vesical y arreflexia esfinteriana, con cuello abierto o cerrado
-Arreflexia vesical e hiperreflexia esfinteriana, con cuello abierto o cerrado

Período de shock
Se denomina así al período que sigue durante semanas o meses a las lesiones medulares suprasacras. Se caracteriza por arreflexia del músculo vesical y cursa con retención urinaria.
Formas de vaciado
a) Cateterismo intermitente: es el método de elección, cuando es factible. Debe iniciarse apenas el paciente esté clínicamente estable.
b) Si no se dispone de personal entrenado, la alternativa es la sonda en permanencia tipo Foley, en circuito cerrado a bolsa colectora.
c) Otras formas, como la cistostomía suprapúbica, no son recomendables salvo en presencia de complicaciones uretrales.

Cateterismo intermitente
La diuresis debe ajustarse a unos 1500 cc en 24 hs., de manera que sean suficientes cuatro cateterismos diarios.
Una vez al día , como mínimo, debe realizarse una prolija higiene de genitales externos y periné con agua y jabón. En el momento del cateterismo, limpieza del meato urinario y glande o labios con agua y jabón.
Se recomiendan las sondas plásticas calibre 12 a 16, convenientemente lubricadas.
En ambiente hospitalario es conveniente que personal de enfermería entrenado realice el cateterismo empleando técnica aséptica habitual con guantes estériles para el manipuleo de la sonda.

Sonda permanente
La sonda, por su condición de permanente, debe ser de material inerte, atóxico y resistente a incrustaciones, preferentemente de siliconas 100%.
En el adulto se recomienda la de calibre 16. En el paciente de sexo masculino, debe fijarse al abdomen para evitar lesiones uretrales por decúbito a nivel del ángulo penoescrotal.

Irrigación vesical
Produce un lavado de arrastre y sólo está indicada en casos atípicos de orinas viscosas, de abundantes sedimentos o hematúricas. Se emplea una sonda Foley de triple vía y la velocidad del goteo se ajusta a un volumen de 500 a 1000 cc por día. El medio corriente es ácido acético al 0.25% o simplemente solución fisiológica.
Cuando la orina es alcalina se suministra por vía oral vitamina C en dosis de 6 g día.

Infección y sonda
En los pacientes con cateterismo intermitente o sonda permanente no es posible evitar la bacteriuria, que comienza en horas o días de haberse comenzado el drenaje. En estos casos, no se debe indicar tratamiento antibiótico o quimioterápico. Sólo se suministrará en presencia de signos o síntomas de infección urinaria.

Urocultivo
Realizarlo en forma seriada o periódica en pacientes con sonda permanente o intermitente carece de sentido por las razones expuestas anteriormente. Se recurrirá siempre al urocultivo ante un cuadro clínico de infección urinaria para tipificar el germen y determinar su sensibilidad a los antibióticos.
En pacientes con sonda permanente el cultivo se hace siempre con el cambio de la misma. Se introduce la nueva sonda, se deja salir el primer chorro de orina y se recoge en frasco estéril. Esta muestra debe cultivarse inmediatamente o refrigerarse si el cultivo se pospone.
En pacientes independientes de sonda, el urocultivo positivo obliga a la búsqueda de cálculos, residuos altos, etc., a fin de resolverlos simultáneamente al tratamiento antibiótico específico.

Seguimiento
Reflejos: Es importante la exploración de los reflejos en general y los del cono medular (bulbocavernoso y anal) en particular, buscando su reaparición. Las erecciones reflejas o los escapes de orina entre cateterismo o perisonda, señalan el retorno de la reflexia vesical y la recuperación del shock medular.

Laboratorio: Se realizarán los exámenes de rutina. De particular interés urológico son la urea, creatinina y el análisis completo de orina.

Diagnóstico por imágenes: Tan pronto como el paciente se estabilice se indicará ecografía renal y vesical, si se dispone de este medio. De lo contrario debe realizarse un urograma excretor que de todas formas es un documento con el que se debe contar en los primeros 6 meses de ocurrida la lesión. Estos estudios se conservarán como referencia de comparación para los que le siguen.

Período de estado
Se inicia con la reaparición de los reflejos músculoesqueléticos y viscerales. Si se optó por el cateterismo intermitente para tratar la retención urinaria, es más precoz el retorno de la función del arco reflejo sacro.

Autocateterismo
Todos los pacientes con suficiencia manual deben ser instruídos en esta técnica, para dejar de depender del personal de enfermería. La higiene y antisepsia se hacen en la forma antes mencionada.
Para el autocateterismo es necesario un correcto lavado de manos con agua y jabón. En caso de emplear la misma sonda, también ésta debe ser lavada con agua y jabón antes y después de cada cateterismo.

Promoción de la micción
El ensayo de la micción se hará por percusión suprapúbica, tracción del vello pubiano o tacto rectal en pacientes con lesiones suprasacras. Por compresión externa de la vejiga en caso de lesiones del arco reflejo sacro.
Los volúmenes logrados en cada ensayo y los residuos obtenidos por cateterismo deben registrarse para valorar la capacidad de expulsión y retención, regular su frecuencia y formular el plan de manejo vesical.

Supervisión urológica
Los estudios con finalidad diagnóstica más importantes son:
a) Ecografía renal y vesical – Urograma excretor
b) Cistouretrografía
Es útil estandarizar la técnica. La sustancia de contraste hidrosoluble se diluye en solución fisiológica hasta lograr una concentración del 15-20 %. Se coloca la sonda y se llena la vejiga por goteo, manteniendo la solución contrastada a una altura de 50 cm, del pubis, hasta que se detiene el goteo. Se obtiene la primera placa (pasiva). Se retira la sonda y se indica al paciente la maniobra habitual de micción. En el momento de la micción se toma la segunda placa (activa). Finalizado el vaciado se toma la tercera placa (post-miccional). Si no se produce la micción y el paciente es varón, el estudio debe completarse con una uretrografía retrógrada para verificar si hay obstrucción.
La cistouretrografía informa:
- Capacidad de la vejiga
- Estado de la pared vesical (diverticulos, etc.)
- Si hay reflujo vesicoureteral
- Apertura del cuello vesical y esfínter uretral
- Calibre uretral
- Residuo post-miccional
c) Urodinamia
El primer estudio urodinámico, orientado al diagnóstico específico de la disfunción vesicouretral, debe hacerse cuando el paciente entra en período de estado, o si pasaron 3 meses de la lesión y no comenzó espontáneamente el vaciado de la vejiga. Mínimamente debe incluir el estudio simultáneo de la presión vesical (cistometría) y electromiografía perineal durante el llenado y la micción.
La urodinamia informa:
- Capacidad, sensación, distensibilidad y contractilidad de la vejiga en relación a las presiones de llenado y vaciado.
- Actividad del esfínter y grado de coordinación o sinergia, con referencia a los eventos vesicales.
- Patrón de micción
La urodinamia combinada con la cistouretrografía resulta la exploración ideal de los pacientes con vejiga neurogénica. Es muy útil para detectar pacientes con presiones vesicales sostenidamente altas y disinergias de esfínter y valorar el riesgo de problemas del aparato urinario superior antes de que aparezcan.
Además de recomendarse como estudio de rutina, cuando es posible, está específicamente indicada en los siguientes casos:
- Residuos persistentemente altos
- Residuos bajos con infecciones persistentes
- Infecciones sintomáticas recurrentes
- Disreflexia vesicouretral
- Ectasia ureteral en el urograma
d) Endoscopía
En cuadripléjicos y lesiones dorsales altas la endoscopía puede provocar disreflexia autonómica (hipertensión arterial, cefalea, enrojecimiento de la cara por descarga simpática), por lo que se debe efectuar con anestesia general.
Es conveniente además, hacer protección antibiótica antes y después del estudio (quinolonas de 4ª, ó 5ª, generación).

Tratamiento
Objetivos
- Preservar la función renal
- Lograr continencia apropiada

- Lograr baja presión vesical
- Vaciado vesical simple

Para preservar la función renal, lo más crítico e importante son las presiones generadas en la vejiga. No deben superar los 40 cm. de agua. Un paciente independiente de la sonda no debe ser un objetivo deseable a costa de residuos altos, infección recurrente o dilatación del aparato urinario superior.

Debe atenderse a una adecuada evacuación intestinal, ya que la distensión intestinal modifica la función vésico-uretral.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos con acción vesical y uretral tienen efectos sistémicos y en dosis efectivas dan lugar a manifestaciones colaterales que hay que conocer. Los de uso habitual disponibles en el país son:

- Para inhibir la contractilidad vesical:

1. Oxibutinina (Ditropan): comprimidos de 5 mg, 3 a 6 veces por día
2. Propantelina: 30 mg, 2 a 4 veces diarias
3. Cloruro de Trospio (Spasmex): 15 a 30 mg, 2 a 4 veces diarias
4. Tolterodine (Detrusitol): 2 mg, 2 veces diarias

- Para disminuir la resistencia del cuello vesical

1. Terasozina (Fosfomik): 1 a 10 mg por día
2. Doxazocina (Doxolbrán): 2 a 5 mg, de 1 a 2 veces diarias, empezando con dosis de 1 mg, diario por la noche

- Para disminuir la resistencia del cuello vesical

1. Efedrina (Resmax): 25 mg, 2 a 4 comprimidos diarios
2. Mex 24: 400 mg, liberación lenta 1 comprimido diario

- Para relajar el área esfintérica:

Diazepam (Valium): comprimidos de 10 a 50 mg, diarios

Bloqueos nerviosos

- Bloqueo sacro: El bloqueo de las raíces sacra 2-3, uni o bilateral es útil para relajar el músculo vesical. Pueden usarse anestésicos comunes (Xilocaina), o bien drogas de efecto más duradero (fenol en agua al 3-5 %) y alcoholización.
- Bloqueo pudendo o esfinteriano: Actúa relajando el esfínter externo de la uretra.

La espasticidad marcada de miembros inferiores o abdominal, puede influir desfavorablemente en el funcionamiento vesico-esfinteriano, por lo que, de comprobarse esto, conviene tratarla Si no responde a la medicación habitual y a la terapéutica física, pueden usarse los bloqueos subaracnoides, provocando una relajación muy duradera. Si se lo efectúa entre los espacios D9 a D12, no afecta el arco reflejo sacro y provoca una importante disminución de la espasticidad en regiones proximales de miembros inferiores (cadera y rodilla).

Se usa también la rizotomía posterior selectiva funcional, como método de relajación de los grupos musculares que se desee.

Seguimiento luego del alta

- Anualmente: Ecografía renal y vesical
  Radiografía simple de abdomen
  Urodinamia
  Cistouretrografía
- Semestralmente: Laboratorio, urocultivo, orina completa, urea, creatinina.
- Mensualmente: Medición del residuo urinario

En el paciente lesionado medular, el tratamiento de la vejiga neurogénica se enmarca dentro del plan general de rehabilitación. Es necesario tener en cuenta que, cualquier forma de vaciamineto vesical que se aconseje, debe ser compatible con una vida social adecuada en la medida de lo posible.

Bibliografía

1. Sember M, Cibeira J, Colinas R. Manual de Neurourología, El Ateneo. Bs. As. 1990.
2. Harrison JH, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, Walsh PC. Campbell's Urolugy. WB Saunders Company, Philadelphia 1999.

PERESPAN

técnologia físico anátomica

PARÁLISIS CEREBRAL Y DEMÁS PATOLOGÍAS MOTORAS

LA ÚNICA EMPRESA EN EL PAÍS
DEDICADA A LA FABRICACIÓN
DE APARATOLOGÍA PARA:

PARÁLISIS CEREBRAL Y DEMÁS PATOLOGÍAS MOTORAS

PERESPAN HACE 15 AÑOS FABRICA APARATOS
Y SILLAS DE RUEDAS PARA PATOLOGÍAS LEVES,
MODERADAS Y ESPECIALMENTE SEVERAS
Y APARATOS ESPECIALES PARA REHABILITACIÓN

INSTALAMOS, FABRICAMOS Y ASESORAMOS A PROFESIONALES,
CENTROS DE REHABILITACIÓN Y ESCUELAS ESPECIALES
PARA EL ARMADO DE GIMNASIOS DE REHABILITACIÓN

Para mayor información pueden enviar un correo electrónico a:
perespan@ciudad.com.ar o visite: **www.perespan.com.ar**
www.discapacidad.org.ar/perespan.htm
Máximo Paz n° 622 / 4241-1440 / 4249-9844
Lanús Oeste CP1824 – Buenos Aires – Argentina

Evaluación y tratamiento kinésico del Lesionado Medular

Lic. Estela Reyes, Lic. Olga Dupuy

La rehabilitación del lesionado medular está orientada a incrementar la capacidad funcional de los pacientes, prevenir futuras complicaciones y alcanzar la máxima independencia posible.

Cuando un paciente con una lesión medular ingresa al Servicio de Kinesiología, se realiza la evaluación física y funcional que nos permitirá establecer los objetivos del tratamiento y elaborar actividades correspondientes.
El esquema de evaluación y tratamiento al que nos referiremos corresponde a pacientes en período postagudo o crónico.
A partir de la clasificación neurológica de la lesión medular del paciente iniciamos la evaluación física y funcional, teniendo en cuenta las siguientes variables:

1) Evaluación física:
• Libertad articular
• Retracción de partes blandas
• Valoración muscular de la musculatura remanente (clasificación según escala de Lovett)
• Tono muscular (clasificación según la tabla de Ashworth)
• Postura en silla de ruedas
• Equilibrio de tronco

2) Independencia funcional:
• Manejo de silla de ruedas
• Pasajes-transferencias con asistencia o sin ella
• Rolados
• Sedestacion
• Bipedestación con elementos ortésicos o sin ellos
• Marcha con ayuda o sin ella

De la lectura de la historia clínica y del interrogatorio del paciente pueden surgir datos de importancia que podrían condicionar o demorar el tiempo de rehabilitación, como son la estabilidad de la columna, el estado de la piel, aptitud clínica general, etc.

Realizada la evaluación inicial se plantean los objetivos del tratamiento, los cuales se pueden dividir en:
• Objetivos generales: se refieren al mantenimiento de una correcta condicion física.
• Objetivos específicos: se plantean a partir de las características particulares y las necesidades de cada paciente. Se hallan enmarcadas en habilidades y destrezas que le permitirán realizar actividades funcionales en distintas posiciones.

Objetivos Generales
1) Conservar rangos articulares y corregir o evitar retracciones: se realiza por medio de:
> Posturas adecuadas: es de gran utilidad el uso de férulas de posición o valvas.
> Ejercitación diaria: movilización pasiva, activoasistida, activa y elongación. El paciente espástico puede requerir ser movilizado 2 veces por día (Fig. 1).

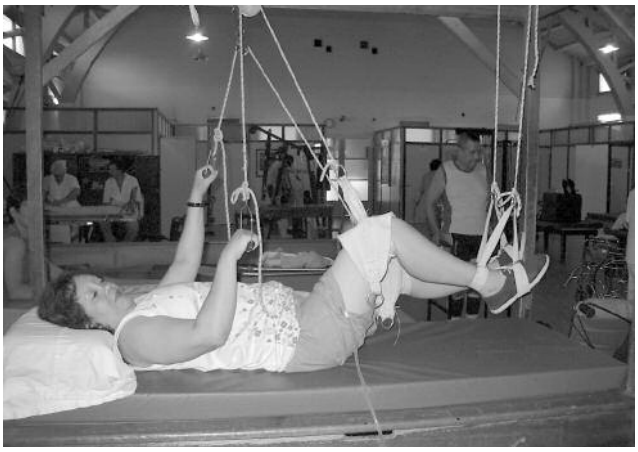


Figura 1

Con respecto a la elongación de las estructuras hay que destacar la gran tendencia al acortamiento que tienen los músculos isquiotibiales, flexores de cadera y tríceps sural, debido a la sedestación prolongada con mal apoyo de los pies en la silla de ruedas y/o mal apoyo de los pies en la cama durante el periodo agudo. Sin embargo otras estructuras requieren un cuidadoso manejo ya que los acortamientos facilitan la función como por ejemplo los flexores de los dedos de la mano (efecto tenodésico) y espinales bajos (para las transferencias).

2) Fortalecer la musculatura remanente: la exigencia sobre los músculos sanos es superior a lo normal para la realización de sus actividades funcionales; por lo tanto, se debe organizar un programa de entrenamiento que considere este aspecto. El fortalecimiento muscular sigue las pautas conocidas para aumentar la fuerza y la resistencia.

3) Disminuir la espasticidad: la espasticidad si no está bien controlada, conduce a limitaciones funcionales de posi-

ción, de deambulacion y de actividades básicas de la vida diaria, además de ser un factor primario de riesgo para el desarrollo de deformidades.
El tratamiento físico para controlar el aumento de tono esta indicado ante cualquier grado de espasticidad, como tratamiento único o concomitante con el tratamiento medicamentoso o quirúrgico.
Este tratamiento físico incluye:
> Programa de movilización pasiva y elongación diaria
> Programa de ejercicios basados en los principios enunciados por Bobath
> Instruir al paciente y su familia para evitar el desencadenamiento de patrones espásticos por medio de la corrección de la postura, evitando maniobras bruscas durante las transferencias, higiene, etc.
> Hidroterapia
> Electroestimulación funcional (FES)

4) Cuidar la postura: se debe hacer una minuciosa observación del paciente en la silla de ruedas a fin de determinar las características más adecuadas de esta.
Es muy importante enseñar al paciente a alinearse y posicionar correctamente sus miembros para lograr las condiciones óptimas que permitan propulsar la silla además de evitar lesiones y deformidades.

5) Evitar lesiones de la piel: la responsabilidad en la prevención de las úlceras por decúbito corresponde a todos los integrantes del equipo de rehabilitación. Es por eso que el kinesiólogo debe tener en cuenta las siguientes indicaciones:
> Mantener la piel seca y limpia
> Evitar prendas u objetos ajustados
> Controlar frecuentemente la piel sin sensibilidad
> Cambiar de posición frecuentemente
> Evitar golpes o roces
> Usar almohadones adecuados

6) Entrenar el manejo de los miembros inferiores pléjicos: es importante que el paciente pueda desplazar sus miembros paralizados a fin de posicionarlos de manera adecuada para las transferencias, la higiene, el acto de vestirse y la colocación de ortesis (fig.2).

Figura 2

7) Mejorar la mecánica y la capacidad respiratoria: los pacientes con lesión medular por encima de T7 (lesión medular alta) presentan una disfunción restrictiva cuya gravedad dependerá del número de músculos respiratorios paralizados. Como consecuencia, existirá alteración de los volúmenes pulmonares y del intercambio gaseoso. Además, a raíz de la parálisis de la musculatura espiratoria, la espiración forzada, necesaria para generar la tos, se encuentra afectada.
La imposibilidad de expectorar favorece las complicaciones broncopulmonares, y esta es la principal causa de muerte en los lesionados medulares. Para mejorar la mecánica y la capacidad respiratoria es necesario:
> Realizar un programa de entrenamiento de los músculos remanentes del tren superior y del cuello, que también participan como inspiratorios accesorios.
> Prevenir la retención de secreciones
> Mejorar la dinámica respiratoria

Objetivos Específicos
Actividades Funcionales
A. Manejo de silla de ruedas:
se entrena al paciente para el uso de la misma en diferentes terrenos, así como también el ascenso y descenso de rampas, ascenso y descenso de escaleras, y superación de cordones.
B. Transferencias:
el objetivo de su entrenamiento es el pasaje a la silla de ruedas, inodoro, vehículos, piso (Fig. 3).

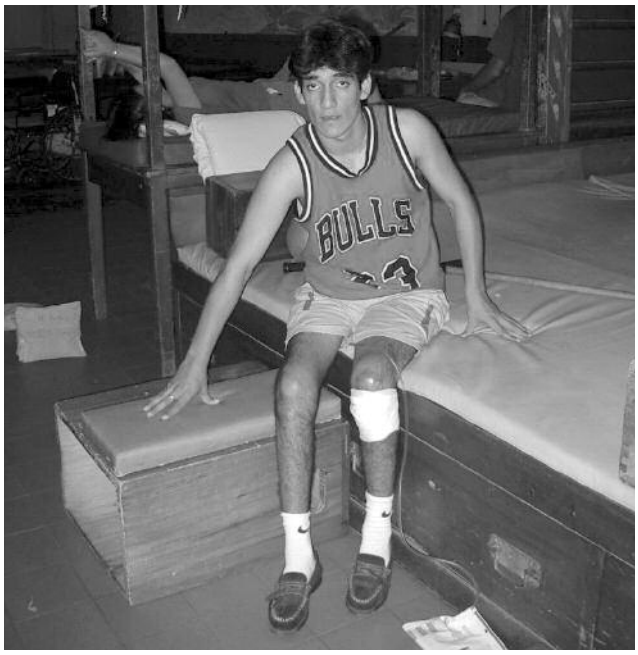


Figura 3

C. Rolados:
el objetivo de su entrenamiento estriba en la prevención de ulceras, independencia para el aseo y el vestido.
D. Sedestacion:
el entrenamiento de la incorporación a la posición sedente facilita el acto de vestirse y salir de la cama.
E. Bipedestación y marcha:
se comienza en la mesa de bipedestación con una graduación progresiva de la inclinación y del tiempo de permanencia. Si las condiciones del paciente lo permiten, se pasará a las paralelas con valvas posteriores, se trabajará

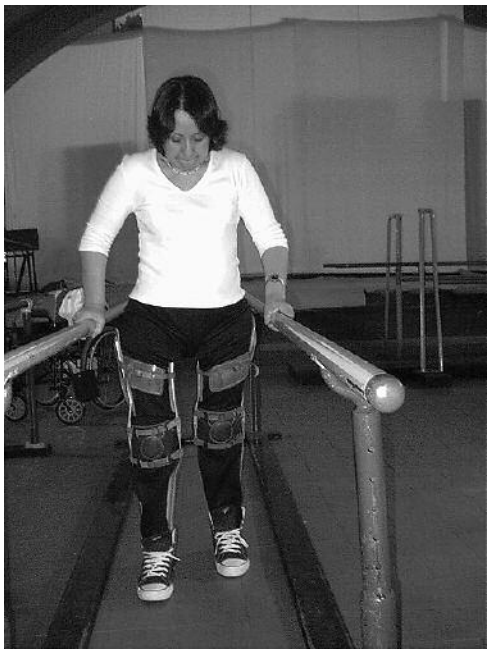


Figura 4

Figura 5

la posición de pie y la marcha en paralelas (Fig. 4). Cuando se consigue un buen entrenamiento, se puede iniciar la práctica fuera de las paralelas con el ayudamarcha adecuado (Fig. 5). Con el transcurso del tiempo y de acuerdo al nivel de entrenamiento alcanzado, se prescriben ortésis.

A los pacientes con posibilidades enseñamos las técnicas de marcha, y será el paciente quien tendrá la oportunidad de elegir su forma de desplazamiento. Algunos realizan solo una marcha domiciliaria y para trayectos más largos utilizan la silla de ruedas.
Si bien el principal deseo que tienen todos los pacientes con lesión medular es caminar, esto no siempre es posible. De todas formas, insistimos en que adopten la posición bípeda diariamente, por los beneficios fisiológicos conocidos que esta ofrece.

Tanto los objetivos generales como los específicos forman parte del gran objetivo final que es la independencia funcional del paciente, la que se logra a partir de poseer :
> Articulaciones libres
> Adecuada fuerza muscular
> Habilidades y destrezas
> Motivación

Se desprende por lo tanto, que éste objetivo final va a tener un alcance diferente en cada paciente, determinado por la variabilidad de condiciones que influyen en la rehabilitación.

Bibliografía
1. Braddom LR. Physical Medicine of Rehabilitation. WB Sanders. Philadelphia1996.
2. Somers MF. Spinal cord injury, functional rehabilitation. Aspleton and Lang. New York, 1992.
3. kottke FJ, Lehmann JF. Krusen Medicina Física y Rehabilitación. Ed Médica Panamericana. Madrid 1990.

Intestino neurogénico en el paciente con lesión medular

Dra. Mónica Agotegaray

Introducción

El abordaje de la problemática intestinal en el individuo con lesión de la médula espinal adquiere su verdadera dimensión en el momento de realizar ajustes en la vida de relación, tanto familiar como social, y en la propia autoestima. La incontinencia de heces o el inadecuado manejo intestinal está considerado personal y socialmente incapacitante. Los problemas colorectales pueden constituir una causa importante de morbilidad en las etapas agudas de la lesión medular y los trastornos crónicos de la motilidad colorectal pueden ir en aumento con el tiempo de evolución de la lesión.

Lynch, Antony, y col[1] en un cuestionario realizado a 1200 pacientes con lesión medular y 1200 controles de similar sexo y edad reportaron que la incontinencia fecal es significativamente ($P<0.0001$) mayor en LM (lesionados medulares) que en los controles, y en lesionados medulares con lesión completa con respecto a los que tenían lesiones incompletas ($P=0.0023$). La edad y el tiempo transcurrido desde la lesión no afectaron el score de incontinencia. La incontinencia afectó la calidad de vida en un 62% de la población estudiada.

Los trastornos propios de la motilidad intestinal, la disminución de la destreza física (cuanto más alta la lesión se empeora el problema), y las barreras arquitectónicas y ambientales para llegar al baño se suman para constituir un conjunto de dificultades que se deben considerar en la búsqueda de estrategias que faciliten la independencia personal en este aspecto tan íntimo del ser humano.

Consideraciones anatómicas y fisiológicas

El tracto gastrointestinal está recubierto por dos capas de músculo liso cuya contracción armónica provoca el peristaltismo. La interna es gruesa y circular, y en su extremo forma el esfínter anal interno en el recto distal. La externa está compuesta por tres bandas distintas de músculo liso. Incluído en el piso pélvico se encuentra el músculo elevador del ano que brinda apoyo a los órganos pelvianos. El esfínter anal externo somático ha sido descripto por Shafik como un complejo esfinteriano formado por tres bandas: superior, media e inferior, inervadas en forma independiente, lo que les permite su funcionamiento como esfínteres independientes. La presión del canal anal está mantenida por el tono del esfínter anal interno, y el reflejo contráctil del complejo esfinteriano externo previene escapes ante maniobras de Valsalva o el esfuerzo tusígeno. Por lo tanto la continencia fecal se encuentra mantenida por el tono y la actividad refleja del esfínter anal interno, esfínter anal externo y músculos estriados del piso pélvico.

Las dos funciones principales del tracto gastrointestinal son la digestión y la absorción, realizándose en el intestino delgado el 90% de estos procesos. El intestino grueso de aproximadamente un metro y medio de longitud, tiene como principal función la de almacenar la materia fecal y absorber el resto de agua, lo que determinará la consistencia de las heces.

La inervación del intestino depende del sistema nervioso autónomo entérico, simpático y parasimpático (Fig. 1). La inervación parasimpática del colon sigue dos vías: la del nervio vago para el colon proximal y las raíces sacras para el resto. La inervación simpática proviene de los segmentos medulares T8-L3 e inerva el esfínter íleocecal y el esfínter anal interno.

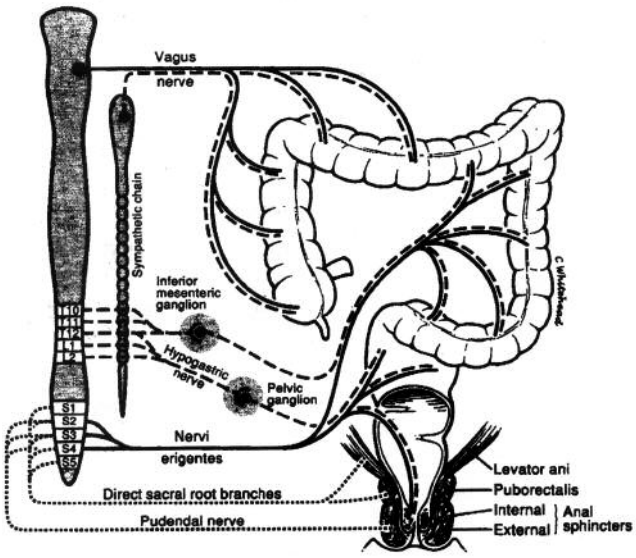


Figura 1 - Tomado de Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel Dysfunction Following Spinal Cord Injury. Spynal Cord 2001 39:193-203

El sistema nervioso entérico es una compleja red de neuronas que reciben información sensitiva, la procesan

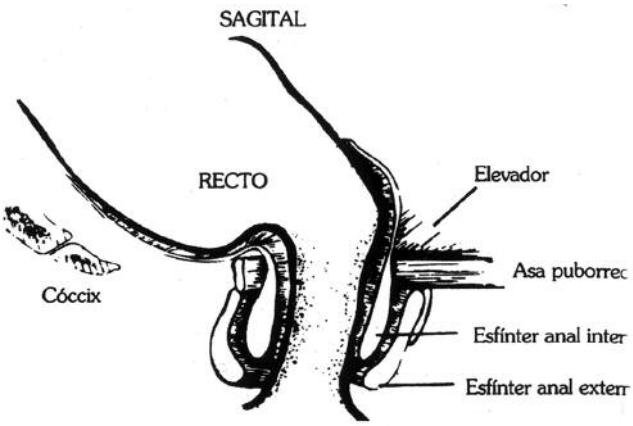


Figura 2 - Tomado de Wald A. Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease Baltimore, Williams and Wilkins, 1993.

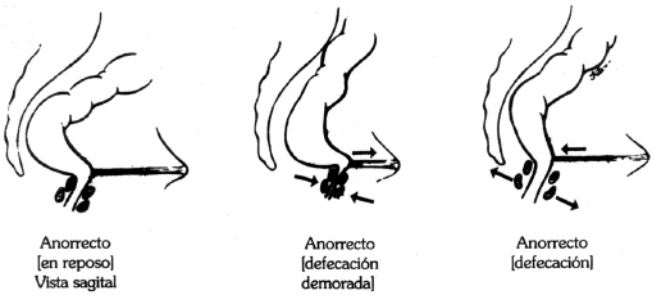


Figura 3 - Tomado de Wald A. Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease Baltimore, Williams and Wilkins, 1993.

mediante interneuronas y a través de neuronas motoras pueden producir secreción o contracción muscular. Está estrechamente relacionado con el Sistema Nervioso Central por neuronas extrínsecas aferentes y eferentes del Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático.[2]

Los principales plexos ganglionares son el mioentérico de Auerbach y el submucoso de Meissner. En el sistema nervioso entérico se han identificado numerosas sustancias vasoactivas que son verdaderos neurotrasmisores como la acetilcolina, la norepinefrina, la sustancia P (SP), el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la serotonina y la somatostatina. Los neuropéptidos SP y VIP son sintetizados en el cuerpo celular y luego transportados intraxonalmente y almacenados en vesículas sinápticas. La SP se encuentra en gran cantidad en el cerebro, la médula espinal, los nervios intestinales y las células endócrinas mucosas. Se trata de un neurotrasmisor excitatorio dosis dependiente que actúa dentro del plexo mioentérico sobre las neuronas colinérgicas y directamente sobre el músculo liso para provocar contracción de ambas capas musculares, circular y longitudinal. Se lo conoce como promovedor de la motilidad intestinal y mantenimiento del peritaltismo. El VIP se encuentra presente tanto en el intestino delgado como en el grueso. Es un fuerte estimulador de la secreción intestinal y promueve su relajación. Todos los neurotrasmisores juegan un papel preponderante en la motilidad, el peristaltismo y la secreción intestinal.[3]

La percepción del llenado rectal se debe a la presencia de mecanorreceptores sensoriales[4] y la discriminación entre el contenido sólido, líquido o gaseoso a las terminaciones del nervio anal, siendo necesario una sensibilidad anorrectal preservada para una continencia normal. En reposo el ángulo anorrectal varía normalmente entre 80 y 110 grados y se localiza a nivel de una línea imaginaria entre la sínfisis del pubis y el coxis. Aproximadamente el 80% de la presión en reposo del canal anal deriva del esfínter anal interno y sirve de barrera pasiva para el contenido rectal. La distensión del recto origina un reflejo que relaja temporariamente el esfínter anal interno mientras el esfínter anal externo permanece cerrado (reflejo anorrectal). Una vez que el contenido fecal atravesó el esfínter anal interno alcanza el canal anal estimulando las terminaciones sensitivas somáticas, que vía los nervios sacros informan al cerebro, el cual es capaz de discriminar si la sustancia es líquida, sólida o gaseosa. Si el individuo puede llevar a cabo el acto defecatorio relajará voluntariamente el esfínter anal externo y el elevador del ano. Al mismo tiempo durante el acto defecatorio se relaja el músculo puborrecto que abre el ángulo anorrectal facilitando la expulsión del contenido fecal. En general el acto defecatorio se acompaña con maniobra de Valsalva que aumenta la presión abdominal y rectal. Una vez producida la defecación las estructuras involucradas vuelven a la situación de reposo. Si aparece el reflejo defecatorio y el individuo no puede llevar a cabo la defecación se produce un mecanismo inhibitorio que consiste en la contracción voluntaria del esfinter anal externo, en una primera fase, pudiendo agregarse la contracción del elevador del ano y de ser necesario la contracción glútea (Fig. 2 y 3).

En resumen el logro de una continencia rectal normal depende de varios factores como la función mental, el volumen y la consistencia de las heces, el tránsito colónico, la distensibilidad rectal, la función esfinteriana, la sensación anorrectal y el reflejo anorrectal.[5]

Disfunción intestinal en el lesionado medular

La disfunción intestinal en la lesión de motoneurona superior está caracterizada por:

- Dismotilidad colónica
- Retraso del tránsito (heces duras). Puede deberse a un descenso de la compliance colónica, ya que los pacientes con lesiones cervicales y torácicas altas han mostrado una respuesta anormal a los incrementos de volumen (la distensión con agua produce una curva presión/volumen en el colometrograma con respuesta hiperrefléctica, similar a la descripta en la vejiga neurógena).[6] Estas consideraciones sugieren que el Sistema Nervioso Central es necesario para modular la motilidad colónica.[7] La disminución o ausencia de la compliance colónica actúa como una obstrucción funcional provocando un aumento del tiempo de tránsito y distensión abdominal
- Pérdida de la sinergia entre el músculo liso colónico y el músculo estriado pélvico.[8] La relación entre la dismotilidad del colon y la disfunción ano rrectal es aún desconocida
- Sistema nervioso entérico intacto: no se han detectado cambios histológicos ni tampoco cambios en la concentración de SP y VIP
- Reflejo defecatorio presente
- Signos autonómicos que preceden o acompañan la defecación
- Ausencia de sensación de lleno rectal y control esfinteriano voluntario

Estas características se encuentran acentuadas en los

pacientes con lesión cervical y dorsal alta donde la pérdida de la modulación simpática es mayor y el cuadro clínico que acompaña es de severa constipación, distensión abdominal y disconfort. En lesiones que preservan sensación abdominal, como las torácicas bajas se puede utilizar el anuncio abdominal de defecación y el reflejo defecatorio.

La relación entre la dismotilidad colónica y la función anorrectal es aún desconocida y existen dos cuestiones aún no develadas: ¿es la obstrucción funcional causada por la disinergia del esfínter anal externo la causa de la dismotilidad del colon? (Avalaría esta teoría el hallazgo de normalización del tránsito colónico en pacientes no lesionados medulares donde se corrige el piso pélvico)[8, 9] o ¿Se debe a una falla en el transporte de heces hacia el recto que no aportaría volumen suficiente que genere la relajación del esfínter y desencadene la defecación?

Las lesiones de motoneurona inferior se caracterizan por falta de sensación de lleno rectal, hipotonía rectal, defecación refleja negativa y pérdida del control del esfínter anal externo.
Se pueden observar dos diferentes síndromes[10]
• Esfínter anal atónico con constipación donde el recto tiende a replegarse sobre sí mismo bloqueando el paso de las heces de manera que se comporta como una obstrucción distal que provoca dilatación del colon proximal.
• Esfínter anal atónico con pérdida continua de heces donde cualquier maniobra que aumente la presión abdominal puede provocar pérdida fecal.

Efectos de la obstrucción en la motilidad y en los péptidos colónicos
Si el cambio en la motilidad colónica fue debido a una obstrucción funcional rectal secundaria a disinergia anorrectal, se podrían esperar cambios tales como aquellos producidos por obstrucción mecánica del colon.[1] En estos casos se ha hallado hipertrofia ganglionar y si la obstrucción no es removida se produce una depleción de mediadores enzimáticos. En pacientes con obstrucción tumoral del colon se halló un significativo descenso de VIP y SP en el sitio preestenótico, que condicionan un descenso de motilidad y peristaltismo.[11]

Rol de los neuropéptidos en la disfunción intestinal
En el epitelio intestinal, la muscularis mucosa y en los plexos entéricos se encuentran grandes cantidades de SP y VIP. La SP juega un rol importante en la aceleración del tránsito intestinal, encontrándose disminuída en pacientes con constipación crónica y aumentada en la colitis ulcerosa, en ambos casos en estrecha relación con la enfermedad.
El hecho que la SP esté asociada a dos desórdenes del tránsito colónico sugiere que la SP tiene un rol importante en la patogénesis de los desórdenes del tránsito intestinal. En pacientes con lesión de la médula espinal la afectación del tránsito colónico se asocia también con anormales concentraciones de SP y VIP en las capas musculares colónicas. Esto podría resultar como efecto secundario a la obstrucción por disinergia anorrectal o a la dismotilidad crónica secundaria a cambios en el Sistema Nervioso Central y neuromodulación simpática.[1]

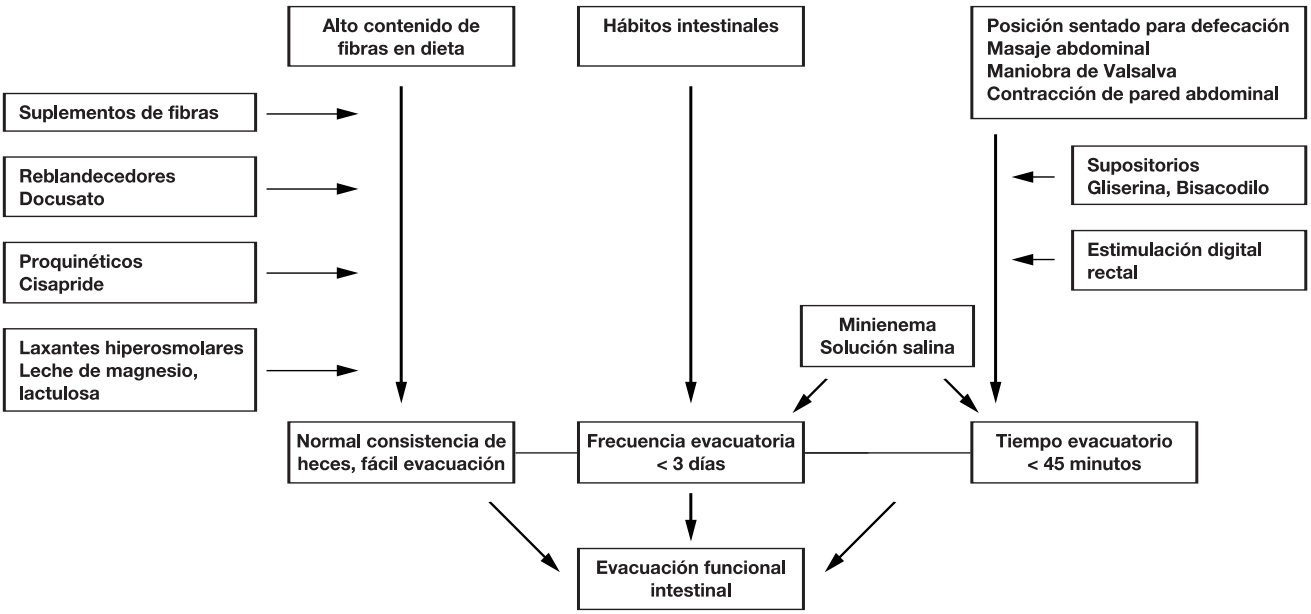
Clínica del intestino neurogénico
Anteriormente fueron descriptas las características funcionales del intestino en la lesión de motoneurona superior e inferior. Un denominador común es el cuadro de constipación que se puede caracterizar a través del sindrome de Evacuación Intestinal Dificultosa.
El síndrome de Evacuación Intestinal Dificultosa (DIE)[12] se define por la presencia de dos o más de las siguientes variables:
1- Frecuencia evacuatoria menor a tres veces por semana
2- Heces duras
3- Tiempo evacuatorio prolongado mayor a 45 minutos

No se deben olvidar los signos disautonómicos presentes en el LM tales como la sudoración profusa en áreas indemnes cuando se trata de lesiones completas, la piloerección o la disrreflexia autonómica que puede preceder a un acto evacuatorio con gran distensión rectal. La distensión abdominal y el disconfort acompañan a la mayoría de las lesiones altas de la médula espinal.[13]
La pseudodiarrea que acompaña a constipación pertinaz con presencia oculta de bolos y manifestación de hipersecreción por fenómeno irritativo, puede engañar al profesional menos experimentado.

Estudios complementarios
• Tiempo de tránsito colónico: consiste, según la técnica de Karasick[14] con modificación de Arhan, en la administración de 50 marcadores radiopacos dentro de una cápsula gelatinosa y seguimiento radiográfico cada 5 días hasta que menos del 20 % de los marcadores sean vistos radiológicamente.
Retraso moderado: 10 o más marcadores fueron vistos el día 10
Retraso severo: 10 o más marcadores fueron vistos el día 15
Retraso muy severo: 10 o más marcadores fueron encontrados el día 20 o más

• Manometría rectal: se utiliza para medir presiones del esfínter anal interno y sensación de llenado rectal. Se procede al vaciado previo con solución salina y colocación de un catéter en la ampolla rectal con introducción de aire. La presión normal en el esfínter anal interno varía entre 140 y 240 mm de Hg.

Abordaje terapéutico
El objetivo de las intervenciones deberá orientarse al intento de la resolución del Síndrome de Evacuación Dificultosa, con el propósito de que el paciente incorpore un sistema de evacuación efectivo y socialmente aceptable (Esquema 1).
En la historia clínica del paciente se debe considerar el hábito evacuatorio previo, su frecuencia, el horario del día, la relación con las ingestas y la dieta habitual del individuo. Un interrogatorio detallado será de gran ayuda para el objetivo propuesto.
Deberá ser minuciosa la evaluación de la administración de medicación anticolinérgica, analgésicos opioides, antidepresivos etc. por su potencial efecto constipante (Cuadro 1).
El examen rectoanal deberá descartar presencia de hemorroides o de fisuras anales, frecuentes en la constipación crónica y causantes con frecuencia de cuadros de disrreflexia autonómica en las lesiones altas de la médula.



Esquema 1: manejo intestinal
Tomado de Correa G, Rotter K. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. Spinal Cord 2000 38:301-308

Cuadro 1 - Medicamentos potencialmente constipantes
Opioides
Aines
Antihipertensivos
Hipolipemiantes
Antihistamínicos
Ansiolíticos
Antidepresivos
Antiespasmódicos
Antiespásticos

En pacientes mayores de 50 años y con lesión medular crónica se aconseja el estudio de sangre oculta en materia fecal una vez al año para descartar patología oncológica agregada.
La evaluación del estado cognitivo, la capacidad de aprendizaje y la capacidad funcional de acuerdo al nivel de lesión son prioritarios a la hora de elaborar un programa. Deberán tenerse presentes el equilibrio sentado, la funcionalidad de los miembros superiores, la capacidad de transferencias, los rolados, la espasticidad, la accesibilidad en el hogar y los equipamientos necesarios.[15]

Estrategias posibles para el manejo del intestino neurogénico[15]

• Información al paciente de las dificultades y sus posibles abordajes
• Programar de acuerdo a los hábitos y la conveniencia del paciente y/o asistente el horario del día para la evacuación
• Facilitar mediante entrenamiento el pasaje a inodoro
• Utilización de maniobras evacuatorias: masaje abdominal, estimulación digital anal, estimulación del reflejo anorrectal
• Dieta y Fibras: se aconsejará volumen hídrico adecuado. En sujetos normales la dieta con fibras producen aumento de volumen con aumento de la fuerza propulsora; sin embargo en los LM no se ha podido demostrar una mejoría significativa en el tiempo de tránsito colónico
• Agentes proquinéticos: en personas normales mejoran el tránsito colónico, pero en los LM no se han podido demostrar cambios significativos después de su administración[16]
• Supositorios: estimulantes de contacto y/o químicos. Por ejemplo los de glicerina y bisacodilo.
• Laxantes:
  Reblandecedores y emolientes (Agarol NR, Modaton NR, Milpar NR), vaselinas
  Laxantes de contacto (Rapilax NR, Dulcolax NR, Engalax NR, Modaton NR)
  Formadores de masa (Rapilax fibras NR, Agarol fibras NR, Agiolax NR, Metamucil NR)
  Laxantes osmóticamente activos (Lactulon NR, Tenualax NR)
• Enemas: micronema NR, Enemol NR, jabonosas, de Murphy por goteo. Existen otros dos sistemas de enemas publicados recientemente en la literatura que son la enema anterógrada de Malone (MACE), que requiere de un ostoma, y enema con catéter de continencia (ECC), que utiliza un balón distal inflado como cierre de continencia.[17]
• Tapones para incontinencia, que podrían beneficiar a los pacientes con lesiones bajas con atonía esfinteriana y pérdida constante de heces. Aún no disponibles a la venta en Argentina.
• Estimulación eléctrica de raíces sacras (S2-4)
• Colostomía: deberá ser evaluada la posibilidad, cuando han sido agotados otros sistemas y programas de manejo.

Consideraciones finales

La literatura científica dedica, en general, poco espacio a la problemática del intestino neurógenico del paciente con lesión medular. El abordaje, que es interdisciplinario, debe iniciarse en las etapas agudas de la lesión, tratando de encontrar programas efectivos que contribuyan a minimizar la problemática, y éstos deberán ser periódicamente

supervisados por el médico fisiatra que aconseja sobre todos los aspectos involucrados.
En la actualidad además de los programas y las intervenciones farmacológicas mencionadas se encuentran en etapa de investigación análogos de neurotrasmisores colónicos que podrían mejorar uno de los aspectos como es el retraso del tránsito.

Bibliografía
1. Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel Dysfunction Following Spinal Cord Injury. Spinal Cord 2001 39:193-203
2. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. New Engl J Med 1996; 334: 1106-1115. Citado por Lynch AC en Spinal Cord 2001. 39:193-203.
3. Costa M, Furness JB, Llewellyn-Smith IJ. Histochemistry of the enteric nervous system. Physiology of the Gastrointestinal Tract, Second Edition. New York.1987: 1-40. Citado por Lynch en Spinal Cord 2001. 39: 193-203
4. Wald A. Atlas of Gastrointestinal Motility in Health and Disease Baltimore, Williams and Wilkins,1993. 229-249
5. Whitehead WE, Schuster MM: Anorectal Physiology and Pathophysiology. Am J Gastroenterol 1987; 82: 487-497
6. Meshkinpour H, Nowroozi F, Glick ME. Colonic compliance in patients with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1983; 64:111-112.
7. Glick ME. Colonic disfunction in patients with thoracic spinal cord injury. Gastroenterology 1984 , 86: 287-294
8. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorrectal physiology folloing spinal cord injury. Spinal Cord 2000; 38:573-580.
9. Frizelle FA, Dominguez JM, McCall JL, Santoro GA. Surgical Treatment of Constipation. Int J Surg Sci 1995; 2: 100-106
10. Cuxart A, Iborra J, Pages E, Melendez M. Hábito intestinal en el Mielomeningocele. Rehabilitación 1995 29:27-31
11. Prommegger R. Obstructive ileus of the large bowel is associated with low tissue levels of neuropeptides in prestenotic bowel segment. Dig Dis Sci 1997;42:1513-1518
12. Correa G, Rotter K. Clinical evaluation and management of neurogenic bowel after spinal cord injury. Spinal Cord 2000, 38:301-308
13. Agotegaray M. Intestino Neurogénico en el lesionado medular. Fascículo Científico de SAMFyR. 2004.
14. Karasick S et al. Is constipation a disorder of defecation or impaired motility: Distinction based on defecography and colonic transit studies. Am J Radiology 1996;166:63-66
15. Consortium for Spinal Cord Medicine. 1998. Neurogenic Bowel management in Spinal Cord Injury. Clinical Practice Guidelines. 1-51
16. Cameron KJ, Nyulasi IB, Collier GR, Brown DJ. Assessment of the effect of increased dietary fibre intake on bowel function in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1996 34; 277-283
17. Christensen P, Kvitzau B, Krogh K, Buntzen S, Laurberg S. Neurogenic colorectal dysfunction – use of new antegrade and retrograde colonic wash-out methods. Spinal Cord 2000 38; 255-261

REVIVIR

Fundación
Para La Rehabilitación
Del Discapacitado

Fundación Revivir agradece a los lectores y anunciantes por confiar en esta publicación

Próximamente la Fundación Revivir tendrá su sitio web online, gracias al esfuerzo de todos sus integrantes y a la colaboración del Estudio de diseño y comunicación Fouilliand Santana.

www.fundacionrevivir.org.ar

Contendrá información sobre las actividades y también se podrá acceder a este boletín en formato digital.

Echeverría 955
C1428DQG Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: (54-11) 4788-8832

Abordaje Fisiátrico de las úlceras por presión

Dra. Mónica Agotegaray

Introducción

Las úlceras por presión (UPP) en el paciente con lesión medular, continúan siendo una problemática severa en nuestro medio, para su prevención y resolución es necesaria la intervención de distintas disciplinas. En el prólogo que dedicara el Dr. Sir Ludwing Guttmann en el libro Rehabilitación del Parapléjico del Dr. José Cibeira[1] manifestaba su profunda preocupación por las fotografías de pacientes gravemente ulcerados (remitidas por el autor) entre los años 1950 y 1960. Cuarenta años después nos encontramos con similar problemática agravada por la situación de pobreza y marginalidad en que viven un gran número de lesionados medulares en Argentina y su dificultad para acceder a servicios de salud ya sean privados como públicos.

No cabe duda que las UPP influyen negativamente en las personas que las padecen, retrasando su rehabilitación y reinserción social, disminuyendo su autoestima e impactando en su calidad de vida. De acuerdo a la bibliografía que se consulte la incidencia de úlceras por presión es muy variable, se calcula entre el 25 y 85%. Para Byrne y Salzberg[2] para una cifra estimada de 200.000 lesionados medulares en EEUU en 1996 la incidencia anual fue de 23% por lo que 46.000 nuevos ulcerados se sumaban cada año, con un costo calculado por ellos de 25.000 dólares por úlcera, y siendo las mismas el principal motivo de readmisiones en los centros de salud. Young y Burns[3] consideraron los tiempos de internación en pacientes con lesión medular con úlceras y sin ellas. Encontraron que aquéllos que las padecían aumentaban los tiempos de internación, de manera que, cuanto más severas las úlceras duplicaban los tiempos de estancia institucional y los de úlceras menos severas aumentaban el mismo un 50%.
En Argentina no se cuenta con las precisiones que nos trasmiten otros países más desarrollados, pero conocemos la prolongada estadía en internación que representan los pacientes con úlceras, las dificultades por la creciente demanda en acceder a resolución quirúrgica con profesionales y servicios idóneos, como también la frecuente recidiva de las mismas en medios sociales bajos con escaso nivel de instrucción.[4]

Más allá de las cifras que revelan costos económicos se debería considerar también el gran deterioro emocional y físico del propio paciente[5] como el del ámbito familiar cercano que son difíciles de cuantificar y que afectan en relación directa la calidad de vida de los pacientes.[6]

Es un error muy difundido considerar las úlceras por presión[7] como el resultado de un mal cuidado de enfermería, cuando la responsabilidad debe ser compartida entre todos los profesionales involucrados en la atención, sobre todo en la etapa preventiva donde la información al paciente y familia es prioritaria, y en nuestro medio tiene graves falencias.[5]

Definición y etiopatogenia

La úlcera por presión es un área de lesión celular localizada, resultado de una alteración mecánica, vascular y linfática de la piel y tejidos más profundos, situados entre el plano esquelético y una superficie externa resistente. El apoyo genera fuerzas de compresión y cizallamiento y cuando éstas se prolongan en el tiempo o crecen en intensidad provocarán la lesión tisular.
La etiología es multifactorial ya que factores intrínsecos al paciente y extrínsecos contribuyen en su génesis[2]. De la nomenclatura se deduce que la presión es el principal factor influyente, pudiendo descomponerse a esta fuerza en dos vectores, uno perpendicular a la superficie (presión) y otro horizontal (cizallamiento) que prolongados en el tiempo o aumentados en intensidad y dependiendo de las propiedades viscoelásticas y microvasculares individuales pueden conducir a lesión tisular.[7] El cuadro histológico que se genera está caracterizado por trombosis capilar, enlentecimiento de la circulación venosa, edema con infiltración celular y extravasación, aumento de permeabilidad de membrana y lesión del músculo subyacente. En un clásico estudio de Kosiak[8] en 1958 se describe la estrecha relación entre presión y tiempo, como también los cambios histológicos producidos. A mayor tiempo de exposición a la presión aumenta el riesgo, y también las presiones muy altas por tiempos cortos. Cuando se proporcionó alivio alternado a las presiones los cambios microscópicos tisulares fueron menores.
Las fuerzas de cizallamiento provocan elongación de los vasos sanguíneos involucrados complicando la isquemia.

No se puede reducir la patogenia de las úlceras por presión sólo al proceso isquémico por oclusión de la microcirculación, ya que al mismo tiempo se encuentran actuando otros factores como la resistencia tisular y las variaciones tensionales capilares individuales que provocan diferente grado de susceptibilidad entre un individuo y otro.
Los factores extrínsecos como la humedad por incontinencia o por sudoración que macera la piel y la temperatura que incrementa la demanda metabólica a nivel tisular, son de relevancia en la génesis de las úlceras. Se conoce que por cada grado de temperatura corporal aumentada se incrementa un 10% la demanda metabólica, que sumada a la isquemia aumenta el riesgo[9] de formación de úlceras.

Entre los factores intrínsecos en la génesis se pueden mencionar
• Severidad de la lesión medular
• Síntesis de colágeno alterada con aumento de su degradación
• Defectos nutricionales y de hidratación
• Anemia
• Alteración del control vasomotor
• Edad avanzada
• Edema tisular
• Hipotensión arterial
• Espasticidad y rigideces articulares
• Hábito tabáquico
• Diabetes
• Alteración cognitiva
• Fármacos sedantes y analgésicos
• Depresión y falta de continencia familiar

Se ha observado un significativo y rápido incremento en el catabolismo del colágeno inmediatamente después del trauma con anormal concentración del mismo a nivel de piel, así como también una disminución de las enzimas intervinientes en su síntesis y la disminución del colágeno tipo 1 y 3 en las áreas de piel por debajo del nivel de la lesión.
La alteración del control vasomotor asociado a hipotensión arterial sobre todo en las lesiones medulares por encima de T6 en las etapas tempranas de ocurrida la lesión predisponen a la formación de las UPP. Mawson y col.[10] encontraron una relación inversa entre las presiones sistólicas y el desarrollo de UPP en los primeros treinta días de ocurrida la lesión medular.
La concentración de albúmina sérica por debajo de 3-3.5g es frecuente en pacientes ulcerados con lesión medular, acrecentándose con el tamaño de la úlcera y la producción de exudado constante. Actualmente se enfatiza en el papel de un adecuado soporte nutricional en las etapas agudas de la lesión medular considerando en ocasiones suplementos enterales, para reponer las pérdidas por metabolismo aumentado y la reducción de la síntesis proteica por la inmovilización.

En una larga serie de pacientes, 560 en total, Krause y col[11] encontraron los siguientes factores psicosociales impactando negativamente en la génesis de UPP
• En solteros que en casados
• En divorciados
• En desempleados
• Con menor nivel educacional
• Con grado de insatisfacción
• Con hábitos de drogadicción
• En depresivos y ansiosos
• En pacientes con ideación suicida
• En población carcelaria

Dada la etiología multifactorial el abordaje no puede ser único, ni tampoco los profesionales que intervienen, tanto en las tareas preventivas y educacionales como en las resolutivas.
A continuación se exponen el resumen de recomendaciones realizado por el Consenso de Expertos[12] involucrados en Lesión Medular, reunidos por convocatoria de los Parapléjicos Veteranos de América (PVA). Las recomendaciones están basadas en una extensa revisión y análisis de la literatura científica publicada y clasificadas por niveles de evidencia I, II, III, IV y V grados de recomendación en base a esa evidencia en A, B y C. En el caso de no hallarse publicados trabajos que soportaran altos niveles de evidencia se recurrió a la fortaleza de la opinión de los expertos (ver anexo de grado de evidencia científica).

Sumario de recomendaciones para la prevención y tratamiento no quirúrgico de las úlceras por presión

Prevención
Factores de riesgo, evaluación y utilización de instrumentos para su valoración.
Realizar una minuciosa valoración de los factores de riesgo que comprende las variables demográficas tales como sexo, edad, raza, nivel educacional, estado nutricional, nivel y severidad de la lesión, situación familiar, psicosocial, adherencia a los tratamientos, nivel cognitivo, adicciones y demás factores asociados con la prevención de las úlceras. Utilización de escalas de valoración de riesgo, ej. Escala de Norton, Braden.
(Evidencia científica I,II,III y V. Grados de recomendación A-B-C. Fuerza del panel de opinión: Fuerte)

Estrategias de prevención
Implementar las estrategias y medidas necesarias para la prevención de las úlceras. Las mismas deben ser puestas en marcha desde el momento del trauma evitando las posiciones de inmovilización prolongada, tanto como sea posible. El control minucioso visual y táctil de las zonas expuestas a mayor presión debe realizarse diariamente. Las rotaciones de decúbito serán realizadas cada dos horas en la etapa aguda de la lesión, así como el evitar dispositivos que presionen la piel. Se deberá prescribir la silla de ruedas y almohadón que minimicen las áreas de presión y sean adecuados a cada paciente.
Se enfatiza también la movilización articular de los miembros para evitar posicionamientos viciosos, y la información y educación al paciente y familiar sobre todos estos aspectos.
(Evidencia científica III-V. Grados de recomendación C. Fuerza del panel de opinión: fuerte).

Nutrición
Evaluación del estado nutricional del paciente
Se deberá tener en cuenta la dieta a instituir, con adecuados aportes calóricos , proteínicos, micronutrientes y fluídos. Se considerarán los parámetros antropométricos y datos de laboratorio. En caso de considerarse necesario se instituirán soportes suplementarios.
Diversos parámetros nutricionales han sido asociados con la presencia ó el desarrollo de úlceras por presión: los niveles de prealbúmina sérica han sido significativamente más bajos en pacientes con úlceras por presión que en los que no la padecen, a la vez que es éste el indicador más sensible del adecuado estado nutricional por su vida media corta. Los niveles totales de proteínas por debajo de 6.4 g/dl han sido asociados con presencia de úlceras, mientras que niveles por debajo de 3.5mg/dl de albúmina sérica también. Los bajos niveles de albúmina sérica han sido hallados en los estadíos más graves de las úlceras así como en las de más larga data y en aquellos pacientes en que se asocian varias localizaciones.
La presencia de anemia evaluada a través de la hemoglo-

bina y el hematocrito reduce el aporte de oxígeno a los tejidos siendo un factor de predisposición a las úlceras. Los niveles de hemoglobina por debajo de 12-14 g/dl han sido asociados al desarrollo de úlceras por presión. Los niveles totales de linfocitos por debajo de 1500 mm^3 son un factor de riesgo independiente para el desarrollo de UPP.
(Evidencia científica II, III, V. Grado de recomendación C. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Evaluación de la úlcera una vez aparecida
Se deberá evaluar al paciente en su conjunto a través de una historia clínica completa que contemple examen físico y de laboratorio, estado cognitivo, recursos sociales y económicos, continencia familiar, posibilidad de personal que lo asista en el cuidado, posicionamientos, posturas, asientos y apoyos.
Se realizará a continuación una detallada evaluación de la úlcera donde conste localización, tamaño, profundidad, necrosis, olor, presencia de exudados, trayectos fistulosos, infección, presencia de granulación, epitelización, fondo, márgenes y tejidos circundantes.
(Evidencia científica I,II,V. Grado de recomendación B-C. Fortaleza del panel de opinión: fuerte).

Tratamiento no quirúrgico
La presencia de bacterias y necrosis en el interior de las úlceras retrasan el proceso de cicatrización , la fetidez indica presencia de gérmenes anaeróbicos. El tratamiento inicial de toda úlcera comienza por el lavado. Los antibióticos en forma tópica pueden ser usados cuando la rutina de limpieza ha resultado insuficiente después de varias semanas. No se recomienda el uso continuo de antibióticos por el potencial desarrollo de otros microorganismos incluyendo los hongos.

Limpiar
• Deberá llevarse a cabo en cada cambio de apósito
• Usar la mínima fuerza mecánica de arrastre. Se desaconseja uso de esponja ó cepillo, porque puede provocar trauma tisular.
• Usar presión de irrigación para arrastre.
• Solución salina ó fisiológica
• Evitar agentes antisépticos. Todos los antisépticos han demostrado ser inhibitorios de la granulación
• Considerar la hidroterapia en aquellas úlceras con gran cantidad de exudado.
(Evidencia científica I, III, V. Grado de recomendación A-C. Fuerza del panel de opinión: fuerte).

Debridar
Proceder al debridamiento de las áreas desvitalizadas del tejido que retrasan la cicatrización.
(Evidencia científica V. Grado de recomendación C. Fuerza del panel de opinión: fuerte).
Por debridamiento se entiende la remoción de los tejidos necróticos ó infectados que interfieran con la curación de la úlcera. Existen diversos métodos de debridamiento que incluyen los autolíticos, enzimáticos, mecánicos y quirúrgicos.
La autocitolisis[13] se define como la desintegración espontánea de tejidos o células por la acción de sus propias enzimas autógenas o por el suero del propio organismo. Se trata de un proceso natural que es potenciado al mantener la herida húmeda. Se considera que la hidratación de los tejidos, la fibrinolisis y las enzimas presentes en la úlcera tienen un papel destacado en este proceso. El debridamiento autolítico es promovido con el uso de apósitos hidrocoloides, alginatos y algunos hidrogeles. Los alginatos son un tipo de alga marina, altamente absorventes y biodegradables (Fig. 1). La alta capacidad de absorción se logra por medio de la formación de un gel hidrofílico que limita las secreciones de las úlceras y minimizan la contaminación bacteriana. Los apósitos de alginatos mantienen un microambiente húmedo que facilita la cicatrización. La remoción de los alginatos se hace fácilmente mediante irrigación. Los hidrogeles también facilitan el proceso de cicatrización al crear y mantener el ambiente de humedad. No pueden realizarse en úlceras infectadas y se debe reservar para aquellos pacientes que no toleran otros métodos de debridamiento.

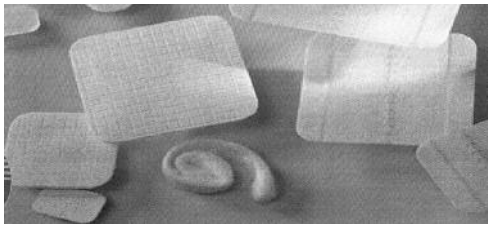


Figura 1 - ALGINATOS

Por debridamiento enzimático se entiende la eliminación de tejido desvitalizado mediante la aplicación de una enzima no-tóxica , no irritante que es capaz de disolver la fibrina, el colágeno desnaturalizado y la elastina, no destruyendo el tejido sano. Algunas de estas enzimas son: colagenasa, papaína, tripsina, estreptoquinasa, estreptodornasa, fibrinolisina, desoxirribonucleasa. Se utiliza en pacientes que no toleran el debridamiento quirúrgico.
El debridamiento quirúrgico es de elección por la rapidez de remoción de tejido desvitalizado. De todas formas se deberá elegir aquél que se adecue a la condición general del paciente.

Cubrir con apósito
Usar el apósito tal que la úlcera permanezca constantemente húmeda en su interior mientras la piel circundante permanezca seca. Las ventajas de la cicatrización de las heridas en un ambiente húmedo ha sido ya ampliamente reconocida. Los apósitos hidrocoloides constituyen actualmente una de las alternativas más efectivas para la resolución de las úlceras no quirúrgicas ya que proporcinan el ambiente ideal requerido para el proceso de cicatrización (Fig.2).

Figura 2 - APÓSITOS HIDROCOLOIDES

Se recomienda el uso de apósitos que controlen el exudado, se deberá tener la precaución de monitorear los parches o apósitos para que no se desprendan.
(Evidencia científica I-II. Grado de recomendación A-B. Fuerza del panel de opinión: fuerte).
Curación húmeda versus curación seca: diversos estudios indican que las úlceras evolucionan de manera más satisfactoria con el mantenimiento de la úlcera en condiciones de humedad. Los parches oclusivos de hidrocoloides han sido encontrados beneficiosos en el tiempo de cicatrización de la UPP, trabajo de enfermería y en los costos finales.

Estimulación eléctrica
El uso de estimulación eléctrica en úlceras grado 3 y 4 junto a los cuidados antes mencionados ha sido considerada beneficiosa. Lo avalan tres estudios controlados y randomizados que involucraron a 251 lesionados medulares.
(Evidencia científica I-II. Grado de recomendación A. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Otras terapéuticas
La revisión de la literatura incluye terapias tales como utilización de láser, rayos ultravioletas, ultrasonido, oxígeno hiperbárico, normoterapia, terapia con presión subatmosférica, drogas no antibióticas, agentes tópicos, factores de crecimiento. Sin que se encuentre suficiente publicación de evidencia científica que pueda soportar las recomendaciones.

Reevaluaciones
• Monitorear y reevaluar en forma constante para la adecuación de los cuidados a seguir.
• Controlar la úlcera en cada cambio de curación
• Documentar semanalmente la evolución de la úlcera
(Evidencia científica: ninguna. Grado de recomendación: consenso de expertos. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Modificación del plan de tratamiento
Si la úlcera no evolucionara favorablemente en un período de 2-4 semanas se deberá plantear un cambio en la terapéutica instaurada. Se realizará una reevaluación de los factores de riesgo individuales y se utilizará un instrumento ó herramienta de medición cuantitativa.
(Evidencia científica I-V. Grado de recomendación A-C. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Posicionamiento y elementos de apoyo
Debido a la dificultad de movimiento de los pacientes con lesión medular, el cambio de posición en forma autónoma se encuentra siempre dificultado. Las recomendaciones de elementos de prevención siempre se encuentran sujetas a una minuciosa evaluación individual y temporal de cada paciente pudiendo variar a lo largo de la evolución del mismo.

Posicionamiento en cama
Deberán utilizarse los elementos necesarios, o dispositivos que minimicen la presión en las zonas de apoyo. Cambio de decúbito con la frecuencia horaria que surja de la evaluación individual del paciente.
(Evidencia científica II-V. Grado de recomendación B-C. Fuerza del panel de opinión : fuerte)

Utilización de colchones en cama
Elegir un colchón estático con superficie pareja, que no ocasione zonas de desnivel incrementando presiones sobre la piel en los casos con mayor autonomía para las rotaciones y habiendo evaluado la suceptibilidad individual para el desarrollo de UPP .
Seleccionar un colchón dinámico en casos de menor autonomía en las rotaciones y de acuerdo a evaluación de susceptibilidad para el desarrollo de UPP, o con presencia de úlcera.
(Evidencia científica I-II-V. Grado de recomendación A-B-C. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Posicionamiento en silla de ruedas
Prescripción de la silla de ruedas ajustada a las características antropométricas, ergonómicas y funcionales de cada paciente
(Evidencia científica II-III-V. Grado de recomendación B-C. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Prescripción de almohadón
Deberá prescribirse el almohadón adecuado a cada individuo y considerando los factores de riesgo involucrados en la génesis de las úlceras. Se recomienda el mantenimiento y vigilancia de las características de los materiales usados en cada almohadón, como así su higiene.
(Evidencia científica II-V. Grado de recomendación B-C. Fuerza del panel de opinión: fuerte)

Comercialmente existen diversos tipos de almohadones, clasificándose en sistemas de espuma, fluídos y aire. También se encuentran mixtos con combinación de alguno de los materiales usados en los anteriores. Los almohadones de espuma son de menor costo pero han demostrado desventajas en higiene, aumento de la temperatura en el sitio de apoyo, la fatiga de materiales con rápido cambio en las propiedades de los mismos y necesario recambio. Los de fluídos son de fácil higiene, no aumentan la temperatura local, pero no proporcionan una disminución efectiva de la presión en las zonas de apoyo. Los almohadones de aire con sistema de flotación seca (Fig.3) proporcionan disminución efectiva de presión y humedad en la interfase, son fáciles de limpiar y muy livianos. Como inconveniente presenta en ocasiones interferir con el equilibrio en sentado y pasajes de posición cuando es menor la habilidad del paciente. Requieren inflado individual y su control mediante sensado de presiones.

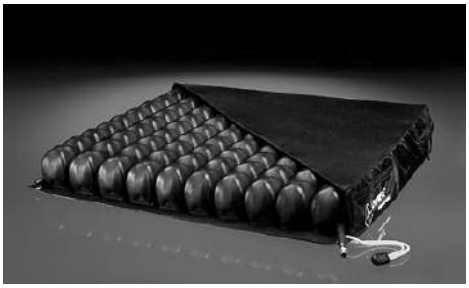


Figura 3 - Almohadón con sistema de flotación seca

ANEXO: Análisis de la evidencia científica

Para el análisis de la evidencia en este Consenso se utilizó como referencia metodológica a Sackett DL.14 más tarde revisada por Cook y col. en 1992 y por US Preventive Health Services Task Force en 1996.15

Grados de Evidencia

Nivel I: Grandes pruebas randomizadas con bajo riesgo de error
Nivel II: Pequeñas pruebas randomizadas con resultados inciertos y moderado a alto margen de error
Nivel III: Pruebas no randomizadas controladas con contemporáneos
Nivel IV:Pruebas no randomizadas con controles históricos
Nivel V: Pruebas no controladas

Grados de recomendaciones

Categoría A: las recomendaciones de la Guía están soportadas por uno o más estudios del nivel I
Categoría B: las recomendaciones de la Guía están soportadas por uno o más estudios de nivel II
Categoría C: las recomendaciones de la guía están soportadas por un solo estudio de nivel III, IV o V

Grados de fortaleza de opinión del panel de expertos del consenso

Cada experto debía clasificar con una escala de 1 a 5, correspondiendo 1 a neutralidad y 5 a máxima fortaleza de adhesión.
Bajo: 1 a 2.32
Moderado: 2.33 a 3.66
Fuerte: 3.67 a 5.0

Bibliografía

1-Cibeira J. Rehabilitación del Parapléjico. EUDEBA. Bs As. 1976
2-Byrne D and Salzberg C. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. Spinal Cord 1996;34:255-263
3-Young J and Burns P. The pressure sore and the spinal cord injured. SCI Digest 1981; 3:11-26
4-Tovío S, Yohena R, Moreau G, Agotegaray M. Ulceras por presión: porqué recidivan las lesiones. XVII Congreso Argentino de SAMFyR. Mayo 2003
5-Agotegaray M, Llanos M, Tovío S.Ulceras por presión: porqué cree ud. que se ulceró? XVII Congreso Argentino de SAMFyR. Mayo 2003
6-Anderson T, Andberg M. Psychosocial factors associated with pressure sores.Arch Phys Med Rehab1979; 60:341-346
7-Muñoz B, Salvador Dueso M, Pascual Román V. Prevención y tratamiento de las úlceras por presión en el paciente inmovilizado. Rehabilitación 1995; 29: 435-445
8-Kosiak M, Kottke F. Prevention and rehabilitation of ischemical ulcers. Citado en Kottke F, Lehmann J. Krusen Medicina física y rehabilitación. 4º Edición Editorial Panamericana 1993
9- Donovan W, Dinh T, Garber S. Pressure ulcers. En De Lisa J. Rehabilitation Medicine. Principles and practices. 2º Ed. Philadelphia:JB Lippincott Co, 1993; 716-732
10- Mawson A. Risk factors for early ocurring pressures ulcers following spinal cord injury. Am.J. Phys.Med. Rehabil. 1988; 67:123-27
11- Stuart Krause J, Vines CL, Farley TL, Sniezek J, Coker J. An exploratory study of pressure ulcers after spinal cord injury. Arch Phis Med Rehabil-(2001) 82:107-111
12-Consortium for Spinal Cord Medicine.Clinical practice guidelines. Prevention and treatment following spinal cord injury. Paralyzed Veterans of American. 2000
13- Montero Mejía F, Villarreal Salas S, Arteaga Acevedo S.Ulceras por presión. Protocolo de tratamiento. Centro Nacional de Rehabilitación“ Dr. Humberto Araya Rojas”. San José Costa Rica.
14-Sackett,DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. Chest 95(2 Suppl) (1989): 25-45
15- US Preventive Health Service: An assesment of the effectiveness of 169 interventions. Baltimore,MD: Williams and Williams, 1996

¿Cómo se van a llamar los pacientes ahora que ya no tienen que esperar?

Las empresas del mercado de la salud tienen que moverse rápido. Por algo todas eligen OCA SALUD.

En este ámbito no se admiten demoras. Por eso decidimos desarrollar una división especializada en brindar servicios premium para todos los procesos logísticos de la industria farmacéutica: OCA SALUD. Trabajamos para el gobierno nacional y los gobiernos provinciales, laboratorios de especialidades medicinales, droguerías, ensayos clínicos, tecnología médica, obras sociales, prepagas, gerenciadoras, odontología, colegios farmacéuticos y farmacias. Ofrecemos servicios altamente profesionales avalados por más de 45 años de experiencia en operaciones logísticas.

R.N.P.S.P. Nº2

OCA SALUD

0810-999-7700 - www.oca.com.ar

La disposición 1770/03 que nos otorgó la ANMAT nos habilita como distribuidores y operadores logísticos de medicamentos, requieran o no cadena de frío.

Plasticidad de la médula espinal

Regeneración luego de la lesión medular

Dr. Alberto Rodriguez Vélez

Introducción

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la pérdida y posterior recuperación de la función, luego de producida la lesión medular, pueden ser consecuencia de los eventos que se suceden en el daño agudo (primario), durante los primeros minutos hasta los 7 días subsiguientes, donde prima la hemorragia, y/o en el daño secundario desde las 2 horas hasta las 4 semanas, donde priman la isquemia, el edema y la inflamación.[2-7, 9,11,12,14,15,23,24]

Finalmente sobreviene la regeneración del tejido dañado, desde las 24 horas, continuándose durante años.[2]

Muchas ideas al respecto han sido modificadas en los últimos 20 años, la demostración repetida de que el SNC fallaba en su proceso de regeneración llevó a la desilusión de aquellos involucrados en la investigación de las neurociencias.

No hace mucho tiempo atrás, un científico que preguntara sobre la capacidad regenerativa del SNC ponía en serios riesgos su reputación. Afortunadamente algunos científicos nunca dejaron de cuestionar esta incapacidad y nos iluminaron en el conocimiento.

La pérdida de la función que acompaña a la lesión Medular (LM), es con frecuencia parcialmente reversible. Una recuperación optima requerirá:[1,25]

- Evitar la muerte neuronal secundaria
- Reemplazar las neuronas perdidas
- Regenerar los axones dañados
- Restaurar todos los contactos sinápticos perdidos.

La medula espinal tiene un gran potencial para responder alterando la fuerza de la transmisión neural, por medio de modificaciones en la estructura y función de las neuronas y sinapsis.[1] La rehabilitación necesita sostener y reforzar este potencial para alcanzar mejores recuperaciones funcionales.

El SNC realiza cambios adaptativos en respuesta a la lesión, estos cambios consisten en:

mecanismos de plasticidad sináptica, regeneración axonal y plasticidad actividad dependiente.[1]

Plasticidad sináptica

Es fisiológica y abarca los circuitos sinápticos preservados, incluye los fenómenos de:

Long-Term Potentiation (LTP): adaptación conductual que involucra cambios en los patrones de uso en las vías preservadas, que pueden modificar la fuerza de las sinapsis involucradas, estos cambios de larga duración en la eficacia sináptica podrían contribuir a la calidad de la recuperación funcional. LTP significa estimulación repetida de alta frecuencia de vías excitatorias glutaminérgicas observado en distintas zonas del SNC, inclusive en la medula espinal.[1]

Long-Term Depresion (LTD): depende de la localización, del tipo de sinapsis y del patrón de estimulación, LTD homosináptica generalmente es el resultado de estimulación de baja frecuencia de vías depresoras e involucra la activación de receptores NMDA, este tipo de depresión esta involucrada en una simple forma de aprendizaje, habi-

Tabla 1 - Estategias de recuperación neurológica en el LM

PLASTICIDAD SINAPTICA (Estrategia fisiológica)	Sprouting Colateral	
	Desenmascaramiento de Sinapsis	
	Supersensibilidad por Denervación	
	Cambio Arborización Dendrítica	
	Long-Term Potentiation	
	Long-Term Depresion	
REGENERACIÓN AXONAL (Estrategias facilitadoras)	Injertos / Puente	Células de Schwann
		Glia olfatoria central
		Tejido Fetal
		Células Stem
		Injertos combinados
	Aporte de Neurotrofinas	
	Terapia Génica	
	Anticuerpos anti moléculas inhibitorias	
PLASTICIDAD ACTIVIDAD DEPENDIENTE		

tuación en el cual un estímulo monótono, repetido, eventualmente falla en generar una respuesta. LTD heterosináptica ocurre con estimulación de alta frecuencia que activa una vía y produce una reducción en la respuesta de la neurona postsináptica a la estimulación de una segunda vía.[1]

Supersensibilidad por Denervación: cuando la neurona pierde un input sináptico, su membrana se torna mas sensible a la aplicación del neurotransmisor involucrado. Este proceso se llama SD, es mejor conocido en la unión neuromuscular.[1]

Cambios en la Arborización Dendrítica: la pérdida de la innervación puede resultar en una alteración de la morfología neuronal postsináptica, las espinas dendríticas que han perdido su innervación se pierden, las arborizaciones dendríticas pueden simplificarse y si los inputs aferentes se mantienen insuficientes puede atrofiarse la neurona postsináptica. La perdida de una vía aferente resulta en una reducción selectiva del tamaño de su territorio en el árbol dendrítico, esto ha sido llamado "Poda Dendrítica".[1]

Desenmascaramiento de las Sinapsis: reconocido en la década del 70, como otro importante campo de la plasticidad en el SNC. Definido como el proceso por el cual inputs que no producen respuesta alguna en el animal intacto, respondían luego de la desaferentación.[25]

Sprouting Colateral: referido en el SNP, a continuación de la denervación parcial de un músculo los axones vecinos preservados brotan para reinervar las fibras musculares denervadas.

El mecanismo del Sprouting en el SNP no esta bien conocido, pero se sabe que están involucradas células de Schwann, que reaccionan ante la lesión del axón, aumentando su expresión de NGF (Factor de Crecimiento del Nervio) y de BDNF (Factor de Neurotrófico derivado del Cerebro), ambos factores neurotróficos que estimulan el crecimiento de los axones de neuronas sensitivas y simpáticas pero carecen de efecto sobre los axones de neuronas motoras.[1]

Aun más controversial es el Sprouting en el SNC.

Entre 1950 y 1960 se demostró el sprouting de las fibras intactas, luego de la denervación parcial en el SNC, reconocido como un fenómeno difuso, este puede crecer tanto como 2-3 mm pero su verdadera significación clínica permanece incierta.[1,25]

Fue observado el Sprouting de axones de las raíces dorsales y de los tractos corticoespinales, luego de la lesión, en ratas y monos.[1]

Debido a que dicho Sprouting se correlacionó, en tiempo, con el desarrollo de hiperreflexia y aumento del tono muscular a continuación de la sección espinal, Golberger y Murria sugirieron que el Sprouting podía mediar este fenómeno, el cual bajo determinadas circunstancias puede ser de beneficio funcional y bajo otras no.[1]

Sprouting colateral es crecimiento de axones de neuronas preservadas.

Regeneración es re-crecimiento de axones dañados.

Ambos generar un crecimiento por distancias aproximadas a 1mm en SNC.

El efecto de estos eventos es que el sistema nervioso intacto se ha alterado estructuralmente y más que estar perdiendo la habilidad para funcionar, el segmento distal medular esta reaccionando en un modo cambiante.

Ingresando nueva información en términos de regeneración de axones o nuevas aferencias que pueden transformar la situación.[25]

El resultado de un proceso de regeneración puede ser un mejor control del movimiento, control vesical, fecal, sexual y sensitivo, pero puede cambiar para peor con aumento de espasticidad, dolor o respuestas anti funcionales (sprouting y/o regeneración hacia neuronas targets inadecuadas), por lo cual la plasticidad nos plantea las siguientes preguntas:[1,25]

¿Es la regeneración un intento del SNC para restaurar la función normal o es esta una respuesta aleatoria, que resulta en una conectividad inapropiada y al azar o es una combinación de las dos situaciones?

Regeneración

En ausencia de complicaciones, post-lesión medular, siempre existe alguna recuperación neurológica de la función, en humanos, aun mayor de la observada en animales de experimentación.[40]

Esta recuperación puede continuar durante muchos meses después de la lesión y es más pronunciada para las lesiones incompletas que para las completas, en los incompletos la recuperación ha sido observada aun después del año.[40]

Callancie y col. observaron que el músculo flexor dorsal del pie, era el primero en recuperar su función, observaron además la aparición de nuevos reflejos desde los miembros inferiores a los superiores, previamente descriptos solo en los pacientes con lesión completa, ahora presentes en los incompletos, estos reflejos serían responsables de provocar disreflexias autonómicas.[40]

Las limitaciones observadas en la recuperación neurológica del lesionado medular, como resultado de una escasa regeneración espontánea, yace en una serie de factores que motivaron la investigación en las siguientes áreas:[31,25. 40]

- Muerte celular
- Medio ambiente desfavorable - Proteínas inhibitorias
- Injerto de puentes y parches celulares.
- Factores de crecimiento nervioso
- La cicatriz glial
- El rol de la glía en la inhibición del crecimiento
- La reconexión y mielinización de los axones regenerados
- Plasticidad actividad dependiente

MEDIO AMBIENTE DESFAVORABLE–PROTEINAS INHIBITORIAS

Factores de colapso del cono de crecimiento.

El cono de crecimiento es una estructura especializada del extremo del axón, varias moléculas encontradas en el SNC adulto, han demostrado inhibir el crecimiento axonal mediante el colapso del cono de crecimiento.

Existen moléculas presentes del SNC y no en el SNP que podrían bloquear el crecimiento axonal:[1-25]

- Moléculas de Schwab asociadas a la mielina
- Moléculas asociadas a la membrana neuronal
- Moléculas derivadas del Astrocito asociadas a la cicatriz glial

Actividad de colapso del crecimiento asociado a la mielina

Dr. M Schwab (Brain Res. Inst. Zurich) describió proteínas inhibitorias específicamente producidas por oligodendrocitos mielinizantes, que causan el colapso en el crecimiento de los conos, este colapso esta asociado a un aumento del calcio intracelular que altera los movimientos (microtúbulos y microfilamentos de actina) del cono de crecimiento. Estas proteínas de la mielina son responsables que las células de Schwann crezcan in vitro pero no dentro del SNC.[1,25]

Se observó en ratas de 2 meses, con lesión media torácica del tracto corticoespinal, un incremento en la distancia de regeneración axonal, luego del tratamiento con anticuerpos anti moléculas inhibitorias producidas por los oligodendrocito.[1,25]

Actividad de colapso del crecimiento asociado a la membrana neuronal

No generan el aumento de Ca dentro del cono de crecimiento, como las anteriores sino que actúan a través de una proteína la Colapsina, son expresadas por neuronas y producidas durante el desarrollo temprano, pueden ser las responsables de la detención del crecimiento axonal, cuando este toma contacto con axones de neuronas targets incorrectas.[1,25]

Su participación en la inhibición de la regeneración permanece en estudio.

Una característica importante de esta actividad colapsadora es que no solo requieren de una molécula inhibidora, sino que además se precisa de receptores a esta molécula, sobre la membrana de la neurona susceptible.[1,25]

La misma neurona que es incapaz de regenerar un axón dentro de un tracto mielinizado, luego de una injuria, pudo hacerlo durante la etapa de desarrollo. Probablemente porque la neurona ha adquirido receptores para estas moléculas inhibidoras del crecimiento asociados a la mielina. Se demostró el recrecimiento axonal de neuronas embrionarias dentro de tractos mielinizados en ratones.[1,25]

Matrices Moleculares Extracelulares derivadas del Astrocito

La cicatriz astrocítica es inhibitoria del crecimiento axonal, durante largo tiempo se pensó se debía a su dura consistencia y a otras característica de barrera mecánica.

Recientes investigaciones hablan de moléculas especificas involucradas.

Se detectó la presencia de altas concentraciones de proteoglicanos al final del puente de células de Schwann, donde los axones necesitaban salir para re-entrar a la médula

Los proteoglicanos están asociados con la inhibición generada por los astrocitos activos responsables dela cicatriz glial, se están estudiando anticuerpos específicos que permitirían el crecimiento a través de la cicatriz

Además, de la presencia de estas moléculas inhibitorias, la injuria por si misma genera un medio ambiento no permisivo, los axones dañados se desintegran y generan terminaciones retraídas.[25]

Diferentes autores han sugerido un medio ambiente permisivo solo no es suficiente para generar un crecimiento axonal prolongado, y que el potencial regenerativo intrínseco de un axón adulto cortado debe ser exacerbado.[1,25,33]

Intervenciones para promover la regeneración

Intervenciones con injertos puentes

El uso de injertos celulares se presenta como una verdadera promesa en la promoción de la regeneración neural, estos puentes celulares pueden restaurar la comunicación entre el cerebro y la médula por debajo de la lesión.

Diferentes métodos se están investigando para introducir estos injertos, tales como canales semiporosos de polímeros o andamios reabsorbibles, cualesquiera que se usen deberán ser reabsobibles, permitir el crecimiento axonal sin provocar daños en los mismos.

Injertos Puentes con Células de Schwann (cS)

En el SNP a diferencia de lo que ocurre en el SNC, la regeneración eficaz es un hecho posible, debido a la presencia de cS cuya acción es:[31]

1. Fagocitar los desechos del nervio periférico
2. Producir factores neurotróficos necesarios para la supervivencia de la neurona especialmente el BDNF y la neurotrofina 4/5.[1]
3. Secretar matrices de moléculas inhibitorias que apoyan el recrecimiento axonal.
4. Producir las capas de mielina que envuelven los axones de la célula La mielina aumenta la velocidad de los impulsos de las células nerviosa necesaria para el normal funcionamiento de la célula nerviosa.[31,43]

Por lo tanto una estrategia posible para aumentar la regeneración en la médula espinal es la de adoptar algunas de las propiedades favorables exhibidas en el nervio periférico, luego de la injuria, como la provisión de cS por medio de trasplantes.[31]

Los investigadores consideran el uso de implantes con cS para ayudar a reparar los axones dañados de la medula espinal debido a que estos pueden actuar como puentes físicos supliendo de los factores químicos que alimentan la regeneración, permitiendo el normal funcionamiento de los axones no dañados o regenerados.[43]

Finalmente las cS transplantadas ayudarán a mantener la cobertura mielínica esencial para el funcionamiento de las células nerviosas.[43]

Richard y Mary Bunge del Miami Project fueron los pioneros en el uso de puentes con células de Schwann en ratas espinales sus resultados demostraron que las neuronas cuyos axones se encontraban dañados podían ser instados a crecer dentro de estos puentes celulares.[31,33]

Se han llevado a cabo, importantes estudios, experimentales, confirmando esta posibilidad (Levy col, 1995 - Rutkowski col, 1995 - Casella col, 1996).

Entre los métodos utilizados para el transplante, está la conexión con un tubo de polímero semipermeable lleno de cS, provenientes de cultivo de nervio periférico.[31]

Se observó fibras nerviosas que crecían dentro de ambos extremos del puente o tubo y aproximadamente un 25% de las fibras dentro de estas estaban mielinizadas por la cS.

La mayoría de los axones observados provenían de neuronas propioespinales que crecían a través del implante, pero no crecían en el extremo opuesto del injerto en la médula[31].

Raramente se observaron fibras supraespinales provenientes de los núcleos del tronco cerebral, involucradas en la locomoción, en estos implantes[31]. Hubo un crecimiento limitado de fibras serotoninérgicas (Locus Cerúleo) y noradrenérgicas (Rafe) dentro de los implantes de cS.[31]

El transplante de cS, se presenta como una promesa para futuras intervenciones que promueven la recuperación funcional en la lesión medular humana, pero su efectividad, como única intervención es escasa, su asociación con otras estrategias parece ser más prometedora (Kleitman Bunge 2000).[31,38]

Injertos Puentes con Células Envolventes de la Glia Olfatoria (OEC)

La célula envolvente olfatoria (OEC) es un tipo de célula glial presente en el sistema olfatorio de los mamíferos adultos del que se cree que es clave en la regeneración de los nervios sensoriales que inervan el bulbo olfatorio.[32]

Estas células son útiles para apoyar el crecimiento de fibras nerviosas desde el SNP (un medio que sustenta la auto reparación) dentro del medio del SNC que inhibe la reparación. Recientes estudios han utilizado el "encamisado" con células olfatorias para establecer un puente celular en la médula lesionada.[31,33,36]

Injertos Puentes con Transplante de SNC Fetal

Considerando que los axones del SNC crecen libremente durante la etapa de desarrollo, los transplantes de estas células fetales han sido utilizados no solo para reemplazar las neuronas dañadas de la medula espinal sino también como puentes para la regeneración axonal. Específicamente en la medula espinal se han realizado implantes de tejido medular fetal dentro de secciones medio toráxicos a fin de lograr una reconexión sináptica para recuperar una función.[1]

Los resultados fueron significativos cuando el animal trasplantado era neonato y no tanto cuando era adulto. Estos trasplantes poseen tres mecanismos de acción:[1]

1. Fuentes de Factores Neurotróficos.
2. Actuarían como puentes a través de los cuales los axones podrían regenerar, hecho demostrado en ratas parcialmente espinalizadas, donde se registró crecimiento de axones supraespinales (corticoespinales y reticuloespinales).
3. Las neuronas locales podrían formar sinapsis con las neuronas del transplante y estas a su vez enviarían axones a la medula distal haciendo contacto con neuronas targets. Así actuaría como un relay sináptico entre neuronas locales, rostrales y caudales a la lesión.

Los transplantes fetales presentan dos inconveniente 1) escasa disponibilidad y 2) consideraciones éticas.

Temas que fueron resueltos a través de líneas celulares de ingeniería genética, utilizando células que continuamente están en mitosis como los fibroblastos, se las modifica genéticamente para segregar dopamina, NGF etc.

Injerto Puentes con Células Stem

Otro elemento de uso potencial lo constituyen las células Stem, las cuales han sido llamadas las madres de todas las células de nuestro cuerpo, son multipotenciales, es decir que poseen la capacidad de dividirse para formar distintos tipos de células, de ahí su potencial para ser utilizadas en estrategias de regeneración.

La fuente más productiva para generar células nerviosas (neuronas, glia, astrocitos y oligodendrocitos) proviene de tejido neural embriónico.

Estas también pueden ser producidas a través de ingeniería genética y ser usadas para trasplantar en sujetos humanos para mejorar la función.[1,33,35,36]

El objetivo es introducir células que lleguen a ser neuronas y oligodendrocitos porque son las mas necesarias para reparar una médula lesionada.

Es necesario conocer y manejar los mecanismos que controlan la maduración de estas células a los diferentes destinos, para poder generar las células necesarias en el transplante.

Un principio descubierto por Whittemore y col. es que estas células necesitan para madurar hacia un modelo determinado de célula nerviosa, de la presencia de células nerviosas sin afectar, que las guíe en su maduración, por lo cual su aplicación en el sitio de lesión, generaría escasa respuesta.

Diferentes factores de crecimiento pueden instruir a las células de Stem para madurar en neuronas glia oligodendrocitos o astrocitos.

Desgraciadamente la lesión medular parece producir un medio ambiente que condiciona a la mayoría de las células Stem a madurar a astrocitos, pues se piensa que estos son los responsables de producir la cicatriz que bloquea la regeneración neuronal.

El problema que presenta el uso de esta estrategia actualmente es que el potencial para madurar en diferentes tipos celulares puede dar como resultado la producción de células no deseadas como los astrositos (responsables de la cicatriz glial).[1,33,35,36]

Una vez que el axón penetra el sitio de lesión o el parche injertado, seria deseable que un número diverso de axones sea promovido en forma distal desde la lesión hacia los targets denervados.[31]

Factores de crecimiento Axonal (FC)

Un tratamiento posible para modificar el medio inhóspito consiste en introducir factores de crecimiento axonal como las Neurotrofinas dentro de la medula espinal.

LAS NEUROTROFINAS

Su rol emerge desde el momento del desarrollo donde actúan como factores de supervivencia y de diferenciación de neuronas motoras y sensoriales. En adulto modulan la supervivencia neuronal, estimulan el crecimiento de los axones dañados e incrementan la eficacia sináptica

El uso de neurotrofinas, como factores de crecimiento axonal en modelos de lesión medular incluye a:[30,31]

NGF (factor de crecimiento del nervio)
BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro
NT- 3 (neurotrofina 3)
NT- 4/5 (neurotrofina 4/5)
LIF (factores de crecimiento de la familia de las Citokinas)
GDNF (factores neurotróficos derivados de la línea de células Gliales)

Existen patrones de sensibilidad axonal a diferentes factores de crecimiento (Tabla 2), tanto en la lesión medular aguda como en la crónica, lo cual indica que factores de crecimiento específicos generan el recrecimiento de axones específicos en la medula, por lo tanto poseerían diferentes roles en la modulación de la función neural.[31]

Las neurotrofinas en particular la NT-3 demostrada por promover crecimiento axonal, en la medula espinal puede modular la eficacia del huso neuromuscular y sus conexiones con la motoneurona, tanto después de la lesión del nervio periférico como durante el desarrollo.

La reducción de tamaño del EPSP luego de la neutralización de NT-3 endógeno en ratas neonatas indica que el NT-3 es necesario durante el período de desarrollo de los reflejos monosinápticos (1° semana de vida).[30]

Recientes estudios han demostrado que los animales que carecen de NT-3 nunca desarrollan aferencias propioceptivas al músculo (Kucera col, 1995), sugiriendo que NT-3 debe afectar la diferenciación al igual que la supervivencia.[30]

La NT-3 esta expresada en los husos musculares del adulto, disponible en las fibras aferentes alimentándolas con el soporte neurotrófico necesario.[30]

La NT-3 esta expresada en las motoneuronas (Buck y col, 2000) por lo tanto debe ser liberada dentro de la vecindad de la sinapsis la / motoneurona (Farhadi col, 2000).

Existe evidencia que los receptores NMDA ubicados en la

Tabla 2 - Patrones de sensibilidad axonal en las neurotrofinas	
FACTOR NEUROTRÓFICO	VÍAS NERVIOSAS
NGF (factor de crecimiento del nervio)	axones nociceptivos y sensitivos propioespinales
BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro)	axones motores y sensitivos locales, axones supraespinales cerúleo espinales y rubroespinales no axones rafespinales serotoninérgicos
NT- 3 (neurotrofina 3)	axones sensitivos propioespinales y axones córticoespinales
NT- 4/5 (neurotrofina 4/5)	axones sensitivos y motores locales
LIF (factores de crecimiento de la familia de las Citokinas)	axones córticoespinales, regula la expresión de NT-3 en la médula
GDNF (factores neurotróficos derivados de la línea de células gliales)	axones motores y sensitivos locales no supraespinales

membrana de la motoneurona, median los efectos del NT-3, se requiere de NMDA para inducir incrementos de NT-3, el antagonista del NMDA bloquea al NT-3.[30]

De los efectos del NT-3 sobre los axones Ia dañados en el gato adulto se puede anticipar que la administración intratecal de NT-3 podría incrementar el crecimiento axonal y el sprouting de fibras sensoriales (Ramer col 2000).[30]

Sin embargo se necesita de una infusión continua de NT-3 para mantener los efectos de recuperación de las fibras Ia, su estricta necesidad para mantener los axones intactos no se conoce.

Si la administración de NT-3 afecta a las aferencias del huso no dañadas, estimulando el crecimiento de sus axones intraespinales, esto va a fortalecer la vía del reflejo de estiramiento, en consecuencia exacerbará la espasticidad, afectando la funcionalidad de los pacientes con lesión medular.[30]

Los efectos agudos del NT-3 sobres el EPSP monosináptico vía receptores NMDA pueden representar un mecanismo donde el NT-3 juega un rol en la plasticidad actividad conducida considerada de importancia en el desarrollo de las conexiones neuronales (Carmignoto y Vinci 1992, Hestrin 1992).[30]

Tests funcionales realizados en ratas tratadas con BDNF demostraron que estimulaba el stepping de las patas traseras y la coordinación de los movimientos que se considera están regulados por redes ínter neuronales en la médula lumbar referidas como patrón central generador (CPG).[30 31] Esto sugiere que BDNF, podría jugar un rol en la reducción del umbral para la activación de estas redes no lesionadas del CPG existentes en la medula por debajo del nivel de lesión y por lo tanto generando una mejoría funcional, sin mejorar necesariamente la regeneración axonal.[30,31]

Para promover el crecimiento axonal específicamente, dentro de un sitio de lesión medular, es necesario una alta concentración y una permanencia prolongada de la neurotrofina dentro del sitio específico.[31]

Tradicionalmente estos FC se han introducido por inyección, infusión continua o por introducción de geles saturados de FC, sin embargo estos medios no alcanzaron concentraciones elevadas en el sitio o una permanencia a largo plazo.[31]

Una alternativa para solucionar este inconveniente es la Terapia Génica, que consiste en extraer células del individuo y someterlas a una modificación genética in vitro, caracterizándolas para la producción extensa de estos FN, a continuación se implanta la célula modificada.[31]

Se utilizan células específicas para la reparación neural, tales como cS, fibroblastos, stem o glía, no existe el riesgo de rechazo, pues las células provienen del mismo individuo y permiten la liberación de altas concentraciones de FG (neurotrofinas) a largo plazo en el sitio de lesión.

Oudega y M Bunge[33] están investigando la viabilidad de estimular las células de la médula en forma prolongada, para la producción de neurotrofinas introduciendo un virus que porte un mensaje genético. Una vez ubicado el virus dentro de la médula el mensaje genético programará las células medulares para producir neurotrofinas.[33]

La investigación con el uso de estos injertos secretantes de neurotrofinas, señaló, que si bien los axones crecían intensamente dentro de los mismos, los axones no salían fuera del injerto, probablemente debido a los continuos altos niveles de concentración del FC dentro del injerto o por condiciones desfavorables, presentes en el medio por fuera del injerto (Ej: cicatriz glial, inhibición de la mielina).[31]

Estas investigaciones iluminaron la necesidad de sistemas que liberen neurotrofinas que puedan, liberar secuencialmente altas dosis de FC dentro del sitio de lesión, para luego cambiar a liberarlo en los sitios por debajo del injerto, fuera del sitio lesión o sea en la re-entrada a la médula.

En la actualidad todos los investigadores en esta área acuerdan que para conseguir una regeneración exitosa se requiere de una combinación de estrategias que ataquen los factores inhibitorios que promuevan el crecimiento axonal con la re-entrada a la médula.[31,33]

Las investigaciones futuras probablemente incluirán una combinación de factores neurotróficos, para reclutar múltiples poblaciones de axones lesionados.

Por lo expuesto, una variedad de axones espinales responden a los factores neurotróficos. La confirmación y aclaración de patrones específicos de sensibilidad permitirá planificar estrategias racionales para promover un crecimiento axonal más extenso en el contexto de lesión y degeneración.[31]

No esta claro que las neurotrofinas son sustancias que naturalmente pueden generar efectos poderosos en el desarrollo normal al igual que puedan mejorar la función luego del daño.[30]

Sus acciones fisiológicas pueden aumentar su utilidad en la promoción de recuperación funcional pero también pueden conducir a efectos colaterales indeseable (dolor, espasticidad).[30,31]

Estos puntos a considerar necesitan de una comprensión clara de su fisiopatología y de sus acciones tróficas, con el objeto de explotar al máximo las oportunidades que estas puedan proveer a la recuperación funcional del lesionado medular.

Terapias combinadas

Dada la multiplicidad de factores inhibidores del crecimiento presentes en el SNC maduro, para requerir una recuperación optima, es esperable el uso combinado de diferentes intervenciones.

Terapias con combinación de injertos

El grupo del Miami Proyect[33] combinó el uso de puentes con células de Schwann mas OEC, observando que solo un número muy limitado de axones podía crecer atravesando el puente de Schwann, superarlo y entrar a la médula para realizar una reconexión, este fenómeno llamado de re-entrada a la médula se veía limitado por un medio ambiente no amistoso que inhibe la regeneración.

Terapia con Células de Schwann más Neurotrofinas:

BDNF y NT-3 fueron utilizados dentro del espacio alrededor de los puentes con cS durante 28 días observándose un efecto que triplicó el crecimiento axonal de neuronas propioespinales y de axones mielinizados dentro del parche, comparado con los animales que no recibieron ambos NT.[31]

También se observó, en el grupo tratado, regeneración en alguna de las poblaciones neuronales distales al sitio de tratamiento estas fueron neuronas de los núcleos vestibulares del tronco cerebral.

Grupos de investigadores del Miami Project y Franceses (Menei col.1998) utilizaron cS modificadas genéticamente para producir BDNF observando un crecimiento axonal mejor que usando cS solas.[30,31]

El crecimiento axonal incluyó neuronas del tronco cerebral (Retículo y Rafe) y la respuesta regenerativa ocurrió a través de la lesión y a lo largo del tubo de cS modificadas.

Se observaron modestas mejorías funcionales.[31,33]

Una nueva estrategia consistente una triple combinación que abre nuevas posibilidades para el tratamiento del lesionado medular. Esta estrategia consistió en la administración de células de Schwann en injertos con la administración de Rolipram y una forma de AMP cíclico (AMPc) que influencia el crecimiento axonal luego de la injuria.44

El nivel de AMPc, cae bien por debajo del normal, en el primer día de la lesión, el rolipram evitaría la caída del AMPc, en este período.

Una semana después de la injuria y de la administración de rolipram, se efectúa el transplante de cS agregando AMPc alrededor y debajo del nivel de lesión para aumentar los niveles de AMPc basales.

La triple combinación rescata axones de la injuria, por lo cual una mayor cantidad de estos puede regenerarse dentro del injerto de cS. Los axones crecieron no solo dentro del injerto sino que fuera del mismo re entrando a la medula espinal.[44]

D. Pearse, y M. Bunge[44], testearon la nueva terapia y encontraron que los animales tratados, mejoraron hasta el 70% su función de marcha.

En futuros estudios a estas combinaciones se le sumaran estrategias que promuevan el crecimiento axonal como neutralizadores de mielina e inhibidores de matrices extracelulares asociadas.[31]

Solucionado el problema de la regeneración axonal y su posible re entrada, se considera que la mielinización de las mismas será un punto importante para la restauración de la función. Las células encargadas de mielinizar las fibras nerviosas en el SNC son los Oligodendrocitos.[33]

¿Se dispone de una fuente de mielina disponible dentro del tejido existente? ¿Qué puede estimular la formación de nueva mielina?

La mielina ha demostrado ser un factor muy importante en la LM, frecuentemente una semana o dos después de la LM, se sucede una onda de suicidios celulares,[15,17-19] un ejemplo de este proceso son las células que producen mielina como los oligodendrocitos.

Como resultado de esta pérdida de oligodendrocitos, la cobertura de mielina en los axones espinales se hace muy delgada, tornándolos incapaces para la transmisión de impulsos nerviosos lo suficientemente rápido, como para dar cuenta de sus funciones.[43]

Por lo tanto si surge una fuente adicional de producción de mielina como un transplante de cS, las células nerviosa intactas y las regeneradas podrán cumplir su función mas adecuadamente.[43]

P. Wood considera que los oligodendrocitos adultos en presencia de neurotrofinas pueden regresar a su estado de mielinización y en consecuencia brindar la cobertura mielínica necesaria a las fibras regeneradas.[33]

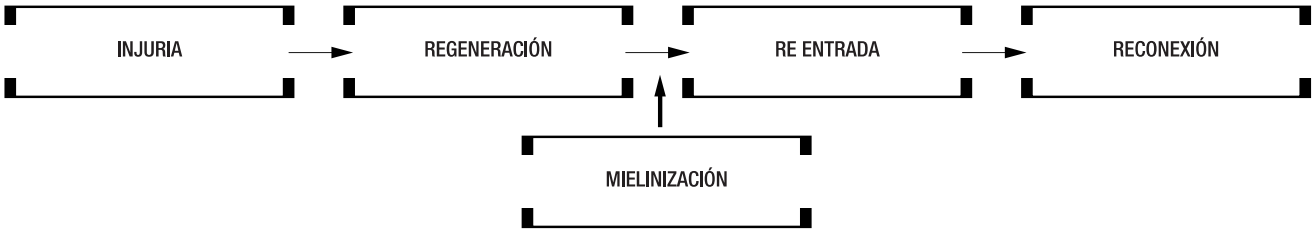
Observó además que existen NT especificas que puede reactivar los oligodendrocitos a su estado de mielinización esta es la CNTF y la NT-3. Por lo cual se considera que la liberación de estas NT dentro de las áreas de injuria puede ayudar a la población de oligodendrocitos residentes dentro de la médula a aumentar los porcentajes de remielinización.[33]

En los últimos 5 años los estudios de laboratorio han demostrado que la regeneración dentro de la médula es posible. Muchas investigaciones además observaron mejorías motoras funcionales

¿Porqué entonces no se está aplicando estas estrategias en humanos?

El punto es que en la actualidad la reconexión de las fibras lesionadas todavía no se ha probado, si bien las terapéuticas mencionadas combinadas pueden jugar un rol importante en el re-crecimiento axonal, la re-entrada a la médula infralesión y la remielinización de los axones regenerados, la reconexión con la neurona target y su uso exitoso es una cuestión todavía a resolver[33] (Esquema 1).

Existe evidencias convincentes provenientes de la experimentación sobre que la regeneración puede ser inducida luego de la lesión medular. En consecuencia en un futuro no muy lejano nuevas terapéuticas estarán disponibles para ser utilizadas en humanos para promover la regeneración axonal.[42]



Esquema 1: Proceso de recuperación neurológica

Plasticidad actividad dependiente

La recuperación de la función perdida después de la lesión espinal es una fase excitante de la investigación, involucra un proceso multidimensional que incluye diferentes mecanismos. En rehabilitación la recuperación sensorio motora es alcanzada principalmente por mecanismos de adaptación (implementación de una ortesis) y de compensación (entrenamiento de nuevas sinergias musculares). La terapia física esta dirigida primeramente a fortalecer y optimizar las funciones sensorio motoras remanentes, su objetivo es el de mejorar la función tanto de las estructuras neuronales indemnes como de las dañadas en la medida de lo posible. Sin embargo la "reorganización" de los circuitos neuronales es también uno de los objetivos adonde apunta la terapia.[21] El entrenamiento con sesiones repetidas busca optimizar los inputs aferentes que incrementan los complejos movimientos de los miembros superiores e inferiores.[42]

La recuperación funcional luego de la lesión del SNC depende en parte de la reorganización de las vías neurales no comprometidas. Los circuitos de la médula espinal son capaces de una reorganización significativa inducida tanto por una plasticidad lesión dependiente como de actividad dependiente.[21]

Es probable que aun con el mayor éxito alcanzable por las futuras intervenciones terapéuticas el resultado no sea el completo re-establecimiento de todas las proyecciones descendentes y ascendentes dentro de la médula espinal.[42]

Por lo tanto es muy importante maximizar la contribución funcional de un limitado número de proyecciones que pueden ser dirigidas a regenerar, pues estas regeneraciones deben establecer sinapsis estables con neuronas targets apropiadas con el objeto de contribuir a una recuperación funcional.

Los procesos actividad dependiente juegan un rol significativo en el remodelamiento apropiado de las vías dentro del SNC incluyendo al sistema motor, por lo cual es posible que la provisión de patrones adecuados de actividad, dentro de los circuitos de la médula espinal asistan, en el establecimiento de conexiones funcionales entre los axones supraespinales regenerados y las neuronas espinales.[21,28]

Una variedad de mecanismos pueden interactuar dentro de la vías motoras disruptas y sus redes, para incrementar la recuperación, la LTP es uno de los modelos líderes, para generar cambios de larga duración, actividad dependiente, en la eficacia de la transmisión sináptica para el almacenamiento de información neural y el desarrollo de circuitos funcionales.[28]

La capacidad que tiene el sistema nervioso para cambiar es evidente sobre todo durante el desarrollo sin embargo es indudable que el SN del adulto puede aprender nuevas habilidades y establecer nuevas memorias durante toda la vida, los mecanismos responsables del aprendizaje y otros cambios plásticos se basan en modificaciones cuidadosamente reguladas en la fuerza de las sinapsis existentes.[29]

Los mecanismos que proporcionan la base para las memorias o las conductas aprendidas que persisten durante semanas y meses o años deben obedecer a cambios prolongados de la fuerza sináptica como lo es la LTP.[29]

La LTP y la LDP son ejemplos de los mecanismos que utiliza el sistema nervioso para alterar la potencia de un conjunto particular de sinapsis en animales adultos.

El entrenamiento motor puede aumentar también la sinaptogénesis y el crecimiento de espinas dendríticas Aunque aparentemente la propia sinaptogénesis aumentaría el potencial de LTP, su interrelación no esta claramente establecida aun.[28,29]

El ejercicio por si mismo puede regular varios de los factores neurotróficos, incluyendo el Factor 2 de crecimiento fibroblástico y factor neurotrófico derivado del cerebro denotando un potencial para la regulación de la conectividad sináptica.[28]

Estos hallazgos llevaron a la hipótesis de que nuevos movimientos pueden llegar a ser mas controlados debido a un LTP inducido por la práctica.[28,29]

Otros estudios demostraron el impacto del input sensorial y el LTP en el aprendizaje motor.[13,21] Whelan y Pearson[28] demostraron que el feedback sensorial y la competición actividad dependiente de las aferencias Ia y Ib en los MMII durante la marcha, influencian la fuerza de las conexiones sinápticas espinales lumbosacras que ayudan a regular el paso de la marcha (stepping).[13, 21]

LTP y LTD han sido inducidos en las astas dorsales y ventrales y en la sustancia gris intermedia, donde los reflejos mono y polisinápticos que una vez fueran considerados como inmutables han sido entrenados para llevar acabo una locomoción medular, estas adaptaciones son un ejemplo del aprendizaje espinal que surge de adaptaciones plásticas dependiente de la actividad.[18,28]

Esto sugiere que los circuitos neurales para la marcha dentro de la medula espinal conocido como patrón central generador (CPG) pueden reorganizarse luego de la sección medular y aprender desde inputs sensoriales periféricos asociados con la marcha y/o la bipedestación.[13, 21,41]

Por lo tanto un entrenamiento locomotor especifico puede restablecer el reconocimiento del input sensorial hacia los pools motores, que ya no se encuentran bajo el control normal supraespinal y producir locomoción, LTP puede apoyar este aprendizaje a nivel de los circuitos sensorio motores lumbosacros.[13,21,41]

Pacientes con SCI han sido estudiados con este método de entrenamiento de locomoción medular, sobre una cinta de marcha con soporte progresivo del peso corporal.[10,28,41]

Los métodos descriptos para incrementar la recuperación locomotora luego de la lesión espinal pueden jugar un rol importante en la contribución a la regeneración de las vías espinales.[41,42]

Así como se orientan esfuerzos para la reparación neural, después de la lesión medular, hacia el uso de implantes celulares, manipulaciones genéticas y otras intervenciones biológicas serán necesarios nuevos paradigmas de entrenamiento para aumentar la eficacia sináptica de nuevos inputs sobre neuronas targets y restaurar las conexiones que reducen la discapacidad.

Luego de alcanzada una regeneración sustancial en el SNC es importante determinar cuando las conexiones realizadas por la regeneración son apropiadas para la función.[1]

Una regeneración mal conducida podría ser aun peor que la ausencia de regeneración, si conlleva a una actividad neuronal caótica sin utilidad.

Esto significa que los axones deben ser guiados en la vía correcta a realizar sinapsis con su correcta neurona target, los mecanismos de esta especificidad permanecen desconocidos actualmente. Una hipótesis viable implicaría a la plasticidad actividad dependiente, como el mecanismo especifico que guiaría al axón regenerado a realizar la sinapsis con su neurona target.

Bibliografía

1. Selzer ME. Regeneration and platicity in neurologic dysfunction. in Lazar R. Principles of neurology rehabilitation. Mc Graw Hill Co. USA, 1998.
2. Tator C. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. Neurosurgery 1998;42(4).
3. Amar AP, Levy ML. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secundary damage in acute spinal cord injury. Topic Review. Neurosurgery 1999;44(5).
4. Gawcett J, Geller H. Regeneration in the CNS: optimism mounts. TINS 1998;21(5).
5. Nicholls J, Saunders N. Regeneration of inmature mammalian spinal cord after injury. Trend Neurosci 1996;19:229-34.
6. Brown DJ. Spinal cord injuries: the last decade and the next. Paraplegia 1992;30:77-82.
7. Romero Ganuza F, Garcia Leoni M, Gambarrutta C. Tratamiento inicial del daño medular. Rehabilitación (Madrid) 1998;32:377-86.
8. Espinosa Ramirez De Anton. Trauma espinomedular. Manejo prehospitalario. Rehabilitación (Madrid) 1998;32:373-76.
9. Bregman BS, Diener PS, Mc Atee M, Dai HN, James C. Intervention strategies to enhance anatomical plasticity and recovery of function after spinal cord injury. Adv Neurol 1997;72:257-75.
10. Barbeau H, Rossignol G. Enhancement of locomotor recovery following spinal cord injury. Curr Opin Neurol 1994;7(6):517-24.
11. Anthes DK, Theriault E, Tator C. Ultrastructural evidence for arteriolar vasospasm after spinal cord trauma. Neurosurgery 1996;39:804-14.
12. Sandler AN, Tator C. Review of the effect of spinal cord trauma on the vessels and blood flow in the spinal cord. J Neurosurg 1976;45:638-46.
13. Muir G,SteevesJ Sensoriomotor stimulation to improve locomotor recovery after SCI Trends Neurosci. (1997) 20, 72-77.
14. Tator C. Spinal cord relationschips in spinal cord trauma. Clin Neurosurg 1983;30:479-94.
15. Li Mau L, Sequeiros S, Rodríguez Vélez A. Neuroplasticidad en la recuperación de la lesión cerebral infantil. Bol Dep Doc e Inv IReP 1999; vol 3 Nº 3.
16. Li Mau L, Sequeiros S, Rodríguez Vélez A. Neuroplasticidad en la recuperación de la lesión cerebral infantil. Bol Dep Doc e Inv IReP 1999; vol 3 Nº 3.
17. Gluckman PD. When and why do brain cells die?. Dev Med Child Neurol 1992;34:1010-21.
18. Lou, Lenke, Ludwig, O'Brien. Apoptosis: Un mecanismo de muerte neuronal siguiente a una lesión experimental. Spinal Cord 1998;36(10).
19. Schochi Wada, Kazunori Yone, Yasuhiro Ischidov. Apoptosis following spinal cord injury in rats and preventive effects of N-methyl-d-aspartate receptor antagonist. J Neurosurg 1999;91:98-104.
20. Juan EJ, Montoto A, Balvis B. Regeneración de la médula espinal. Rehabilitación (Madrid) 1998;32:465-76.
21. Edgerton V, deLeon R, Harkema S, Hodgson J, London N, Reinkensemeyer D, Roy R, and Col Retraining the injured spinal cord Journal of Physiol. (2001), 533.1 15-22.
22. Geisler FH, Dorsey FG, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury. A randomized placebo controlled trial with GM-1 ganglioside. New Eng J of Med June 1991;324(26):1829-38.
23. Dolan EJ, Transfeldt EE, Tator C. The effect of spinal distraction on regional spinal cord blood flow in cats. J Neurosurg 1975;317-21.
24. Hulsebosch CE. Recent advances in pathphysiology and treatment of spinal cord injury Adv. Physiol. Educ 2002 Dec 26 (1-4) Abstract
25. Davies S, Illis LS, Raisman G. Regeneration in the central nervous system and related factors. Summary of the Bermuda Paraplegia Conference, April 1994 (International Spinal Research Trust).
26. Golowash J New Jersey Institute of Technology, Departament of Mathematical Science and Federated Departament of Biology Rutgres University. mailto:golowash@stg.rutgers.edu
27. Jiménez Hakim E, TRAUMA ESPINAL M.D. Jefe de la sección de Neurocirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. E-mail: ejimenez@cable.net.co Revisión de tema publicado en Internet.
28. B.H. Dobkin Activity-Dependent Learning Contributes to Motor Recovery Annals of Neurology. Vol. 44 N° 2 August 1998 158/60
29. Plasticidad del sistema nervioso del adulto. En Purves D. Invitación a la neurociencia. Ed Panamericana 2003.
30. Mendell LM, Munson J Arvanian V- Neurotrophins and synaptic plasticity in the mammalian spinal cord Journal of Physiol. 2001; 533:1.
31. Oudegat JL, Bunge M, Tszynski M. Neurotrophic factors, cellular bridges and gene therapy for spinal cord injury Journal of Physiol. 2001; 533. 1.
32. Investigadores de la Unidad de Neurología Experimental del Hospital Nacional de Parapléjicos (SESCAM), Instituto de Neurobiología Ramón y Cajal, disponible en www.infomedula 19/01/2004.
33. Bunge R, Bunge M Going Beyond Bridges: A quest for Reconnection. Research Review The Miami Project – Winter 2003, Vol XVI N° 1
34. Dalton Dietrich W, Yezierski R. Cooling Protects the CNS by Modulating Inflamation Miami Proyect Winter 2000.
35. Yezierski R. Dual-Action Drug Protects Spinal Cord And Improves Outcome Miami Proyects. Summary 1999/2000.
36. Nieto Sampedro www.infomedula. noticia / 03-12-2003.
37. Bethea J, Yezierski R, Nash M. Inmune System Function in SCI - A Double Edge Sword Miami Project Summary 1999/2000.
38. Pwood R Bunge Cultivating Human Schwann Cells for Grafting. Miami Project Summary 1999/2000.
39. Oudega, Rosano, Wood, Scwab, : Neutralizin antibodies against neurite growth inhibitor NI35/250 do not promote regeneration of sensory axons in the adult rat spinal cord.- Neuroscience Vol 00 Nª 0, 2000 Elsevier Science Ltd.
40. Calancie B. Neural Plasticity as revealed by the natural progression of movement expression - both voluntary an involuntary - in humans after SCI, Progress in Brain Research 2000. Vol. 128.
41. Dietz V, Colombo G, Jensen L Locomotor activity in spinal man The Lancet 1994 (Nov 5); Vol 344.
42. Curt A, Schwab M, Dietz V. Providing the clinical basis for new international therapies: refined diagnosis and assessment of recovery after SCI – Spinal Cord (2004) 42, 1-6.
43. Young W. Current Treatment for Human Spinal Cord Injury, Neurosurgery Research Laboratory at New York Medical Center in New York City Internet
44. Pearse D, y Bunge M Combination Strategy Promotes Better Recovery of Walking Miami Proyect Mayo 26 2004.

Manejo de la espasticidad en el lesionado medular

Dra Mónica Agotegaray y Dr. Alberto Rodriguez Vélez

Aspectos clínicos y fisiopatológicos

Es difícil definir la espasticidad en todos sus aspectos de una manera clara y comprensiva, dado que la neurobiología del sistema neurolocomotor no ha sido aun completamente revelada y además porque no se cuenta con un modelo experimental, cuyo sistema nervioso central sea tan evolucionado como el del hombre.

Tratando de reunir distintos conceptos de variados autores se podría definir a la espasticidad como:

Desorden motor caracterizado por un incremento del reflejo de estiramiento tanto tónico como fásico, dependiente de la velocidad, que se produce como consecuencia de un anormal procesamiento intraespinal de la entrada de aferencias sensitivas, y/o la alteración de su regulación por los centros nerviosos supramedulares (inhibitorios en su mayoría).[1-4,6]

Es importante analizar los mecanismos fisiopatológicos que están detrás de los defectos motores y en particular la espasticidad, debido a que no sólo dificulta la rehabilitación, pudiendo producir un retraso en el programa inicial, sino que mucho más allá un mejor entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos, permitirá interpretar el fenómeno clínico y seleccionar el tratamiento más adecuado.

No es el objetivo de esta revisión profundizar sólo en los aspectos fisiológicos responsables de la génesis del síndrome espástico. A manera de resumen mencionaremos los componentes más estudiados:

La hiperexcitabilidad de la motoneurona gamma, de la motoneurona alfa y de las interneuronas excitatorias (sprouting colateral y/o hipersensibilidad por desaferentación), la disminución de la inhibición de las aferencias del grupo Ia y II, la disminución de la inhibición presináptica Ia, la disminución de la inhibición recurrente, la disminución de la inhibición autogénica Ib, el aumento de reflejos nociceptivos, junto con otros mecanismos poco conocidos y varios, ni siquiera imaginados aún, tratan de explicar la neurofisiología del síndrome espástico.[2-4,6,7-9]

Implicados también en el síndrome espástico, están los cambios en las propiedades visco elásticas del músculo que retroalimentan el sistema tornándolo mas hiperexcitable al estiramiento de los receptores intrafusales.[2-4,7,21]

Ante tal multiplicidad de factores resulta poco probable que una sola terapéutica sea la solución del síndrome.

La principal hipótesis corriente se basa en que la espasticidad sería causada por una prolongada reducción de la inhibición más que un permanente aumento de la excitación, pero ambas situaciones no son mutuamente excluyentes.[2,4,6]

El resultado final es un aumento de la actividad de las unidades motoras con la consecuente sobre activación muscular.[1,3]

Volviendo a la definición de inicio, ésta no incluye todo el conjunto de signos y síntomas que conforman el síndrome espástico.

Dentro de este síndrome podemos hacer dos distinciones en términos de signos o síntomas (Tabla 1):

1. Los signos negativos corresponden a la ausencia de alguna actividad presente en individuos sanos, son un resultado directo de la desconexión de los centros motores inferiores de los superiores.[1,3,4,7,8]
2. Los signos positivos corresponden a una actividad extra anormal, no encontrada en individuos sanos, que ocasiona una sobre actividad del músculo ya sea por excesiva contracción muscular o por alguna clase de actividad muscular inapropiada.

Son causados por la liberación del más o menos intacto subsistema motor, del preciso control superior.[1,3, 4,7,8]

Tabla 1: SÍNDROME ESPASTICO

Signos Positivos	Signos Negativos
Tono muscular aumentado (reflejo de estiramiento tónico)	Debilidad muscular, parálisis.
Aumento de reflejos tendinosos (reflejo de estiramiento fásico)	Fatigabilidad
Reflejos cutáneos hiperactivos (espasmos flexores)	Pérdida de la destreza motora
Reflejos autonómicos aumentados	
Posturas anormales - sinergias de flexión y de extensión	

El anormal procesamiento de los reflejos espinales contribuye a la mayoría de los síntomas positivos. Son todos aferencia dependiente (estiramiento muscular, dolor o estímulos periféricos) conformando un feedback sensorial periférico.[1,3,4]

Métodos de evaluación

A- Métodos clínicos

La evaluación de un paciente lesionado medular, con espasticidad deberá incluir los siguientes aspectos:

• **Interrogatorio clínico completo**
Deberán ser consignados los aspectos de la funcionalidad de la vida diaria involucrados, interferencia con el posicionamiento, con el sueño y descanso, dolor o disconfort. Asociación con hora del día o actividades, y relación con el vaciado esfinteriano.
Se deberán descartar espinas irritativas actuantes e instruir sobre los beneficios que la espasticidad le otorga al paciente.

• **Métodos que evalúan deficiencia**
1-Síntomas y signos positivos
> Hipertonía: evaluación de la resistencia a la movilidad pasiva articular
Se utilizará la escala modificada de Ashworth que evalúa la resistencia a la movilización pasiva de la extremidad realizada por un examinador. Requiere de entrenamiento para ser confiable.[8,11]
> Espasmos musculares: Se utilizará la Escala de Penn[12] que cuantifica la frecuencia y facilidad de producción de espasmos musculares tanto flexores como extensores, ante estímulos de distinta intensidad.
> Examen de los reflejos de estiramiento.
Se debe evaluar la espasticidad por la aferencia que la origina (estiramiento fásico, tónico y/o nocicepción) a fin de realizar tratamientos más racionales con criterio fisiopatológico.

2- Síntomas y signos negativos
> Fuerza muscular cuantificada por la Escala de Oxford medida en cada músculo clave para los niveles lesionales y resumida en el Motor Index Score (MIM) diseñada por la American Spinal Injury Association (ASIA).[13]

Métodos que evalúan discapacidad
> Examen de la marcha mediante la escala de WISCI.[12]
> Evaluación de la actividad funcional para la vida diaria (FIM-SCIM-BARTHEL-TARICCO).[15]

Otros métodos de evaluación
> Estudios electrofisiológicos (Reflejo H, relación H/M). El reflejo H es proporcional al número de motoneuronas que pueden ser excitadas sinápticamente ante un estímulo dado. La respuesta Hmax. / Mmax, es usada para evaluar la excitabilidad de parte del arco miotático y su aumento se acompaña de reflejos hiperactivos.[8,26,28]
> Estudios biomecánicos como el test del péndulo se podrán utilizar para completar la evaluación del síndrome espástico.[8]

Tratamiento
La espasticidad es un fenómeno plástico, deberíamos considerar su adecuado manejo más que su tratamiento, dado que su sola presencia no indica automáticamente la necesidad de una intervención[16] (se trata la discapacidad no la deficiencia).
Los criterios para iniciar tratamiento incluyen:[16]
> Espasticidad que interfiere en alguna función (ej. Transferencias).
> Espasticidad que impacte negativamente en el posicionamiento (ej. Postura en la silla).
> Espasticidad que dificulte la independencia en las actividades de la vida diaria (aseo personal, vestido) u otras actividades sociales como el acto sexual etc.
> Espasticidad que cause dolor.
> Espasticidad que dificulte la movilización del paciente por un tercero.
> Espasticidad que interfiera con el sueño o descanso.
Frecuentemente la espasticidad es utilizada para alguna función, como puede ser el mantenerse de pie, erección refleja, inicio de micción y defecación, facilitar las AVD, información protectiva etc. Por lo cual ha de tenerse en cuenta que una intervención no resulte en una pérdida funcional.[17]
En 1981 John Merrit[16] propuso un manejo escalonado de la espasticidad desde métodos preventivos hasta tratamientos quirúrgicos más agresivos.
1- Prevención de la nocicepción.
Los estímulos nociceptivos actúan como verdaderas espinas irritativas que pueden desencadenar un aumento del cuadro clínico/espástico. En todo paciente donde repentinamente aparece un cambio en su espasticidad, deberán ser descartadas noxas tales como: infección urinaria, litiasis, úlceras por presión, impactación fecal, osificación heterotópica, fracturas, trombosis venosa profunda, desgarro muscular, hematomas, abdomen agudo, paroniquia, etc.[16]
2- Educación al paciente.
Los pacientes deben ser instruídos sobre los efectos positivos y negativos de la espasticidad, enseñando cómo utilizar sus efectos benéficos. Como interpretar los mensajes que le envía su medula dañada a través de la espasticidad para así, generar respuestas concientes (aprendizaje medular).[16]
Se deberá instruir también sobre todo posicionamiento que inhiba reflejos que interfieran en alguna actividad y la utilización de otros que faciliten las actividades de la vida diaria. El posicionamiento que condicione acortamiento de la fibra muscular condicionará el aumento de la espasticidad. Evitar toda acción que lleve a la irritabilidad del sistema.

3- Métodos físicos
Terapia Física (TF):
El objetivo de la TF es la promoción de patrones de movimiento óptimos, que permitan al paciente funcionar de la manera más efectiva posible, minimizar las contracturas y el desarrollo de deformidades, reducir el dolor con la meta de mejorar la independencia funcional y la calidad de vida.[27]
El desafío consiste en identificar qué problema puede ser tratado efectivamente y como puede ser tratado más apropiadamente.
Históricamente hubo diferentes tratamientos acordes con la moda, hoy día se utiliza una combinación de diferentes métodos, aunque en algunos centros se tiende a enfatizar un método más que otro. No es el objetivo de esta revisión profundizar sobre las diferentes técnicas de terapia física. Se enfatizan las modalidades descriptas a continuación.

Movilización articular y elongación muscular:
Lo primero que surge de la definición es que la espasticidad es una consecuencia del estiramiento, velocidad dependiente, pero la naturaleza de la misma indica que ésta no sólo es velocidad dependiente sino que también es longitud dependiente, por ello en todos los métodos debemos considerar la elongación muscular (Goldspink y Williams 1990, De Lateur 1994).[27]

Por su característica de longitud dependiente deberá incluirse la elongación en toda planificación terapéutica, donde el mecanismo sea estiramiento dependiente ya que poco o ningún efecto tendrá sobre el espasmo, la paresia, y los reflejos nociceptores.[27]

El hipertono (espasticidad tónica) condiciona el disbalance muscular, que conduce al acortamiento generando posturas articulares rígidas, de no mediar terapias de movilización y elongación.[19,27]

Existen diversos métodos de elongación muscular, en líneas generales se recomienda sesiones mínimas de 30 minutos para evitar los acortamientos.[17,19]

Las técnicas de estiramiento muscular incluyen el uso de valvas, yesos y posicionamientos.[27]

Fortalecimiento Muscular:

Además de los cambios en la longitud muscular debemos considerar la fuerza muscular y la fisiología músculo esquelética asociada.

El objetivo es restaurar el movimiento contemplando la interacción de agonistas con antagonistas y facilitar la acción del antagonista que trabaja en contra de la espasticidad. Con la práctica el músculo puede ser fortalecido y esto ayuda también al manejo del desorden motor y la espasticidad.

Se ha demostrado,[1] la utilidad de este método para ayudar a la normalización del tono muscular. Es importante evaluar qué debe o no realizar el paciente a fin de mejorar su fuerza muscular sin aumentar su espasticidad, cualesquiera que sea el método utilizado para el fortalecimiento.[27]

Crioterapia:

El tratamiento de la espasticidad por inmersión completa en agua fría (14º – 24º), o por aplicación de hielo local sobre el músculo espástico, ha sido usado por muchos años y recientes investigaciones han dilucidado su modo fisiológico de acción. El enfriamiento local sobre el músculo espástico consta de 2 fases de acción: la primera, sucede a los 5 minutos durante los cuales, sólo se afectan los receptores de la piel (sensación no agradable), esta primera fase, irritativa, puede acompañarse de un aumento de la espasticidad. La segunda fase comienza alrededor de los 10 minutos de iniciado el enfriamiento, en el cual se ven influenciadas, las estructuras más profundas, por lo tanto, se afectan los husos musculares. Una depresión de la excitabilidad del huso resulta como consecuencia de una disminución de la actividad de la motoneurona gama. Además se observa una afectación de la contractilidad muscular, probablemente por disminución de los procesos enzimáticos y/o de cambios en las propiedades visco elásticas del músculo.

En cualquiera de las formas de enfriamiento (parches de hielo, agua fría etc.) utilizada, los efectos duran generalmente 1 hora o menos, en casos excepcionales se observó un efecto mucho más largo, en forma inexplicable.[21,22,24]

Su efecto transitorio puede servir para facilitar la movilización posterior.

Tono, Espasmo y Clonus parecen estar disminuidos por un efecto sobre el huso muscular si se reduce la temperatura del músculo. Knuttson[21] demostró que no sólo se eliminaba el clonus, sino que además se incrementaba la fuerza del antagonista, al liberarse de su agonista espástico.[21,22]

Calorterapia

Clínicamente es común observar un alivio de la espasticidad por medio del uso de calor, en cualquiera de sus variedades (micro ondas, ondas cortas, infrarrojos, hot packs, agua etc.)

El modo de acción no es bien conocido, incrementos de la temperatura de la piel producen una depresión de la actividad de las motoneuronas gama, resultando en una disminución en la excitabilidad del huso neuromuscular (Ottason, demostró que las respuestas del huso disminuían a temperaturas menores a los 30 grados C)[21,22] así como también en una disminución de la actividad refleja que ingresa por los receptores de temperatura, esto puede constituir la base fisiológica para el relajamiento observado clínicamente, del espasmo muscular tras el calentamiento.

Los receptores tendinosos de Golgi aumentan su intensidad de descarga (Fibras 1b, responsables de la inhibición Autogénica) cuando se eleva la temperatura del tendón.

Mense[21,22] demostró que con el aumento de la temperatura se aumentaba la intensidad de descarga de las Fibras 1a (aferente primario) en un músculo previamente estirado, mientras que en el grupo aferente secundario, Fibras II, se producía una disminución o abolición de sus descargas tras el calentamiento. Por lo tanto se podría especular una disminución del componente tónico del tono muscular.

Por efecto del calor se produce una alteración de las propiedades fisicoquímicas del tejido fibroso como el músculo, tendón cápsula y tejido cicatrizal, que los hace más extensibles y por lo tanto más accesibles para la terapia. La temperatura terapéutica adecuada se encuentra comprendida entre los 40º a 45º. El calor por sí sólo no produce cambio alguno en la longitud del músculo, debe estar siempre acompañado de estiramiento adecuado.[21,22]

Vibración:

actúa deprimiendo los reflejos tendinosos y reduce la espasticidad de los músculos antagonistas al músculo estimulado, atribuído a la estimulación cutánea y a la inducción de descargas en el huso neuromuscular. Se utilizan vibradores con frecuencias entre 100 y 200 Hz y amplitudes de 1 a 2 mm aplicadas sobre el tendón.[8]

Estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica de superficie en nervio o músculo por 15 minutos reduce la Espasticidad y el clonus durante horas.

Actúa sobre el músculo espástico a partir del mecanismo de inhibición recíproca. Los mejores resultados han sido observados en las lesiones incompletas, no debiendo ser utilizada en espasticidad severa con retracciones.[14,22]

Ortesis:

la utilización de elementos ortésicos de posicionamiento previene los acortamientos musculares que conducen al aumento del cuadro de espasticidad.[27]

Entrenamiento de marcha sobre treadmill:

Desde tiempo atrás se conoce la capacidad de gatos adultos espinalizados a nivel toráxico para desarrollar una marcha, entrenados sobre un treadmill o cinta de marcha. Esto indicó que en la desconexión distal de la médula espinal persisten circuitos neuronales que junto a la información sensorial periférica, coordinan y mantienen movimientos rítmicos y alternantes de la marcha.[23,24]

Por lo tanto un entrenamiento locomotor especifico puede restablecer el reconocimiento del input sensorial hacia los pools motores que ya no se encuentran mas bajo el control supraespinal, y reproducir una locomoción con una cinemática semejante a la normal. Los humanos también responden al entrenamiento locomotor sobre un treadmill y

con un sistema de soporte del peso corporal, (Wernig 1995/1999, Drietz 1998, Barbeau 1999).
Harkema y col.[20] observaron un aprendizaje de marcha en humanos con lesión medular puestos a caminar sobre una cinta de marcha motorizada, con un sistema de soporte de peso corporal, que les permitía una descarga gradual conforme mejoraba la locomoción. Observaron también que simultáneamente a la reorganización de los circuitos reflejos, para reproducir la locomoción, se reducía sensiblemente la hipertonía y los espasmos de los músculos involucrados.
Muchas de las drogas utilizadas en el tratamiento de la espasticidad están dirigidas a los neurotransmisores, demostrados en modelos animales, como responsables de un importante rol en la modulación de la locomoción.
Pépin y col.[32] estudiaron pacientes con lesión medular completa e incompleta espásticos, entrenados a caminar sobre una cinta de marcha con un sistema de sostén del peso corporal, evaluándose el impacto de la clonidina, la ciproheptadina y el baclofen sobre la locomoción de estos pacientes.
Observaron que la locomoción no se afecta en pacientes lesionados medulares completos, pero si se mejora en los incompletos, aún en los más severos.
La Clonidina, agonista noradrenérgico, demostró el logro de una postura más erecta, aumento en la velocidad de la marcha y en el ciclo del paso.[32]
La Ciproheptadina, un antagonista serotoninérgico, demostró mejorar la velocidad y el patrón de marcha, una notable reducción en la necesidad de asistencia y disminución tanto del clonus de talón como de la tendencia a la aducción de miembros inferiores (MMII).[32]
Respecto del Baclofen, sus efectos sobre la locomoción permanecen poco claros, hubo nulo impacto en la velocidad y patrón de marcha, si mejoró la hipertonía y el clonus.[32]

Tratamiento farmacológico por vía oral

Hasta la actualidad no existe evidencia científica suficiente que pueda recomendar la utilización de determinadas drogas por vía oral en el tratamiento de la espasticidad del lesionado medular.[18]
Los mecanismos de acción y sus sitios anatómicos no están completamente entendidos, se considera que o bien pueden alterar la función de transmisores o neuromoduladores en el SNC o manifestar su acción sobre los sitios neuromusculares periféricos con supresión de la excitación (glutamato) o incrementando la inhibición (GABA, Glicina) o ambos mecanismos.[29]
La medicación de uso sistémico tiene el inconveniente de producir depresión del sistema nervioso central, con disminución de la atención y vigilia además de poder interferir por su acción inhibitoria sobre los reflejos mono y polisinápticos, el inicio de la marcha en lesionados incompletos.
Las drogas de uso más frecuente reconocidas por la FDA para el tratamiento de la espasticidad al 1997[29] se describen a continuación.

Baclofen

Presenta acción espinal y supraespinal. Es un análogo del GABA (ácido gama-aminobutírico). Actúa sobre receptores GABA-B inhibiendo la liberación de neurotrasmisores excitatorios como el glutamato y aspartato[10]. Es antagonista post sináptico de la sustancia P (aferencias nociceptivas) produciendo analgesia no opiode. Disminuye reflejo H, relación H/M y los Pot. Ev. postsinápticos.
Inhibe los reflejos mono y polisinápticos, disminuye las respuestas a los estímulos nociceptivos periféricos, particularmente efectivo en espasmos flexores espinales.
En pacientes con potencialidad de marcha su utilización debe ser cuidadosamente evaluada. Pedersen demostró que la deambulación y la fuerza se deterioraron con Baclofen.[29]
Se absorbe por vía gastrointestinal, con una vida media entre 2 y 7 horas, es metabolizado en hígado y se elimina por riñón.
La dosis inicial recomendada es de 5-10 mg, y la dosis mayor de 80 mg./día. repartidos en tres o cuatro tomas. Debe ser retirada en forma progresiva ya que la suspensión brusca puede tener efectos alucinatorios.
Deberá recordarse que asociado a otros fármacos depresores del SNC serán potenciados sus efectos sedantes.
Los estudios clínicos informan que esta droga sólo ejerce influencia sobre los signos positivos del síndrome espástico (Tabla 2).[5,10,14,25,29]

Diazepan

Tiene acción espinal y supraespinal. Es una benzodiacepina que actúa sobre receptores GABA-A facilitando los efectos postsinápticos del GABA, también aumenta la inhibición presináptica en puntos espinales del sistema nervioso central. Actúa tanto sobre vías mono y polisinápticas. Al igual que el Baclofen su administración debe realizarse en forma progresiva, comenzando con dosis de 2 mg, pudiendo llegarse a dosis de 60 mg/dia. Repartidos en tres ó cuatro tomas.
Presenta buena absorción por vía oral, se metaboliza en el hígado, presentando una vida media plasmática con un rango entre 20 y 37 horas.
Debido a que el Diazepan presenta efectos conocidos no deseables sobre la atención y la memoria, deberá restringirse en pacientes con déficits cognitivos.[5,10,14,29]
No debe ser suspendida en forma brusca por potenciales síntomas neurológicos y/o psiquiátricos.

Tabla 2 - Efectos clínicos del baclofen

DISMINUYE	Hipertonía
	Espasmos musculares (frecuencia y severidad)
	Coactivación muscular tónica de músculos antagonistas y de grupos musculares distantes durante las contracciones voluntarias
	Actividad EMG durante el sueño y después del despertar
	Dolor relacionado con los espasmos
AUMENTA	Capacidad vesical probablemente por disminución de la actividad espástica en la pared abdominal y MMII y de la disinergia del esfínter uretral externo
	El FIM en parapléjicos

Ha sido utilizado intensamente en la sobreactividad muscular de origen espinal con eficacia demostrada en estudios controlados, doble ciegos, dosis dependiente. No es claro la controversia sobre su efecto mayor en los lesionados medulares completos o incompletos.
Clonazepan es menos comúnmente usado para la espasticidad. Se lo utiliza para la supresión de espasmos nocturnos.[5,10,14,29]
Tetrazepan reduce la sobre actividad muscular con mínimo efecto en la hiperreflexia tendinosa y ningún efecto sobre la fuerza muscular. Solo diazepan y clonazepan han sido comparadas con Baclofen.[5,10,14,29]

Tizanidina
Es un derivado imidazólico, alfa 2 adrenérgico de acción central que actúa facilitando la inhibición presináptica de vías polisinápticas evitando la liberación de aminoácidos excitatorios tales como el glutamato.
Debe ser iniciado con dosis progresivas con dosis de inicio entre 2-4 mg hasta la dosis máxima que son 36 mg/día en 3-4 tomas. Su acción se potencia con la asociación con otros fármacos depresores del SNC. Tiene efecto hipotensor leve por lo que debe ser administrado con precaución en pacientes hipotensos (lesiones altas medulares) ó aquéllos que reciban medicación antihipertensiva. Pueden alterar las enzimas hepáticas de manera dosis dependiente.[5,10,14,29]

Clonidina
Agonista alfa 2 adrenérgico y potente antihipertensivo. Actúa inhibiendo reflejos polisinápticos reduciendo la liberación de neurotrasmisores presinápticos.
Su uso se encuentra limitado por su efecto potente hipotensor, más aún en lesionados medulares altos donde son naturalmente hipotensos por disfunción autonómica.[5,10 29]
Gabapentin
Presenta estructura similar al GABA, no circula unido a proteínas , no se metaboliza y se excreta por riñón. Incrementa el GABA a nivel del SNC reduciendo la espasticidad.
En nuestro medio se utiliza como efectivo agente analgésico para el dolor neuropático, siendo limitado su uso en espasticidad debido a los altos costos de la medicación.
Debido a que la espasticidad en frecuentes ocasiones se asocia al dolor neuropático, otras drogas de efecto anticonvulsivante utilizadas para el tratamiento del dolor pueden ser de utilidad para el tratamiento de los espasmos sobre todo los que interfieren con el sueño (ej. carbamacepina y clonazepan).[5,10,29]

Tratamiento local
Bloqueo neurolítico con fenol
El fenol es un agente neurolítico que produce denervación química no selectiva dependiendo de la concentración utilizada. A nivel muscular produce atrofia de tipo neurogénico inicial, seguida de un proceso regenerativo con evidencia de reinervación colateral al cabo de los tres meses. A nivel de raíz o ramas motoras se agrega el daño a los vasos sanguíneos perineurales.
Se lo utiliza tanto para bloqueo de puntos motores a nivel muscular, como en las ramas motoras de los músculos a bloquear.
La indicación de su uso intramuscular es la disminución del cuadro espástico localizado, pudiendo encontrarse mejores efectos con bloqueos de ramos cuando la espasticidad se difunde en el miembro a tratar.
Se utiliza fenol al 3-5% diluído en agua, previa localización de los puntos motores ó raíces con un estimulador eléctrico. La aguja utilizada debe ser teflonada con punta libre. La dosis máxima recomendada por sesión de aplicación es de 10 cc.
En pacientes con marcha funcional se prefiere prueba previa con lidocaína al 2%. En pacientes con sensibilidad preservada puede ocasionar parestesias.
El efecto es inmediato y su duración variable (de 3-6 meses).
Se requiere entrenamiento previo del profesional y equipo adecuado.[8,14,31]

Toxina botulínica
Exotoxina neuroparalítica producida por el Clostridium Botulinum. Existen siete subtipos. Comercialmente se encuentran los tipo A y B. Produce parálisis del músculo esquelético por bloqueo de la liberación de acetilcolina, a nivel de la placa neuromuscular.
Los cambios observados en la anatomía patológica a nivel muscular corresponden a una denervación química.
El efecto se consigue a las 72 horas de la inyección, con un pico máximo aproximado a los 14 días, la duración del efecto es de tres meses.
La repetición del tratamiento no se aconseja antes de los tres meses por su posibilidad de generar anticuerpos.[8,14,19,29]
Se coloca intramuscularmente, con localización previa de los musculos a tratar. La cantidad de unidades a inyectar depende del volumen del músculo a tratar, por lo que en pacientes parapléjicos con espasticidad en los miembros inferiores las dosis a utilizar serían muy elevadas y los costos inaccesibles.
Puede ser de utilidad en pacientes cuadripléjicos con espasticidad severa de miembros superiores para facilitar alguna función de AVD.[8,14,29]

Bomba de baclofen
El baclofen, por via oral, no atraviesa normalmente la barrera hematoencefálica, para ello se necesitan altas dosis (60 a 100 mg) aún con estas dosis la concentración en el liquido espinal es baja.[25]
Una alternativa reconocida para conseguir altas concentraciones en el sitio preciso de acción es la utilización de una bomba de infusión continua intratecal.
Reservada para pacientes con severa espasticidad refractarios al baclofen oral o para aquellos que no toleran sus efectos adversos, previamente se deberá realizar una inyección de prueba en el espacio subaranoideo para testear su efecto.
Los estudios revelan una reducción importante de la hipertonía, los espasmos asociados al dolor y la hipertonía vesical con reducción de infecciones urinarias. La dosis intratecal es aproximadamente el 1 % de la dosis oral. La carga de la bomba de infusión dura alrededor de tres meses. Distintos tipos de bomba se encuentran disponibles pero las más utilizadas son las electrónicas.[8,25,29]
Posibles complicaciones incluyen a la infección, oclusión o desplazamiento del catéter, derrame de líquido cefalorraquídeo y toxicidad por baclofen.[14]

Procedimientos quirúrgicos
La cirugía de alargamiento tendinoso, neurectomías, rizotomías posteriores selectivas y otros procedimientos quirúrgicos pueden ser requeridos como complemento de otros tratamientos o ante espasticidad intratable por otros medios.

Consideraciones sobre un abordaje racional
Las terapéuticas deben estar dirigidas al manejo de la espasticidad por el paciente, la medicación no deben provocar una inhibición tan fuerte que impida generar nuevas sinapsis como resultado del aprendizaje de las actividades funcionales.
Se preferirán a tal fin intervenciones locales no definitivas.
La medicación general debe ser reevaluada periódicamente en cuanto a su dosis y calidad.
Las necesidades al inicio cuando se encuentra una espasticidad invalidante, producto de una adaptación guiada por excesivas aferencias nocivas, no son las mismas luego de un período de re-aprendizaje funcional, conducido por aferencias adecuadas.
Se debe considerar la espasticidad como un mecanismo plástico que pretende interpretar los inputs que llegan a la médula, desconectada del control superior, para generar una respuesta de movimiento acorde al tipo de aferencia que le llega.[30]
Obviamente la médula responderá ante todo estímulo externo, con una respuesta propia de su actividad refleja; si el ingreso aferente es nociceptivo, generará un reflejo nociceptivo, de retirada o de flexión, así se reorganizará, por aprendizaje todo un circuito sináptico de movimiento con este patrón, en consecuencia responderá, en forma automática a toda aferencia externa que ingrese por esta vía, sea o no nociceptiva, ocasionando una espasticidad desfavorable desde el punto de vista funcional.
Cuando sobreviene la lesión aguda observamos un primer periodo de shock medular caracterizado por hipoactividad funcional por debajo de la lesión, se ha demostrado la presencia de altos niveles de neurotransmisores inhibitorios (GABA, Glicina)[30] rodeando la lesión y por debajo de la misma, esta inhibición impide que se establezcan conexiones sinápticas y que se transmitan impulsos nerviosos. Luego en el período de aparición de los automatismos, la inhibición cede el paso a la excitación pues la medula aislada necesita aprender nuevos modelos de funcionamiento sobre la base de su estructura refleja. Este aprendizaje estará guiado por las aferencias que le llegan y su funcionalidad dependerá de las mismas, la espasticidad resultante será una consecuencia de la reorganización producida en base a dichos inputs aferentes.
Por lo tanto el primer intento racional será dirigido a:
1. Inhibir el input de aferencias incorrectas (nociceptivas)
2. Brindar un input de aferencias adecuadas
Cuando se inicia la rehabilitación y se puedan controlar las aferencias, para lograr que se establezcan conexiones sinápticas adecuadas, obviamente se deberá bajar el tenor de inhibición farmacológica y eventualmente actuar a nivel local (Ej para atenuar el componente aductor de la sinergia medular).
Conociendo la historia natural de la espasticidad no es racional esperar a que aparezca en forma no funcional, para empezar a modificarla. Deberá ser acompañada desde el primer momento de su aparición con el aporte de aferencias adecuadas y a partir de allí utilizarla en provecho del paciente.
Esta reorganización funcional se conoce como plasticidad actividad dependiente.
Estos conceptos deben tenerse en cuenta, pues la tendencia de la investigación actual está orientada a la estimulación de la regeneración axonal por debajo de la lesión, y de nada servirá conseguir un incremento de las conexiones si éstas van a dirigirse a hiperexcitar el sistema.

Referencias bibliográficas

1 Sheean G. The Pathophisiology of Spasticity. Eur J Neurol 2002 May; 9 Suppl 1:3-9.
2 Rodriguez Velez A. Aspectos Neurofisiológicos de la Espasticidad. Revisión Boletín del Dpto. Doc. e Inv. IREP Vol 2 N° 2 1998.
3 Meythaler J. Concept of Spastic Hypertonia in Physical Medicine and Rehabilitation. Clinic of North America. Spastic Hypertonia Vol 12 N°4 Nov 2001.
4 Young R. Spasticity, A review. Neurology 1994, 44 (Supp 9) 11-20.
5 Benecke R Spasticity/Spasms Clinical aspects and treatment Cap13. From Motor Disturbance I. Benecke R, Conrad B, Marsden C. 1987 Academic Press USA.
6 Paso J. Organización del Movimiento II: bases neurales del tono muscular. Cap X Fisiología Humana Houssay B. Tomo 4 Neurofisiología 992 El Ateneo Bs. As.
7 Mayer N. Clinicophysiologic Concepts of Spasticity and Motor Dysfunction in Adults with an Upper Motoneuron Lesion, Supl. Muscle&Nerve 21 Suppl. 6 1997.
8 Correa Illanes G. Evaluación y manejo de la espasticidad en el lesionado medular. Asociación Chilena de Seguridad. Septiembre de 1998. Pág. 11.
9 Hass BM, Bergstrom E, Jamous A and Bennie A. The inter rate reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patiens with spinal cord injury. Spinal Cord 1996; 34: 560-564.
10 Penn R. Intrathecal baclofen for severe spasticity. Ann NY Acad Sci 1998; 531: 157-166.
11 Frederick M Maynard Jr, Michael B Bracken, Graham Creasey, John F Ditunno Jr, William H Donovan, Thomas B Ducker, Susan L Garber, Ralph J Marino, Samuel L Stover, Charles H Tator, Robert L Waters, Jack E Wilberger & Wise Young. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord 1997.35:266-274.
12 Ditunno Jf Jr., Ditunno PL, Graziani V, Scivoletto G, Benardi M, Castellano V, Marchetti M, Barbeau H, Frankel H, D Andrea Greve J, Ko H, Marshall R and Nance P. Walking index for spinal cord injury (WISCI): an international multicenter validity and reliability stady. Spinal Cord 2000; 38: 234-243.
13 Catz A, Itzcovich M, Agranov E, Ring H and Tamir A. Thespinal cord independence measure (SCIM): Sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patiens. Spinal Cord 2001; 39:97-100.
14 Hinderer S, Dixon K. Phisiologic and clinical monitoring of spastic hypertonia. Phys Med Rehabil Clin North Am 2001. Nov, 12(4) : 733-746.
15 Dietz V. Spastic movement disorder: what is the impact of research on clinical practice? Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 2003 74(6) : 820-821.
16 Merrit J. Management of spasticity in Spinal Cord Injury. Mayo Clin Proc 1981; 56:614-622.
17 Harvey L and Herbert R. Muscle stretching for treatment and prevention of contracture in people with spinal cord injury. Spinal Cord 2002; 40:1-9.
18 Taricco M, Adone R, Pagliacci C, Telaro E. The Cochrane Library . Cochrane injury group Vol 1 2003. Pag 1-26.
19 Gonzalez R,. Sepulveda R.F Pathophysiology of Spasticity and role of Botulinum Toxin in its Treatment Acta Neuropediatrica Vol. I ,1994.
20 Harkema S. Hurley S. Patel U. Requejo P. Dobkin B. Edgerton R Human Lumbosacral Spinal Cord Interprets Loading During Stepping. Journal of Neurophysiol Vol. 77 N° 2 Feb. 1997: 797-811.
21 Lehmann J. Lateur B. Diatermia y Terapia de Calor y Frio Superficial Cap 13 Medicina Física y Rehabilitación Krusen- Kottke 3° edición 1985 Ed. Panamericana Bs. As.
22 Basford J. Physical Agents in DeLisa J. Gans B. Rehabilitation Medicine Principles and Practice Part II Cap. 20. 3° edición 1998 Ed. Lippincott Company.
23 Pears K, Gord J in Kandel E R Principles of Neural Science- Cap 37: Locomotion.
24 Dietz V. Spinal Cord Lesion: effects of and perspectives for treatment.. Neural Plast 2001;8(1-2):83-90.
25 Armstrong R. Intrathecal Baclofen And Spasticity What do we know an what do we need to know Dev. Med. And Child Neurol, 1992, 34: 739-45.
26 Cole J. Central Nervous System Electrophysiology in DeLisa J. Gans B. Rehabilitation Medicine Principles and Practice Part I Cap. 16. 3° edición 1998 Ed. Lippincott Company.
27 Richardson D. Physical Therapy in Spasticity Eur J Neurol 2002 May; 9 Suppl. 1:17-22.
28 Dietz V. Spastic movement disorder Scientific Review Spinal Cord 2000 38, 389-93.
29 Gracies J. Nance P. Elovic E. McGuire J. Simpson D. Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity Part II: General and Regional Treatments. Muscle & Nerve1997 Suppl. 6: 92-117.
30 Edgerton R. de Leon S. Harkema S. Retraining the Injured Spinal Cord. Journal of Physiology. 2001. 533. 1, 15 a 22.
31 Agotegaray M. Rodriguez Velez A. El uso de Fenol en el tratamiento de la Espasticidad. Procedimiento para realizar un Bloqueo Intramuscular Boletín del Depto. de Doc. e Inv. del IREP Vol 5 N° 2 Sept. 2001.
32 Norman E, Pépin A, Barbeau H Effect of drugs on walking after spinal cord injury Spinal Cord 1998 36, 699-715.

Disfunción autonómica en el paciente con lesión medular

Dra Mónica Agotegaray

Introducción

El mantenimiento de la constancia -homeostasis- del medio interno en los organismos complejos de vida libre es la función principal del sistema endócrino y del sistema nervioso autónomo. El sistema nervioso autónomo (SNA) constituye uno de los principales mecanismos orgánicos que contribuyen al mantenimiento de un medio interno apto, constante y regulado e interactúa en forma permanente con el somático sin que se puedan establecer claramente los límites de acción entre uno y otro. Como ejemplo se podría citar la ventilación pulmonar que asegura la constancia con el medio interno, pero se encuentra realizada por músculos esqueléticos controlados por neuronas alfa (somáticas).[1]

El SNA interviene directamente en el control, coordinación y sincronización de la actividad visceral. La actividad cardiovascular, el proceso digestivo, la termorregulación, el metabolismo corporal, la secreción exócrina y endócrina son algunos ejemplos donde se vislumbra la relevancia fisiológica de este sector del sistema nervioso.[2]

El conocimiento del SNA tanto desde el punto de vista anatómico como fisiológico y las alternativas terapéuticas relacionadas con él son de vital importancia para el correcto manejo del paciente con lesión medular (LM). Para muchos el paciente para o cuadripléjico será un paciente con más o menos plejía, con incontinencia de esfínteres y problemas de erección, sin embargo es en él donde encontramos de acuerdo al nivel lesional, un enorme abanico de funciones autonómicas involucradas y su adecuado abordaje conducirá a mejorar la calidad de vida del paciente cuando no a salvarla, como puede ocurrir en el paciente cuadripléjico con crisis autonómica.

Características de SNA y consideraciones anátomo-fisiológicas

El SNA comparte con el sistema somático características comunes como:

- Ser controlados y regulados por centros superiores
- Estructurarse anatómicamente sobre la base del arco reflejo
- Ser interdependientes
- Compartir iguales principios neurofisiológicos para el desarrollo de su actividad

Para el desarrollo de la actividad refleja el SNA requiere la participación y conjunción de:

- Un receptor que capta las modificaciones del medio y las transforma en energía eléctrica
- Una vía aferente involucrada en la conducción de la información desde los receptores
- Un centro que recibe y procesa esa información y la envía a la vía eferente
- Una vía eferente que originará la respuesta
- Un efector que se encargará de producir la respuesta

El SNA ha sido clasificado en Simpático (antiguamente ortosimpático) y Parasimpático (que significa “aparte del simpático”) claramente diferenciados tanto anátomo como fisiológicamente. Actualmente se debe considerar un tercer subsistema, el Entérico, que forma el entramado nervioso del tubo digestivo.

En líneas generales se dice que el simpático interviene en procesos catabólicos, mientras que el parasimpático en funciones anabólicas. Durante la activación simpática fluye adrenalina al torrente sanguíneo aumentando el metabolismo, elevando la presión arterial y la frecuencia cardíaca, se concentra más sangre en los músculos esqueléticos preparando todo para la huída o escape que involucra un gasto energético mayor. Cuando se activa el parasimpático los sistemas se enlentecen para asegurar las reservas metabólicas. Pero no todas las acciones simpáticas se pueden categorizar de catabólicas, ni todas las parasimpáticas como anabólicas, ya que la dilatación y la contracción de la pupila, donde actúan ambos sistemas, no es catabólica ni anabólica.

Si bien es cierto que las terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas a menudo tienen efectos antagónicos sobre órganos específicos, no es correcto decir que los dos sistemas en conjunto son mutuamente antagónicos.[1]

Sistema Nervioso Simpático (SNS)

Se la conoce como porción tóracolumbar del sistema neurovegetativo justificada por su localización anatómica, ya que sus fibras preganglionares emergen a través de la raíces ventrales de médula espinal en los segmentos comprendidos entre el octavo cervical y el segundo lumbar.

Constituyen las prolongaciones axónicas de las neuronas del asta intermedio lateral de la médula tóracolumbar espinal. Recorren mayor o menor distancia hasta encontrar el ganglio autonómico simpático donde interactúan con las células ganglionares también conocidas como neuronas simpáticas posganglionares.

Es de relevancia conocer que los ganglios autonómicos mencionados no se hallan todos a iguales distancias de la médu-

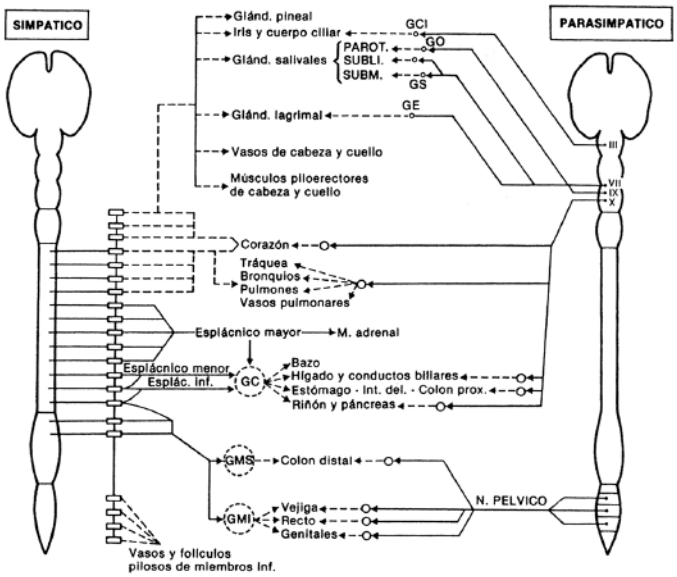


Figura 1 - Esquema del SNA. Tomado de Houssay BA. Fisiología Humana. Neurofisiolagía. El Ateneo, Bs As 1994

la espinal, pudiendo encontrarse: 1- a corta distancia conformando la cadena ganglionar bilateral paravertebral donde se hallan interconectados verticalmente entre sí 2-a distancia intermedia entre el Sistema Nervioso Central (SNC) costituyendo el ganglio celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior y aórticorrenal 3- a larga distancia, pero cercanos al órgano efector (ganglios del sistema urogenital) cuyas fibras posganglionares como se deduce, son cortas[2] (Fig. 1).

Las fibras preganglionares simpáticas alcanzan al ganglio paravertebral y desde allí pueden seguir diversos caminos alternativos: (Fig 2)

1- Terminar a nivel del mismo segmento medular que les dio origen haciendo sinapsis con la neurona posganglionar

2- Atravesar el ganglio sin hacer relevo y dirigirse hasta los ganglios a mayor distancia

3- Dirigirse hacia arriba, abajo o hacia ambos lados para finalizar en o los ganglios que corresponden a otros segmentos medulares superiores o inferiores que aquel que les dio origen. Esto posibilitaría la interconexión de ganglios paravertebrales entre sí, estimándose que una fibra simpática puede activar hasta ocho segmentos ganglionares distintos.

Estas bases anatómicas permiten explicar cómo el SNS puede descargar en forma difusa y generalizada ante determinadas circunstancias. Sin embargo también existen ocasiones en que las descargas pueden ser localizadas, ya que por ejemplo, la sudoración no siempre es generalizada, sino que puede encontrarse en forma localizada o circuscribe a un sector de la piel del cuerpo.

Sistema Parasimpático (SNP)

El SNP al igual que el SNS presenta en su vía eferente neuronas preganglionares y posganglionares.

Las fibras preganglionares se originan en los cuerpos neuronales del SNC a nivel del mesencéfalo para la porción craneal y a nivel de médula sacra para la porción sacra:

- Porción craneal: se originan en las prolongacines nerviosas de cuatro pares craneanos, el motor ocular común (III par), el facial (VII par), el glosofaríngeo (IX par) y el vago (X par) que inerva el corazón, la tráquea, los bronquios, el esófago, el estómago, el intestino delgado, y la parte proximal del intestino grueso.

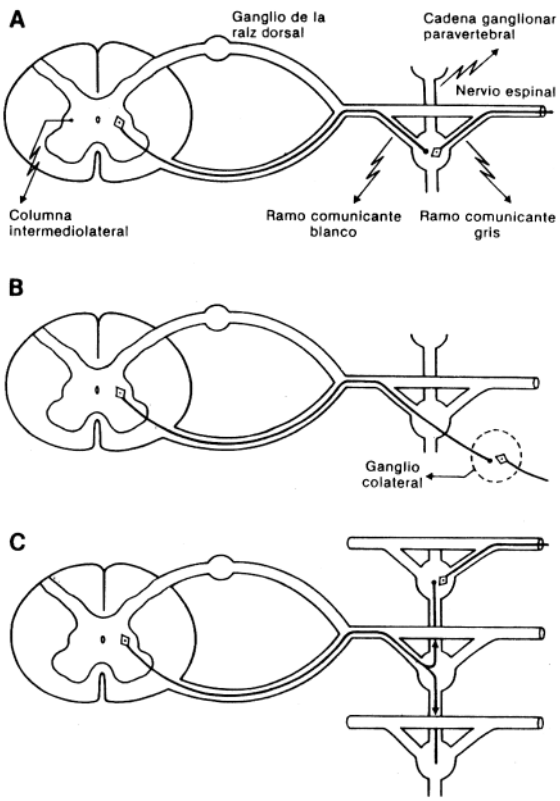


Figura 2 - Trayectos neuroanatómicos de las fibras simpáticas postganglionares. Tomado de Houssay BA. Fisiología Humana. Neurofisiolagía. El Ateneo, Bs As 1994

- Porción sacra: compuesta por fibras preganglionares originadas en el segundo, tercero y cuarto segmento medular correspondiente. Las fibras preganglionares se unen para formar el nervio pélvico, mientras que las fibras posganglionares se distribuyen inervando la porción distal del colon y el aparto urogenital, así como la musculatura lisa vascular de los genitales externos.

Neurotrasmisión Autonómica

Los mediadores químicos que intervienen en el proceso de neurotrasmisión autonómica se describen a continuación:

- Tanto para el SNS como para el SNP en las terminaciones nerviosas de las neuronas preganglionares se libera acetilcolina.
- Las uniones neuroefectoras autonómicas se diferencian por el neuroefector que se libera en las respectivas terminaciones nerviosas posganglionares.
- Las fibras simpáticas se denominan adrenérgicas porque en su inmensa mayoría liberan noradrenalina como neurotrasmisor.
- El SNP libera acetilcolina como neurotrasmisor.
- En el SNE se han identificado numerosas sustancias neuroactivas como se describe a continuación.

Sistema Nervioso Entérico (SNE)

El sistema nervioso entérico es una compleja red de neuronas que reciben información sensitiva, la procesan mediante interneuronas y a través de neuronas motoras pueden producir secreción o contracción muscular. Está estrechamente relacionado con el Sistema Nervioso Central por neuronas extrínsecas aferentes y eferentes del Sistema Nervioso Simpático y Parasimpático.[3]

Los principales plexos ganglionares son el mioentérico de Auerbach y el submucoso de Meissner. En el sistema nervioso entérico se han identificado numerosas sustancias vasoactivas que son verdaderos neurotrasmisores como la acetilcolina, la norepinefrina, la sustancia P (SP), el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la serotonina, y la somatostatina. Los neuropéptidos SP y VIP son sintetizados en el cuerpo celular y luego transportados intraaxonalmente y almacenados en vesículas sinápticas. La SP se encuentra en gran cantidad en el cerebro, la médula espinal, los nervios intestinales y las células endócrinas mucosas. Se trata de un neurotrasmisor exitatorio dosis dependiente que actúa dentro del plexo mioentérico sobre las neuronas colinérgicas y directamente sobre el músculo liso para provocar contracción de ambas capas musculares, circular y longitudinal. Se lo conoce como promovedor de la motilidad intestinal y mantenimiento del peritaltismo. El VIP se encuentra presente tanto en el intestino delgado como en el grueso. Es un fuerte estimulador de la secreción intestinal y promueve su relajación. Todos los neurotrasmisores juegan un papel preponderante en la motilidad, el peristaltismo y la secreción intestinal.[4]
Si se aislara una porción de intestino que se nutriera adecuadamente y a una temperatura adecuada se movería rítmicamente independiente del SNC. Propulsará el bolo alimenticio, absorberá los nutrientes, pero por supuesto desintegrada de los demás órganos y sistemas. No habrá inhibición de la motilidad durante el ejercicio y no habrá vasoconstricción esplácnica al dilatarse los vasos de los músculos esqueléticos.[1]

Por las consideraciones antedichas se desprende la autonomía de este sistema como para considerarlo dentro de la categoría del SNA.

Disfunción autonómica y enfoque terapéutico en Lesionado Medular
La autora de este artículo adhiere ampliamente a los conceptos de Benarroch[5] quien sostiene que al encarar al paciente con una disfunción autonómica se deben seguir algunas premisas básicas:
• Entender la fisiopatología
• Eliminar las causas reversibles, antes de someter a tratamiento farmacológico
• Monitorear de cerca
• Ser cautelosos en la medicación

Por razones de espacio y por no ser el SNA el único motivo de esta publicación se considerarán los aspectos más relevantes o menos encontrados en la literatura enfocada desde la óptica del paciente con lesión medular.

A - Respuestas cardiovasculares en la lesión medular alta
La disfunción del sistema nervioso simpático a partir de la lesión medular es debida a un descenso en el control supraespinal debido a la interrupción de las vías espinales, por lo que se encuentra una alteración de aquellos mecanismos regulatorios en los que interviene el SNS.[6]
Al producirse la lesión medular e interrumpirse el control supraespinal del SNA se reconoce en la clínica del aparato motor del lesionado medular un período denominado etapa de shock medular caracterizado por flaccidez o disminución del tono muscular. Paralelamente a este estado son características la hipotensión arterial y el reflejo bradicárdico. Los niveles de adrenalina y noradrenalina plasmáticas y sus metabolitos urinarios se encontraron descendidos significativamente en pacientes cuadripléjicos con respecto a parapléjicos en el tiempo inmediatamente después de ocurrida la lesión.[7]
Conforme transcurren las semanas se instaura una etapa donde se recupera el tono y se transita hacia la espasticidad. En las lesiones por encima de T6 son característicos los cuadros de disrreflexia autonómica como respuesta a una hiperactividad del SNS desencadenados por algún estímulo nóxico.
Son numerosos los estudios que han dirigido la atención al sitio de la injuria y a los cambios morfológicos en cuanto a cavitación y desmielinización en el lugar. Pocos han centrado su atención en los cambios morfológicos del sistema nervioso autónomo. Krassioukov y col.[8] estudiaron los cambios en el tamaño de las neuronas simpáticas preganglionares posteriores a la injuria medular para tratar de explicar los cambios cardiovasculares reconocidos en la clínica. En esta investigación se comparó el diámetro del soma neuronal por anatomía patológica de dos personas fallecidas que habían sufrido lesión medular, una en estadío agudo de su lesión y otra en estadío crónico con un caso control cadavérico fallecido por infarto cardíaco. Las edades de los tres casos fueron comprendidas entre 38 y 43 años. Los niveles de lesión medular fueron: un paciente con lesión T5 y otro con lesión T3.
En los tres casos se midieron los tamaños neuronales en las astas intermediolaterales de la sustancia gris medular en los niveles T1 y T8. Los resultados de esta investigación arrojaron una diferencia significativa en el tamaño del soma neuronal, entre los niveles T1 y T8 del paciente fallecido dos semanas más tarde del trauma medular (etapa de shock), mientras que no la hubo en el paciente con 23 años de evolución de su lesión. Los hallazgos evidenciaron atrofia neuronal en los niveles por debajo de la lesión en el paciente agudo. En el caso control los tamaños neuronales entre los segmentos estudiados no tuvieron diferencia significativa. Estos hallazgos coinciden con anteriores investigaciones realizadas en animales y tratan de explicar los profundos cambios cardiovasculares en la etapa aguda de la lesión medular y su posterior adaptación en las etapas tardías de la misma.

• Hipotensión arterial
La hipotensión arterial es un problema constante en los pacientes con LM tanto en etapa aguda como crónica, siendo de mayor magnitud en los pacientes cuadripléjicos y en la etapa aguda de su lesión. La hipotensión arterial definida como valores consecutivos menores a 90 mm de Hg.de presión sistólica fueron encontrados en el 68 % de los pacientes con cuadriplejía severa.[9]
• Hipotensión ortostática
La hipotensión ortostática (HO) es un evento común en el paciente cuadripléjico y parapléjico fundamentalmente hallado en las etapas agudas de la lesión. La verdadera incidencia y prevalencia de la HO en esta población es incierta.[6]
Los cambios humorales, hemodinámicos y bioquímicos desencadenados por la HO se pueden resumir en:
- Reducción del retorno venoso por ausencia de la bomba muscular y resistencia periférica. Existe una rápida y no inhibida acumulación de sangre en la zona abdominal y los miembros inferiores debida a la incapacidad de contraerse los vasos sanguíneos en las vísceras por privación del control de los nervios esplácnicos.[10,11]
- Ausencia de taquicardia compensadora

- Liberación de catecolaminas en forma escasa y retrasada
- Aposteriori, en ausencia de suficiente corrección de la HO liberación de hormona antidiurética y eventualmente hiponatremia[10]

Se ha podido asociar HO en las siguientes condiciones:
-HO y cambios posturales: no la presentan aquellos pacientes que ante cambios de postura desencadenan fuertes espasmos que asisten al retorno venoso. Algunos pacientes pueden presentar desvanecimiento, sobre todo en las lesiones cervicales. Se recomiendan cambios posturales frecuentes de supino a lateral desde los primeros días, en forma pausada, lo mismo cuando se autoriza la sedestación hacerlo en forma muy lenta utilizando un vendaje elástico en ambos miembros inferiores hasta la raíz de muslos desde media hora antes y sedestando inicialmente en la cama.
-HO y ejercicio físico: en las etapas tempranas se deberán iniciar ejercicios en cama en decúbito dorsal y laterales. Cuando sea posible se recomienda adoptar la posición de sentado inclinado (los ejercicios y la sedestación estarán condicionados a la funcionalidad respiratoria medida por capacidad vital).
-HO e insuficiencia respiratoria: los pacientes cuadripléjicos con lesión completa y parálisis de abdominales, intercostales y algunos otros músculos involucrados en la respiración, según el nivel de lesión que presenten, tienen tanto en su etapa aguda como subaguda y crónica los valores de capacidad vital disminuídos. Esta condición sumada a posibilidad de cuadros infecciosos respiratorios los hacen más lábiles de sufrir episodios de HO, por lo que se deberá estar atento a estas posibilidades.
-HO y la medicación: existe disponible muy poca medicación efectiva en HO, una de ellas es el Midodrine (con efecto alfa adrenérgico de vida media corta) pero no se dispone en Argentina aún y se requieren más estudios sobre sus efectos para probar su verdadera eficacia.[10]
Es más frecuente encontrar asociación de HO con medicación instaurada al paciente para paliar otras dificultades como son los antidepresivos, sedantes, antiespasmódicos y antiespásticos.
-HO y problemas en la termorregulación: la exposición a temperaturas cálidas pueden desencadenar cuadros de HO. La adecuada adaptación a las temperaturas ambientales requieren de ajustes del SNS que en las lesiones medulares altas se encuentra severamente afectado.
-HO y función intestinal: la distensión posprandial posterior a comidas copiosas y rápidas puede dar origen a cuadros de HO que requieren posición de acostado para su recuperación. Lo mismo que los esfuerzos por maniobra de Valsalva en la defecación. En ocasiones se registran hipertensiones dentro del cuadro de disrreflexia autonómica por la distensión rectal y acontinuación cuadro de HO que requiere el decúbito dorsal para su recuperación.
-HO e infecciones del tracto urinario: los pacientes cuadripléjicos no sólo presentan cuadros de hipertensión por retención urinaria, sino que pueden presentar severos cuadros hipotensivos luego del vaciado intempestivo.
Medidas terapéuticas generales aconsejadas en HO:
> Cambios frecuentes de posición supina a lateral desde los primeros días de la lesión.
> Vendajes elásticos en miembros inferiores, fajas abdominales, inspiraciones profundas.
> Adaptación progresiva a la verticalidad.
> Plan de ejercicios precoces, si la función respiratoria lo permite.
> Evitar reposo prolongado.
> Cabeza elevada a 40º ya que mejora sistema de renina-angiotensina-aldosterona con mayor retención de sodio y líquidos.
> Evitar ingestas copiosas.
> Evitar esfuerzos demedidos.
> Antihipotensores de vida media corta

• Bradicardia, reflejo bradicárdico y paro cardíaco
Lehmann y col[9] estudiaron a 71 pacientes con LM admitidos en la unidad de cuidados intensivos durante 12 meses encontrando bradicardia persistente, definida como < 60 latidos por minuto, en el 100% de los pacientes con lesión cervical severa ASIA A o B, en el 71 % de lesiones cervicales ASIA C o D, y en el 13 % de pacientes con lesiones tóracolumbares. Una marcada bradicardia definida como < 45 latidos por minuto fue encontrada en el 71% de las lesiones severas, 12% en las de mediana severidad y 4% en las tóracolumbares.
En todos los pacientes se reportó recuperación de la frecuencia cardíaca entre 2 y 6 semanas de iniciada la lesión. En las personas normales sin lesión neurológica medular la estimulación traqueal durante la aspiración desencadena hipertensión y taquicardia, dependiendo de las respuestas simpáticas intactas. En individuos con cuadriplejía los eferentes parasimpáticos cardíacos están intactos con una reducida actividad simpática, lo que predispone al cuadro de bradicardia y eventualmente paro cardíaco.[6]

• Shunts arteriovenosos
En pacientes cuadripléjicos ha sido reportada la presencia de shunts arteriovenosos similares a los hallados en pacientes diabéticos con neuropatía autonómica en las extremidades inferiores. La tensión transcutánea de oxígeno ha sido encontrada significativamente descendida en los pacientes con lesiones medulares altas con respecto a controles sanos[6] especialmente en la posición supina. Si a esto se agrega la hipotensión arterial característica se aumenta el riesgo de sufrir úlceras por presión.

• Disrreflexia autonómica
La primera publicación haciendo referencia al cuadro de disrreflexia autonómica la hacen Sir L Guttmann y D Whitteridge[12] en 1947 donde encuentran cómo la distensión de una víscera desencadena fenómenos que involucran al SNA. La principal descripción corresponde a los cambios cardiovasculares acontecidos por encima de la lesión. Ya en 1937 había descripto el fenómeno de sudoración que llegó a describirse como “sudoración Guttmann”.

Aspectos fisiopatológicos
Cualquier estímulo nociceptivo proveniente de áreas por debajo del nivel T6 (salida del nervio esplácnico mayor formado por ramos simpáticos provenientes de la médula espinal) ascendiendo por los cordones espinotalámicos laterales y cordones posteriores medulares desencadena una descarga masiva simpática que produce vasoconstricción por espasmo arteriolar con la consecuente hipertensión arterial. En situación normal el aumento de TA es registrada por los barorreceptores de los senos aórticos y carotídeos los cuales vía glosofaríngeo (IX par) y vago (X par) envían impulsos al centro vasomotor y vía vago al corazón para producir bradicardia. Simultáneamente son enviados impulsos vía simpático tóracolumbar para producir vasodilatación compensadora que disminuirá la TA.

En lesiones por encima de T6 los impulsos vía vago llegan a destino y producen bradicardia, sin embargo las respuestas simpáticas tóracolumbares para compensar la TA no se inician porque no pueden atravesar la lesión y producir vasodilatación por debajo del nivel lesional que compensaría el aumento de la presión arterial. De este modo se perpetúa la hipertensión con bradicardia característica del cuadro de disrreflexia autonómica mientras no se remueva el estímulo nóxico que desencadenó el cuadro (Fig. 3).

Clínica de disrreflexia autonómica

Pueden aparecer uno ó más de los siguientes síntomas:[13]

> Elevación de la presión arterial: sistólica y diastólica. Normalmente los individuos con lesión medular por encima de T6 presentan registros de presión entre 60-100 mm de mercurio. Una elevación entre 20 y 40 mm de Hg es signo de disrreflexia autonómica.

> Bradicardia.

> Cefalea pulsátil.

> Sudoración profusa por encima de la lesión, especialmente en la cara, cuello, hombros. También es posible su aparición infralesional.

> Piloerección por encima de la lesión. Puede aparecer infralesional.

> Ruboración de la piel en cara, cuello, hombros, aunque también es posible su aparición infralesional.

> Congestión nasal.

> Visión borrosa.

> Ansiedad.

Causas potenciales de disrreflexia autonómica[13]

Aparato urinario

> Distensión de la vejiga

> Sonda tapada

> Cateterización

> Instrumentación urológica

> Infección del tracto urinario

Aparato digestivo

> Distensión rectal

> Impactación

> Apendicitis

> Hemorroides

> Ulcera gástrica ó gastritis

> Instrumentación gastrointestinal

Sistema tegumentario

> Prendas ó calzado ajustado

> Ulceras por presión

> Picaduras de insectos

> Quemaduras

> Contacto con objetos punzantes

Sistema reproductor

> Coito

> Enfermedades de trasmisión sexual

> Eyaculación

> Compresión escrotal

> Epididimitis

> Electroeyaculación y estimulación vibratoria para inducir eyaculación

> Menstruación

> Embarazo y trabajo de parto

> Vaginitis

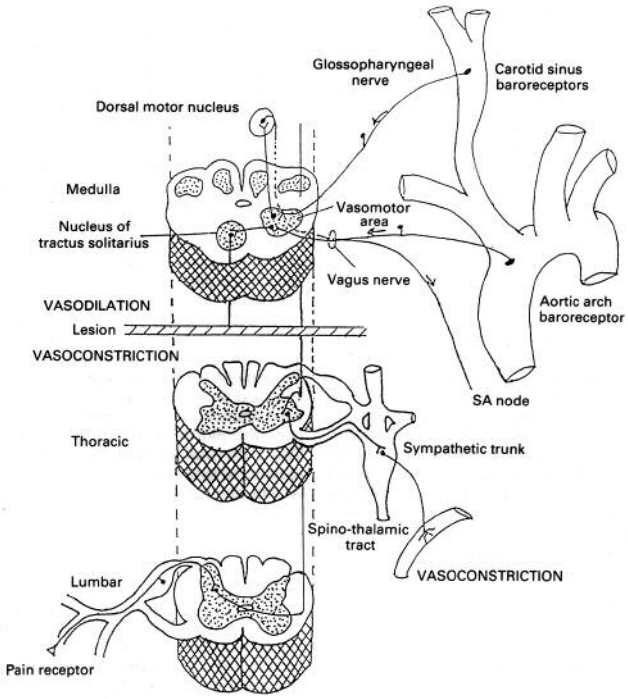


Figura 3 - Mecanismos de disreflexia autonómica. Tomado de Ashley EA. Paraplejia 1993; 31:601

Otras posibles causas sistémicas

> TVP Y TEP

> Fracturas ó traumas

> FES

> Osificación Heterotópica

> Alcohol y cafeína en exceso

> Abuso de sustancias

> Cirugías y procedimientos quirúrgicos

Resumen de recomendaciones para la disrreflexia autonómica[13]

1- Reconocer los signos y síntomas.

2- Control de la presión arterial. Incremento de la presión arterial entre 20 y 40 mm de mercurio por encima de las presiones basales habituales son signos de disrreflexia autonómica.

En adolescentes se consideran 15-20 mm de mercurio. En niños 15 ó más mm de Hg.

3- Si existen síntomas de disrreflexia sin elevación de la presión arterial, igual buscar las causas y removerlas.

4- Si hay hipertensión arterial sentar al paciente si éste está en posición supina.

5- Buscar dispositivos constrictores.

6- Monitorear la presión arterial y el pulso frecuentemente

7- Búsqueda de causa urinaria, cateterizar, verificar si la sonda está permeable. Si no lo está, proceder a destaparla.

8- Si hubiera que realizar cambio de sonda, instilar anestésico en jalea dentro de la uretra y si es posible esperar 2 minutos. Vaciar la vejiga en forma lenta.

9- Monitorear la presión arterial durante el drenaje.

10- Ante dificultad de recolocar la sonda consultar inmediatamente al médico urólogo.

11- Si la presión continuara elevada sospechar impactación fecal.

12- Si la presión sistólica se encuentra por encima de 150 mm de Hg.considerar manejo farmacológico con agentes antihipertensivos de corta duración.

13- Si hay impactación fecal, remover previa colocación de gel de xilocaína intrarrectal y esperar 1-2 minutos antes del procedimiento. Evacuación manual de heces.
14- Si el cuadro empeora colocar nuevamente gel anestésico y esperar 20 minutos e intentar nuevamente la remoción de las heces.
15- Monitorear presión arterial cada 5 minutos.
16- Si todavía no se resolvió la disrreflexia autonómica buscar otras potenciales causas.
17- Llevar registro de la causa y etiología de la disrreflexia.
18- Proveer al paciente la educación necesaria para el reconocimiento de los síntomas y la resolución de la disrreflexia.

B- Termorregulación

El mantenimiento de la temperatura corporal depende de la integración nerviosa y de la función refleja coordinada de tres sistemas[11]:
- el sistema receptor de superficie con receptores al frío y al calor (Krause y Ruffini)
- el sistema trasmisor aferente que trasmite los impulsos desde los receptores de superficie a las estructuras termorreceptoras e integradoras de la parte anterior y posterior del hipotálamo por medio de los nervios periféricos, del sistema simpático y de la médula espinal
- el sistema trasmisor eferente que mediatiza los impulsos desde las estructuras cerebrales a todos los órganos periféricos a través de vías que atraviesan el hipotálamo posterolateral, cerebro medio, bulbo, columnas laterales de la médula espinal hasta las raíces anteriores y los nervios simpáticos.

Durante la etapa aguda de la lesión medular cervical, con gran afectación del sistema regulador simpático, se registra una gran dificultad para la regulación de la temperatura corporal (funcionamiento poiquilotérmico) elevándose o descendiendo de acuerdo a la temperatura ambiental. De allí la importancia de controlar este factor dentro de las Unidades de Cuidados Intensivos donde en general se mantiene elevada la temperatura ambiental.

Sistema pilomotor

Acompañando a las fibras vasomotoras de la piel se encuentran las fibras posganglionares simpáticas, que por exitación provocan contracciones de los músculos lisos, haciendo sobresalir las papilas y erectando el vello (piel de gallina). Este mecanismo reduce la emisión corporal de calor y su consecuente conservación ó preservación del frío.

Cuando el paciente es sometido a temperaturas muy bajas desciende por demás su temperatura corporal por defecto del reflejo pilomotor por debajo del nivel lesional. Al iniciar la etapa espástica y desarrollarse la actividad refleja exagerada de la médula aislada el reflejo pilomotor es uno de los componentes del reflejo en masa de triple flexión pudiendo encontrarlo por debajo del nivel lesional acompañando la hiperrreflexia del detrusor u otra actividad visceral.

Reflejo sudomotor e hiperhidrosis

La sudoración es el mecanismo más efectivo del hombre para mantener su normotermia. En los primeros días después de la lesión se puede observar una ausencia del reflejo sudomotor por debajo del nivel lesional con extensas zonas de anhidrosis en las zonas anestésicas que interfieren en la regulación térmica.[11]

Después de días de transcurrida la lesión se inicia una intensa acción sudomotora por encima del nivel lesional como efecto compensador, especialmente encontrada en los dermatomas ceracanos al nivel lesional, pero que en ocasiones resulta insuficiente para eliminar el exceso de calor y la temperatura corporal se eleva de igual modo.

Clínicamente se encuentra hiperhidrosis en el paciente cuadripléjico con una prevalencia de 29% y un 15% sin asociación con disrreflexia autonómica. Se puede encontrar hiperhidrosis asociada a: espasmos, retención de heces, sondajes, cambios de temperatura, infecciones, úlceras por presión, uñas encarnadas, hiperactividad vesical, estímulos dolorosos. Se ha descripto también hiperhidrosis asociada o como primer signo de siringomielia postraumática.[14]

El abordaje terapéutico de la hiperhidrosis no escapa a las reglas generales, ya que el éxito depende en gran medida de reconocer la fisiopatología y actuar en consecuencia. El problema se suscita en que el éxito terapéutico no escapa a los efectos adversos. En primer término se deberá descartar la hipertensión arterial asociada conformando el cuadro de disrreflexia autonómica. Se enfocará la búsqueda de las anteriores causas mencionadas. Una vez descartado lo anterior se podrá intentar el uso de anticolinérgicos en dosis bajas y la utilización de analgésicos cuando se presupone que el estímulo desencadenante es el dolor.

Los trastornos autonómicos se encuentran presentes en los sistemas urinario, digestivo, respiratorio, genital y su terapéutica depende también del conocimiento del SNA. Dado que estos trastornos han sido frecuentemente tratados, no se describen en este artículo.

Bibliografía

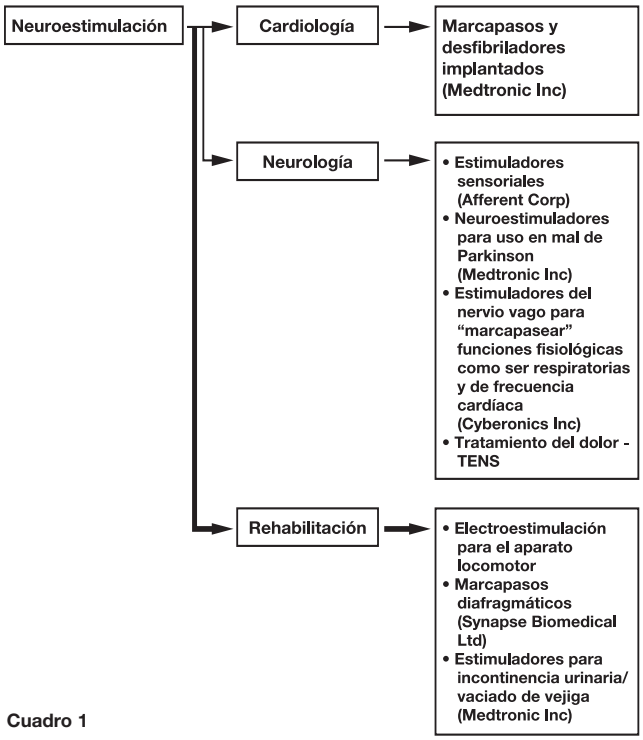
1- Somjen GG. Neurofisiología. Ed Médica Panamericana. Bs.As. 1986.
2- Pinto, JE Sistema nervioso Autónomo para Fisiología Humana de Bernardo Houssay. Tomo 4. Editorial El Ateneo 1994
3- Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel Dysfunction Following Spinal Cord Injury. Spinal Cord 2001 39:193-203
4- Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. New Engl J Med 1996; 334: 1106-1115. Citado por Lynch AC en Spinal Cord 2001. 39:193-203.
5- Benarroch J .Central Autonomic Network Ed Futura 2001.
6- Teasell R, Arnold M, Krassioukov A, Gail A.Cardiovascular consecuences of loss of supraspinal control of the sympatic nervous system after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. Vol 81 April 2000. 506-514.
7- Mathias C, Christensen N, Corbet J, Frankel H, Spalding J. Plasma catecholaminas during paroxysmal neurogenic hypertension in quadriplegic man. Circ Res 1976; 39: 204-208. Citado en Teasell R, Arnold M, Krassioukov A, Gail A.Cardiovascular consecuences of loss of supraspinal control of the sympatic nervous system after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. Vol 81 April 2000. 506-514
8- Krassioukov AV, Bunge RP, Pucket WR, Bygrave MA. The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury.Spinal Cord 1999 37: 6-13.
9- Lehmann K, Lane J, Piepmeyer J, Bastford W. Cardiovascular abnormalilities accompanyng acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. Jam Coll Cardiol 1987; 10:46-52.
10- Maury M. About orthostatic hypotension in tetraplegic individuals reflexions and experience. Spinal Cord 1998 36: 87-90.
11- Guttmann L Lesiones Medulares. Tratamiento global e investigación. Ed Jims Barcelona
12- Guttmann L, Whitteridge D. Effects of bladder distension on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. Brain 1947; 70:361-404. Citado en Silver J. The history of Guttmann´s and Whitteridge´ discovery of autonomic disrreflexia. Spinal Cord 2000 38:581-596.
13- Consortium for Spinal Cord Injury. Clinical Practical Guidelines. Acute management of autonomic dysrreflexia. 2nd Edition. 2001 Van Dan Hoogen F, Brawn L, Sherriff S, Watson N, Ward J. Arteriovenous shunting in quadriplegia. Paraplegia 1986; 24: 282-286.
14- Glasauer F,Czyrny J. Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. Paraplegia 1994 32: 423-429.

Electroestimulación Terapéutica y Electroestimulación Funcional para miembros inferiores en el Lesionado Medular

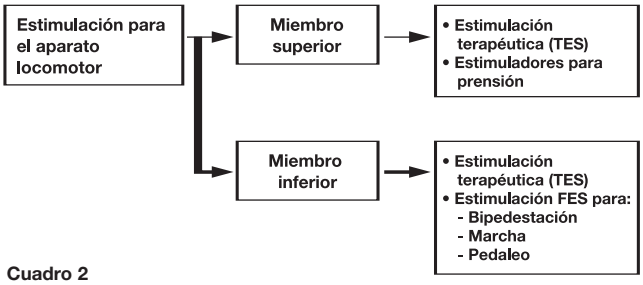
Sgobba, María E. Consultorio de FES. Servicio de Fisiatría. IREP.

Resumen
Esta revisión trata las técnicas de Electroestimulación Terapéutica (TES) y Electroestimulación Funcional (FES) para miembros inferiores en el lesionado medular. Se destacará que el mayor valor de la técnica FES consiste en el valor terapéutico que conlleva el bipedestar, marchar o pedalear. Se describirá brevemente el equipamiento usado, la técnica de aplicación y se mencionarán algunas novedades tecnológicas a nivel internacional y local.

Introducción
La neuroestimulación consiste en la aplicación de un estímulo eléctrico que desencadene potenciales de acción en nervios con el fin de permitir el logro de una acción deseada.
Este concepto tan general, abarca desde la técnica de FES hasta la neuroestimulación cerebral profunda, recientemente aprobada para su uso en mal de Parkinson.
El Cuadro 1, que nos muestra las especialidades médicas que trabajan con neuroestimulación, sus campos de uso y las empresas más representativas, nos permitirá hacer más comprensibles las definiciones que siguen a continuación.
Aquella neuroestimulación que busca como acción deseada la contracción de un músculo o grupo muscular, es denominada Estimulación Eléctrica Neuromuscular. Si dicha contracción muscular sirve para reemplazar una función perdida o disminuida, hablamos de Electroestimulación Funcional (siglas en inglés, FES) y si lo que se busca es un objetivo terapéutico, la denominamos Electroestimulación Terapéutica (TES).
El equipamiento FES más ampliamente usado y aceptado no está en la órbita de la rehabilitación, sino en cardiología: es el marcapasos cardíaco. Para dar una idea del grado de aceptación de los dispositivos cardíacos, podemos mencionar que su mercado actual factura cinco mil millones de dólares anuales.[1]
Observando los cuadros 1 y 2, y siguiendo la trayectoria de flechas en línea gruesa, arribamos al objeto de este artículo, que es Electroestimulación Terapéutica y Funcional de miembros inferiores, y específicamente lo trataremos en el lesionado medular.
La técnica de FES en miembros inferiores del lesionado medular (de cualquier grado ASIA) permite bipedestar, marchar con andador y finalmente una variante de ejercicio aeróbico: pedaleo.



Cuadro 1



Cuadro 2

Equipamiento y técnica de aplicación
El equipamiento tanto para FES como para TES (de hecho todo equipo FES sirve también para TES), consiste en un equipo electroestimulador con cables y electrodos. El equipo genera un tren de pulsos rectangulares. La velocidad de aparición de cada pulso es denominada "frecuencia" y usualmente puede variar de 25 a 50 pulsos por segundo

(Hz). A su vez el tiempo que dura cada pulso se denomina "ancho de pulso". Los valores típicos van de 0,3 a 0,5 milisegundos. Con estos parámetros logramos estimular sólo a nivel de nervio y nunca a nivel muscular directo.
Para lograr la estimulación se requieren 2 electrodos por canal (fig 1). Los electrodos pueden ser de superficie (lo más usual) o implantados. La ubicación de los mismos dependerá del músculo que se desee estimular. Estas ubicaciones están mapeadas, aunque pueden existir ligeras diferencias entre pacientes.

Equipo en modalidad TES
En la modalidad de electroestimulación terapéutica se configura el equipo para que automáticamente produzca ciclos de contracción muscular (típicamente de 4 seg) y relajación muscular (típicamente de 6 seg). La sesión por grupo muscular puede variar entre 10' y 30'. En resumen, el trabajo TES consiste en la movilización muscular automática lisa y llana.

Equipo en modalidad FES
En la modalidad FES el equipamiento realizará acciones en base a órdenes que reciba de sensores externos: por ejemplo para marchar, la orden de dar el paso deriva de interruptores dispuestos en el andador que el paciente utiliza como asistencia.
Es muy importante destacar que antes de encarar cualquier actividad funcional, debe ejecutarse un plan de potenciación muscular mediante TES.

Antecedentes de FES en rehabilitación
El primer trabajo de estimulación eléctrica funcional (en el área de rehabilitación) fue presentado por Liberson y colaboradores en 1961[2] para la corrección de la caída del antepié espástico del hemipléjico, logrando evitar dicha caída mediante estimulación del tibial anterior y un sensor de talón que informaba el momento en que se debía estimular, esto es durante la fase de balanceo del miembro inferior pléjico.
La primera demostración de que la bipedestación podía ser alcanzada en individuos con parálisis de miembros inferiores, también es debida a Liberson en 1962.[3]
Con respecto a marcha con andador en lesionados medulares, los primeros reportes datan de 1983, presentados por Petrofsky y colaboradores.[4]
Los primeros antecedentes de logros en el uso de FES para pedaleo en bicicleta ergométrica son reportados por Philips y colegas en 1984.[5]

Importacia de uso de TES y FES en el lesionado medular
A pesar de que existen reportes de marchas con andador y tecnología FES de hasta 500 metros[6] y pedaleos de 7 km con el uso de FES[7], el mayor valor de la técnica consiste en el valor terapéutico que conlleva el bipedestarse, caminar o pedalear. Por ejemplo, refiriéndose al pedaleo, existe una amplia coincidencia en los beneficios musculares, respiratorios y cardiovasculares de la utilización de la técnica.[8,9,10,11,12,13] La filosofía en el consultorio de FES del Servicio de Fisiatría del IREP ha sido encarar los tratamientos poniendo énfasis en los citados beneficios terapéuticos. Explicamos de antemano a nuestros pacientes que el mayor objetivo es preservar su cuerpo de la mejor manera posible, y que la eventual posibilidad de que pueda pararse, marchar o pedalear, le va a servir para el logro del citado objetivo.
Encarar de este modo los tratamientos, nos permitió minimizar falsas expectativas en nuestros pacientes y mantener en ellos el grado de motivación necesario para trabajar.
Otro concepto fundamental que deseamos transmitir, es que la técnica de FES es una herramienta más de rehabilitación que no debe tomarse en forma aislada sino dentro de un plan integral de rehabilitación.
A continuación se enumerarán algunas citas que dan soporte científico a la importancia de uso de FES (y TES) como herramienta terapéutica.

Situación Clínica Del Lesionado Medular
Las lesiones medulares dan por resultado múltiples cambios que pueden ser en parte relacionados a la inactividad física.[14,15]

El grado de atrofia muscular, la disminución de la capacidad vital forzada en lesiones medulares (LM) con lesiones más altas que D6[16] y la degradación de la función cardiovascular[17] que sufren estos pacientes como producto de su lesión medular, hacen inviable encarar una actividad funcional (bipedestación, marcha, pedaleo) sin una preparación física previa.
Existe una pérdida importante de calcio en huesos que deberá considerarse detenidamente al momento de indicar bipedestación.
Bauman y Spungen[18] demostraron que la ocurrencia de diabetes melitus (DM) en LM era más del triple que en individuos sin lesiones medulares de un grupo control. Esta alta prevalencia ha sido atribuida a cambios en la composición del cuerpo[19] y en las características musculares[20,21] luego de la LM.
Las escaras por presión representan otra de las complicaciones presentes en el lesionado medular.
La electroestimulación funcional (y terapéutica) nos permitirá trabajar para mejorar la condición clínica en los trastornos citados más arriba.
No olvidamos otros trastornos derivados de la lesión medular, como ser urológicos, respiratorios y otros, pero que no detallaremos porque escapan al alcance de este artículo.

Acción de FES (y TES) en el lesionado medular
Los objetivos del tratamiento FES (o TES) pueden ser puntuales, por ejemplo tratar una úlcera por presión o generales, por ejemplo mejorar la condición física.

Los objetivos puntuales para el tratamiento en el LM son:
- Mejorar o prevenir atrofias musculares, aumentar el volumen muscular e incrementar la fuerza muscular.[22,15]
- Aumentar / mantener la amplitud articular.[23]
- Prevenir la osteoporosis.[24,25]
- Inhibir/disminuir la espasticidad.[9]
- Tratamiento de úlceras por presión.[26,27]

La forma de tratamiento en estos casos es mediante electroestimulación terapéutica (TES). (Fig 1).

Figura 1: TES sobre cuádriceps usando electrodos de superficie

Los objetivos generales son mejor cubiertos por la electroestimulación funcional. Por ejemplo, el pedaleo contribuye simultáneamente a la potenciación muscular, calcificación ósea de MMII, mejoramiento cardiovascular y de la capacidad aeróbica.[8-13] En un interesante trabajo Justine Jeon y col.[28] demuestran también la mejora en la tolerancia a la glucosa y sensibilidad a la insulina con esta actividad.

Novedades en equipamiento

La última novedad en el campo de FES a nivel internacional, extraída de una publicación de la IEEE Spectrum de abril de 2004[1] se trata del desarrollo de la firma Advanced Bionics Inc y consiste en un microestimulador inyectable, cilíndrico, de 16 mm de largo y 2,4 mm de diámetro (fig 2), que permite ser posicionado con una aguja galga 12. Contiene 2 electrodos, una bobina que recibe señal y alimentación y una electrónica asociada. El equipamiento se completa con un controlador-transmisor que se puede llevar en el bolsillo. La ventaja de este sistema comparado con otros implantados, radica en la facilidad de colocación del conjunto electrodo (sin quirófano) y el menor riesgo de infecciones porque no hay elementos que atraviesen la piel, como ocurre en el caso de sistemas FES con estimulador externo y electrodos implantados, donde los cables de conexión emergen por un orificio en la piel.

A nivel local, una firma nacional (quien en 2001 lanzara una familia de estimuladores de 4 y 6 canales para marcha), acaba de desarrollar un nuevo equipo de 8 canales para marcha.

Paralelamente desarrolló un triciclo de uso exterior para pedaleo de pacientes parapléjicos que posean un control de tronco suficiente para esta función (figura 3). Se realizaron con éxito pruebas de campo en pacientes que tenían lesiones medulares entre D5 y D10.

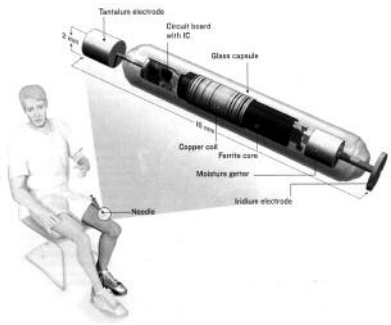


Figura 2: Implante inyectable. Una cápsula hermética de vidrio conteniendo una bobina receptora y circuitos. Por fuera, electrodos de iridio y de tantalio. El implante se inyecta con una aguja galga 12.

Figura 3: Pedaleo de lesionado medular D5 ASIA A con triciclo de calle mediante tecnología FES

BIBLIOGRAFÍA

1- Cavuoto, J. Neural engineering's Image problem. IEEE Spectrum. (2004 APR) 41:20-25

2- Pr Liberson WT, Holmquest HJ, Scott D, Dow M, Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronzed with the swing phase of the gait of hemiplegic. patients. Arch. Phys. Med. Rehab. 1961;42:101-5.

3- Liberson, WT, Dondey M Asa M. Brief repeates isometric maximal exercises. Am J.Phys. Med. 41:3, 1962.

4- Petrofsky, JS, and Philips, CA. Computer controlled walking in the neurological paralyzed individual. J. Neurol. Orthop. Surg. 4:153,1983b.

5- Petrofsky JS Philips CA Heaton HH Glaser RM – Bycicle ergometer for paralyzed muscle. J Clin Eng 9:13-19, 1984

6- Popovic MR Curt A Keller T Dietz V. Functional electrical stimulation for grasping and walking: indications and limitations. Spinal Cord (2001)39, 403-412

7- Hunt et al. Control Strategies for Integration of Electric Motor Assist and Functional Electrical Stimulation in Paraplegic Cycling: Utility for Exercise Testig and Mobile Cycling. IEEE Transactions on Neural and Rehabilitation Engineering (2004 March) 12:89-101

8- Mohr T Andersen JL Biering-Sorensen F Galbo H Bangsbo J Wagner A Kjaer M.Long-term adaptation to electrically induced cycle training in severe spinal cord injured individuals [published erratum appears in Spinal Cord 1997 pr;35(4):262]. Spinal Cord (1997 Jan) 35(1):1-16

9- Figoni SF Rodgers MM Glaser RM Hooker SP Feghri PD Ezenwa BN Mathews T. Physiologic responses of paraplegics and quadriplegics to passive and active leg cycle ergometry. J Am Paraplegia Soc (1990 Jul) 13(3):33-9

10- Hooker SP Scremin AM Mutton DL Kunkel CF Cagle G. Peak and submaximal physiologic responses following electrical stimulation leg cycle ergometer training.J Rehabil Res Dev (1995 Nov) 32(4):361-6

11- Gerrits HL A. De Haan AJ Sargeant H Van Langen Hopman MT. Peripherical vascular changes after electrically simulated cycle training in people with spinal corf injury. Arch. Phys. Med. Rehabil. 82:832-839, 2002.

12- Philips CA Danopulos P Kezdi Hendershot D. Muscular, respiratory and cardiovascular responses of quadriplegic persons to an FES bycicle ergomater conditioning program. Int J. Rehabil. Res. 12:147-157, 1989.

13- Phillips CA. Functional Electrical Rehabilitation- Technological restoration after spinal cord injury. Sprimger-Verlag, 1991.

14- Washburn, RA Figoni SF Physical activity and chronic cardiovascular disease prevention in spinal cord injury: a comprehensive literature review. Topics Spinal Cord Injury Rehabil. 3:16-32, 1998.

15- Ragnarsson KT. Physiologic effects of functional electrical stimulation-induced exercises in spinal cord-injured individuals. Clin Orthop (1988 Aug)(233):53-63

16- Andrada, L. De Vito, E. Evaluación Funcional Respiratoria en Pacientes con Lesión Medular Traumática Alta. Medicina (Bs As) 2001, 61:529-534

17- Davis GM Kofsky PR Kesley JC Shepard RJ- Cardiorespiratory fitnes and muscular Strengh of wheelchair users. CMA J. 125: 1317-1323, 1981.

18- Bauman WA. Spungen AM. Disorder of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. Metabolism 1994; 43: 749-756

19- Jones LM. Goulding A. Gerrard DF. DEXA: A practical and accurate tool to demostrate total and regional bone loss, lean tissue and fat mass gain in paraplegia. Spinal Cord 1998; 36:637-640

20- Burnham R et al. Skeletal muscle fibre transformation following spinal cord injury. Spinal Cord 1997;35:86-91

21- Castro MJ et al. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle cross-sectional area within the first 6 months of injury. Eur J Appl Physiol 1999; 80:373-378

22- Neumayer, C., W. Happak, H. Kern, et al. Hypertrophy and transformation of muscle fibers in paraplegic patients. Artificial Organs 21 (1997): 188–90.

23- McDonald JW, Beckert D, Sadowsky C, Jane J, Conturo T, Schultz L. Late recovery following spinal cord injury, Case Report And Review Of The Literature. Journal of Neurosurgery (Spine 2) 97:252-265 (2002).

24- Hangartner, T., M. Rogers, R. Glaser, et al. Tibial bone density loss in spinal cord-injured patients: Effects of FES exercise. J Rehabil Res Dev 31 (1994): 50–61 {Scientific evidence–V}.

25- Rodgers, M.M., R. Glaser, S. Figoni, et al. Musculoskeletal responses of spinal cord-injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training. J Rehabil Res Dev 28 (1991): 19–26 {Scientific evidence–V}.

26- Baker, L., S. Rubayi, F. Villar, et al. Effect of electrical stimulation waveform on healing of ulcers in human beings with spinal cord injury. Wound Rep Regen 4 (1996): 21–8 {Scientific evidence–I}.

27- Griffin, J., R. Tooms, R. Mendius, et al. Efficacy of high-voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. Phys Ther 71 (1991): 433–42 {Scientific evidence–II}.

28- Jeon JY, Weiss CB. Steadward RD, Ryan E, Burnham RS, Bell G, Chilibeck P, Wheeler GD. Improved glucose tolerance and insulin sensitivity after electrical stimulation-assisted cycling in people with spinal cord injury. Spinal Cord (2002) 40, 110-117

SCIM- medida de independencia funcional en lesionados medulares

Dra. Mónica Agotegaray- Lic. Graciela Orille- TO Mariana Melo

La medida de independencia funcional para lesionados medulares (SCIM) es una escala especialmente desarrollada con el objeto de encontrar un instrumento más sensible a cambios funcionales para pacientes con lesión de la médula espinal tanto parapléjicos como cuadripléjicos.[1]

La escala SCIM incluye las siguientes áreas de función: autocuidado, respiración y manejo esfinteriano, y movilidad. La primera versión fue publicada por Catz, A y col. en Spinal Cord[2] en diciembre de 1997 y más tarde corregida por los mismos autores y presentada en el 39th Reunión Anual Mundial de Lesión Medular organizada por INSOP (International Medical Society of Paraplegia) en Sidney, Australia en noviembre de 2000.

Para la asignación del puntaje cuyo total es de 100, corresponden subtotales distribuidos de 0-20 para autocuidado, de 0-40 para respiración y manejo esfinteriano y de 0-40 para movilidad.

En febrero de 2001 los autores publican en Spinal Cord[3] un trabajo comparativo para evaluar sensibilidad de la escala comparándola con el FIM[4]. En este estudio la escala SCIM resultó ser más sensible en la detección de cambios funcionales en las áreas de respiración, manejo esfinteriano, y movilidad dentro y fuera de la casa, pero no en autocuidado y movilidad dentro de la habitación y el toilet. Las autoras de este artículo consideran que sería conveniente su utilización en nuestro medio, y su comparación con el FIM como para realizar la experiencia y validación en Argentina.

A continuación se detalla la ficha evaluatoria con asignación del puntaje en su versión 2 (revisada por los autores)

Desarrollo de la escala SCIM- medida de independencia funcional en lesionados medulares

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, gastrostomía o asistencia total 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 sólo un dispositivo de adaptación para la mano. Puede levantar un vaso adaptado
3 Come la comida cortada sin el uso de adaptaciónes. Levanta un vaso regular y necesita asistencia para abrir recipientes
4 Independiente en todas las tareas 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 adaptación o silla especial
3 Se lava en forma independiente y no requiere ninguna adaptación o silla especial

B-parte inferior del cuerpo
0 Requiere asistencia total
1 Requiere asistencia parcial
2 Se lava en forma independiente pero usando alguna adaptación o silla especial
3 Se lava en forma independiente y no requiere ninguna adaptación o silla especial

3- Vestido (preparar la ropa, vestirse, desvestirse)

A- parte superior del cuerpo
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 adaptaciones o silla especial

B- parte inferior del cuerpo
0 Requiere asistencia total
1 Requiere asistencia parcial
2 Se viste en forma independiente o requiere silla especial
3 Se viste en forma independiente, no requiere silla especial

4- Acicalado (lavado de manos y cara, maquillarse, arreglarse el pelo, afeitarse)

0- Requiere total asistencia
1- Realiza solo una tarea
2- Realiza alguna tarea usando adaptación; necesita ayuda para poner o sacar la adaptación
3- Independiente con alguna adaptación
4- Independiente sin adaptación

Respiración y manejo esfinteriano (subtotal 0-40)

5-Respiración

0 Requiere asistencia ventilatoria
2 Requiere tubo endotraqueal o asistencia ventilatoria parcial
4 Respira en forma independiente pero requiere mucha 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 en permanencia
4 Volumen residual mayor a 100 cc de orina, sin cateterismo o con cateterismo intermitente
8 Volumen residual de orina menor a 100cc, necesidad de asistencia para la aplicación de instrumentos de drenaje
12 Autocateterismo
15 Volumen residual de orina menor a 100cc, sin cateterismo o asistencia para realizar el drenaje

7- Manejo intestinal
0 Movimiento intestinal con baja frecuencia (menos de una vez cada tres días), o momento inapropiado o irregular del acto defecatorio.
5 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 colectores 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 úlceras por presión
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 cama, realiza push-up sentado sin elevar del todo el cuerpo
6 Independiente en la movilidad en la cama, realiza push-up con elevación completa del cuerpo

10- Transferencias: cama – silla (acomodar la silla de ruedas, apoyapies, apoyabrazos, tranferencia de los pies)
0 Requiere total asistencia
1 Necesita asistencia parcial y/o supervisión
2 Independiente

11- Tranferencias: silla – inodoro (si usa silla para baño, tranferencia hacia y desde; si usa su silla de ruedas corriente debe acomodarla, colocar y sacar los apoyapies y los apoyabrazos, tranferir los pies)
0 Requiere asistencia total
1 Necesita asistencia parcial y/o supervisión
2 Independiente

Movilidad (adentro y afuera)

12- Movilidad adentro
0 Requiere asistencia total
1 Necesita silla de ruedas eléctrica ó 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 ortesis
8 Camina sin elementos de ayuda

13- Movilidad para distancias moderadas (0-100 m.)
0 Requiere asistencia total
1 Necesita silla de ruedas eléctrica ó 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 ortesis
8 Camina sin elementos de ayuda

14- Movilidad afuera (más de 100 metros)
0 Requiere asistencia total
1 Necesita silla de ruedas eléctrica ó ayuda parcial para manejar la silla de ruedas manual
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 ortesis
8 Camina sin elementos de ayuda

15- Uso de escaleras
0 Incapaz de subir o bajar escaleras
2 Sube y baja hasta tres escalones con ayuda o supervisión de otra persona
3 Sube y baja hasta tres escalones sin ayuda o supervisión

16- Tranferencias: silla de ruedas- automóvil (acercarse al auto, acomodar la silla, remover apoyabrazos y apoyapies, tranferencia hacia y desde el auto, colocar la silla dentro y afuera del auto)
0 Requiere asistencia total
1 Necesita asistencia parcial o supervisión
2 Independiente con dispositivos de adaptación
3 Independiente sin dispositivos de adaptación

Bibliografía
1-Catz, A; Itzcovich,M; Agranov,E; Ring,H; Tamir,A. SCIM - spinal cord independence mesure:a new disability scale for patiens whith spinal cord lesions. Spinal Cord 1997; 35:850-857
2-Catz, Amiram. SCIM - spinal cord independence measure versión 2. 39th Reunión Científica Annual de INSOP- Sidney, Australia, noviembre 2000
3-Catz, A; Itzcovich,M; Agranov,E; Ring,H; Tamir,A. The spinal cord independence measure(SCIM): Sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patients. Spinal Cord 2001; 39:97-100
4- Guide for the Uniform Data System for Medical Rehabilitation(Adult FIM), versión 4.0. Buffalo, NY: State University of New York at Buffalo, 1993

Lesión de la médula espinal: mecanismos del daño medular

Dr. Alberto Rodriguez Vélez

Introducción

En los pacientes con lesión traumática de la médula espinal, el trauma mecánico rara vez ocasiona una sección total de la misma, sin embargo el daño funcional observado puede ser completo.[1]

El daño inicial puede modificarse y empeorar por cambios biomecánicos, procesos fisiopatológicos, manipulaciones inadecuadas en el momento mismo de la emergencia y por las intervenciones llevadas a cabo en los primeros cuidados de las terapias intensivas.[2,7,8]

Fisiopatología del daño medular

En la última década, se han llevado a cabo múltiples investigaciones en el campo experimental sobre la fisiopatología, la regeneración y los fenómenos plásticos acaecidos, luego del trauma medular, con el objeto de conocer sus mecanismos intrínsecos y de brindar posibles terapias y acciones que conduzcan a optimizar este fenómeno plástico.[2,4-6,9,10]

Los intentos para reproducir experimentalmente el daño medular dentro del laboratorio difieren del observado en el ser humano, debido a que en este último el trauma raquimedular se acompaña de fuerzas compresivas persistentes anteriores y posteriores provocadas por la fractura-luxación, la presencia de shock neurogénico, lesiones asociadas en el accidente, que hoy se sabe agravan la extensión del daño medular por la hipoxia e hipotensión arterial provocada.[2,3]

Por otro lado existen diferencias en el metabolismo de las drogas entre el hombre y los animales de experimentación, esto podría alterar los resultados observados, aún más, el ensayo de laboratorio requiere del empleo de anestesia, la cual podría interactuar con las drogas en estudio.

Del mismo modo, el accidente traumático en el hombre necesita de diversas medicaciones para mantener su equilibrio clínico, que también podrían antagonizar los efectos del fármaco en cuestión. Además las terapias efectuadas en el laboratorio se practican inmediato al daño medular, tal situación es muy difícil de realizar en el hombre.

Sin embargo la dificultad para extrapolar los resultados obtenidos con el modelo experimental, no invalidan los conceptos fisiopatológicos observados, ni la utilidad potencial del agente en estudio.

Daño primario y secundario

Producido el trauma en la médula espinal, algunas neuronas mueren y otras inician un proceso de degeneración[1]. Ante estas pérdidas, el sistema nervioso intenta realizar cambios plásticos, cuyos objetivos son los de mantener o reemplazar una función; estos cambios son de índole fisiológica, anatómica y/o conductual, no son independientes sino que se construyen uno sobre el otro.[1]

La lesión medular provoca cambios moleculares y celulares que conducen en muchas circunstancias a un daño neurológico permanente, que se traducen en alteraciones de sus funciones.

Dos eventos se suceden para la producción de dicha lesión: el daño primario y el secundario, ambos eventos tienen una misma consecuencia final, la muerte neuronal y glial (astrocitos y oligodendrocitos).[1-3]

Daño Primario

Producido por la cinemática del traumatismo directo, donde se ponen en juego fuerzas de compresión y tracción.[26]

Los desplazamientos óseos y/o ligamentarios dentro del canal medular, como productos del impacto traumático, generan un daño compresivo provocando edema y hemorragias.

La presencia de fuerzas distractoras en flexión, extensión y rotación vertebral, con o sin luxación, pueden resultar en la elongación y/o corte de elementos neurales y vasculares, generando daño neurológico, no sólo durante el traumatismo inicial, sino también crónicamente, secundario a deformaciones persistentes[3,12] por inestabilidad mecánica, generadora de tensiones dentro de los tractos axonales y de constricción de los vasos sanguíneos intramedulares[21].

El impacto de las fuerzas compresivas dependerá del ancho del canal afectado, por lo tanto sufrirán más los segmentos torácicos que los cervicales.

Tator y Col[14], ha observado mayor porcentaje de lesiones completas en regiones torácicas (77.5%) que en toracolumbares (64.7%) y que en cervicales (60.4%), además debemos considerar la acotada irrigación medular a nivel torácico.

Aunque se han reportado muchos estudios de pacientes lesionados de la medula, con recuperación neurológica después de diferentes intervenciones quirúrgicas, tales como la descompresión o la tracción esquelética,[7,13,23] no

existe todavía un ensayo randomizado y controlado que demuestren la eficacia.[2]

Cuando se produce una compresión medular, dos son los factores que juegan un rol preponderante:

1- la duración

2- la magnitud de la fuerza

Siendo la primera de mayor importancia, una descompresión practicada luego de 2 horas de producido el daño (leve o moderado) produjo mayor recuperación que la obtenida luego de realizada la descompresión a las 4 horas.[2,21]

Tator y col,[14] en un estudio de recuperación neurológica sobre 552 pacientes, observaron que las lesiones menos severas presentaban una recuperación mayor y más extensa, las lesiones incompletas mejoraban más que las completas.

También observaron mayor recuperación neurológica en aquellos que presentaron menor compromiso general y en los que se instauró un programa sistematizado de manejo en la emergencia, por lo que postularon que el shock neurogénico y/o sistémico, la inestabilidad hemodinámica y la hipotensión arterial eran responsables de una menor recuperación.

Este trauma mecánico se expresa en una lesión tisular de magnitud variable que incluye a componentes neurales centrales y periféricos, vasos sanguíneos, disrupción axonal y ruptura de membranas celulares con liberación de electrolitos celulares, metabolitos y lisosimas de los tejidos dañados, es un proceso pasivo que se producen en cascada y es inmediato al trauma original.[1,3,26]

Micro hemorragias por ruptura de las vénulas postcapilares, o de las arteriolas sulcales, se suceden a los pocos minutos y se extienden axial y radialmente a las pocas horas.[26,11,12]

De inmediato la medula espinal tiende a ocupar todo el diámetro del canal espinal, abultando y comprimiendo el sitio de la injuria provocando edema y aumento de la presión intersticial.[26]

El aumento de la presión intersticial disminuye aún más el flujo sanguíneo medular, generando hipoxia perilesional, creando una zona de penumbra.

En la zona de penumbra las neuronas comprometidas podrán ser rescatadas, dependiendo del tiempo de exposición a la isquemia, con medidas que se practiquen para mejorar la perfusión.

Si el daño no es severo, este sangrado cesará en pocos minutos, a partir de lo cual comenzará la acción de los macrófagos, conformándose una cicatriz glial.[1-3,11,12]

Casi simultáneamente sobreviene el shock neurogénico medular, muchas veces complicado con shock hipovolémico general, agravando la isquemia tisular.

El shock neurogénico está relacionado a un brusco bloqueo de la conducción, debido a la salida de K de la célula producto de la inestabilidad de su membrana. La restauración del equilibrio electrolítico con fluidos y estabilizadores de membrana (metilprednisolona, gangliósidos GM1) atenuarán las consecuencias del mismo.

Las medidas de control en este período inicial estarán vinculadas a normalizar los parámetros clínicos con aportes de fluidos y/o dextranos, atropina, dopamina, etc., establecer vía aérea adecuada, oxígenoterapia y asistencia respiratoria mecánica de ser necesario.[2,3,7,8]

Si bien no existen estudios comparativos que demuestren la eficacia de la normalización de los parámetros hemodinámicos en la recuperación neurológica, existe suficiente evidencia experimental,[2,7,19] donde la rápida resucitación hemodinámica favorece la recuperación neurológica, limitando los eventos en cascada mencionados.

La isquemia generada por la liberación de los tóxicos químicos y electrolitos provenientes de la disrupción de las membranas neurales da comienzo al daño secundario que complica al daño mecánico inicial involucrando letalmente a células vecinas intactas.[26]

Daño Secundario

Se inicia a continuación del anterior, su severidad está influenciada por una serie de factores que se suceden en una cascada activa que involucra al:

• Edema e Inflamación, con liberación de electrolitos (K al extracelular y Na, Cl y Ca al intracelular)

Isquemia. Después de la injuria, la hipoperfusión que se desarrolla en la sustancia gris se extiende a la sustancia blanca circundante, en sentido rostral y caudal, esta hipoperfusión enlentece o bloquea por completo, la propagación de los potenciales de acción por los axones, contribuyendo al shock espinal, ya en la fase de daño secundario.[1,3,11,12,26]

• La isquemia, debida a una disminución en la perfusión, es seguida de una fase de hiperemia, conocida como lujuria de perfusión, provocada por una reducción del PH perivascular, vinculada a la acumulación de metabolitos ácidos tales como el lactato.[1,11,12]

Esta reperfusión aumenta el daño celular, por el influjo de radicales libres y otros tóxicos.[1,3]

• Liberación de radicales libres superóxidos, óxido nítrico, que destruyen las membranas celulares, con la consiguiente muerte celular. Los radicales libres pueden además dañar directamente la integridad del tejido nervioso vascular, las proteínas celulares y los ácidos nucleicos.[9]

• Acumulación de neurotransmisores excitatorios como el glutamato, responsable de la acción sobre receptores NMDA (N-Methil-D- Aspartato) y no NMDA en neuronas y células gliales, dicha acción facilitaría el influjo de Ca a la célula y por consiguiente su muerte,[2,3] proceso conocido como excitotoxicidad.

En situaciones normales las terminaciones axonales segregan pequeñas cantidades de glutamato, que se ligan a los receptores de neuronas targets estimulándolas a descargar sus impulsos.[26]

En contraste la liberación de glutamato en mayor cantidad como consecuencia de la ruptura de las membranas neuronales, axones y astrocitos, hiperexcitan a las células vecinas.[26]

Esta hiperexcitación celular desencadena una serie de eventos destructivos que terminan con la muerte celular y la liberación de radicales libres que a su vez atacan las membranas y otros componentes celulares generando la muerte de neuronas vecinas y oligodendrocitos, células responsables de la producción de mielina en el SNC.[26]

La destrucción de oligodendrocitos explicaría porque los axones, no comprometidos por el trauma inicial, se desmielinizan y en consecuencia son incapaces de conducir los impulsos nerviosos después de la lesion medular.

Altas concentraciones de glutamato fueron observadas 15 minutos después de producida una lesión medular experimental, liberados por las vesículas sinápticas, por los disturbios electrolíticos luego de la isquemia.

Se observó que el aumento de NMDA, luego de la lesión, era proporcional a la severidad de la injuria inicial y se

demostró en ratas que dicho incremento se correlacionaba con la parálisis que producía.[17,18]

• Liberación de factores de crecimiento, que se cree actuarían en el cono terminal neuronal alterando la regeneración.[1]

• Respuesta inmunológica post injuria: en la lesión aguda el sistema nervioso puede gatillar diversas reacciones inmunológicas, algunas de las cuales son beneficiosas, pero otras no.[29] Se estudia el rol de las moléculas inflamatorias en el desarrollo de dolor, su control y prevención con drogas como la interleukina.[10]

Distintos componentes de este proceso secundario prometen ser manipulados experimentalmente, con el propósito de incrementar la recuperación neurológica del lesionado medular.[2,3,6,9]

A manera de resumen diremos que los resultados más prometedores se realizaron sobre uno o más de estos eventos, tratándolos durante las primeras dos horas de producido el daño medular.

Ambas cascadas 1° y 2° provocan la muerte celular, no solo de neuronas sino también de las que conforman el tejido de sostén (gliales), creando además un medio ambiente desfavorable, que atenta con las posibilidades de regeneración.

Muerte neuronal: necrosis y apoptosis

La muerte neuronal puede ser un proceso normal o patológico.[15,16,17]

La pérdida de neuronas es una fase normal del desarrollo del sistema nervioso central,[15] pero una falla en el establecimiento de conexiones adecuadas o circunstancias que alteren el medio ambiente extracelular, podrán desencadenar este fenómeno conocido como apoptosis y cuya expresión se debería a un gen.[16,17]

Se observó apoptosis en el desarrollo embrionario, en ciertos linfomas, etc. Aunque se han identificado genes responsables que lo condicionan, los eventos biomecánicos que lo regulan no son todavía conocidos.[16,17]

En la lesión medular la muerte celular puede ocurrir por 2 mecanismos, la necrosis y la apoptosis.[17]

Necrosis

Como ya lo mencionamos sucede luego del trauma mecánico inicial y a consecuencia de los eventos de la cascada secundaria, la célula se ve alterada en su membrana ocasionando lisis y digestión celular, esto genera a continuación una respuesta inflamatoria que aumenta la compresión mecánica dentro del estuche óseo, libera enzimas destructivas, flujos iónicos y disturbios en las membranas de las células vecinas.

Desde el punto de vista fisiopatológico, hay varios eventos que después de un trauma espinal, llevan finalmente a la desintegración de la membrana celular, es decir a la "peroxidación lipídica de la membrana celular".[27]

Algunos de estos eventos son:

• Entrada de calcio intracelular
• El aumento de radicales libres
• El aumento de ácido araquidónico, prostaglandinas y tromboxano
• La liberación de endorfinas
• El aumento de norepinefrina.

La peroxidación lipídica lleva a una destrucción celular irreversible

Por largo tiempo se consideró a la necrosis como la única responsable de la muerte neuronal y de las manifestaciones clínico-neurológicas finales de la lesión medular aguda.[17,18,27]

La necrosis es un fenómeno pasivo, sin control, por parte de las células implicadas y sin consumo de energía.

Apoptosis

La apoptosis, a diferencia de la necrosis, es una muerte celular programada y fisiológica que se presenta como una respuesta regulada por estímulos específicos inductores de las células, que surgen desde el medio que rodea a la célula, desde su desarrollo histórico y/o de su genoma.[17,18]

La apoptosis se sucede en forma activa, sin compromiso de la membrana celular, o sea sin respuesta inflamatoria o de liberación de tóxicos que dañen estructuras vecinas, pero si condicionado por este medio desfavorable.

Dias o semanas después de la lesión puede sobrevenir este episodio de "suicidio celular", que puede afectar tanto como 4 segmentos del sitio de lesión, su conocimiento y eventual control, ya sea limitándolo o bloqueándolo, conduciría a una supervivencia mayor de neuronas, hecho demostrado como posible en una variedad de tejidos.[17,18,26]

Lou y col[17] comprobaron en ratas con y sin lesión medular, la presencia de apoptosis a partir de las 4 horas de iniciada la lesión, manteniéndose hasta las 8 horas; no observaron apoptosis a las 24 ni a las 72 horas, tampoco lo observaron a la hora 0.

Este pico entre las 4 y 8 horas, vinculaba a la apoptosis con los fenómenos de la cascada secundaria, su desaparición a partir de las 24 horas marca una estricta dependencia temporal con los estímulos internos y externos que suceden en ese momento (Ej. liberación de radicales libres[9]).

La pérdida de oligodendrocitos por apoptosis podría ser otra responsable de la desmielinización axonal en la médula, lo cual promovería la degeneración, no sólo en el sitio del daño, sino también de tractos distantes a dicho sitio.[1-3]

Intervenciones neuroprotectivas

Drogas que previenen la muerte neuronal

Solamente gangliósidos y metilprednisolona, han demostrado modificar de alguna forma la historia natural del proceso de peroxidación lipídica.[27]

El uso de la metilprednisolona en altas dosis, dentro de las primeras 8 horas de producida la lesión, demostró, con estudios de máxima evidencia científica, mejorar la recuperación neurológica.[2,3,7]

Su acción se manifiesta sobre varios procesos de la cascada secundaria, no discriminados aún, estas podrían ser:

1- disminuir la respuesta inflamatoria,
2- disminuir la peroxidación lipídica (disminuir Glutamato y Radicales libres[26]).
3- restaurar el balance electrolítico,
4- reducir los niveles de Ca intracelular,
5- mejorar el flujo sanguíneo espinal.
6- Inhibir la prostaglandina E2 alfa y el tromboxano.

Su administración constituye la base de la intervención farmacológica en los pacientes con trauma espinal agudo.

El NASCIS II (National Spinal Cord Injury Sudy) en 1990 demostró una mejor recuperación funcional motora y sensitiva en un ensayo clínico prospectivo doble ciego, administrando esta droga en las primeras ocho horas postrauma, a dosis de 30 mg/Kg, en infusión endovenosa continua por 45 minutos, seguida de una infusión continua a dosis de 5,4 mg/Kg/h durante 23 horas.[27]

En el estudio NASCIS II se concluyó que la utilización de la metilprednisolona en pacientes con trauma espinal logró una mejoría estadísticamente significativa en la recuperación de la función motora a las seis semanas, seis meses y un año, en comparación con los pacientes a los cuales se les suministró placebo o naloxona.[27]
Sin embargo, aunque los efectos de recuperación neurológica y de la función fueron estadísticamente significativos en todos los ensayos realizados, la recuperación funcional observada en la mayoría de los pacientes fue mínima, además su uso requiere un estricto control clínico debido a sus efectos secundarios.[3,7,8,19]
Por otro lado la metilprednisolona, iniciada después de las primeras 8 horas, tiene efectos contrarios a los buscados, interfiere con la regeneración neuronal.[3,7,8,19]
Actualmente está en estudio el glucocorticoide mesilato de Tirilazad, que mejoraría la recuperación neurológica por idénticos mecanismos a la metilprednisolona, sin sus efectos adversos.[3,7]

El uso de gangliósidos (glicofosfolípidos presentes en las membranas de las células del sistema nervioso central), especialmente en las áreas de sinapsis, ha demostrado que mejora la función luego de la lesión cerebral, aunque su acción exacta no se conoce, se cree que actuarían favoreciendo el sprouting y la regeneración neuronal, promoviendo plasticidad neuronal.[21,22]
En un estudio controlado, randomizado y doble ciego, con placebo, el gangliósido GM1 demostró eficacia funcional en paciente con lesión medular.
La mejoría observada, estaba limitada a los miembros inferiores, sugiriendo que este agente mejoraba la función de los tractos que atraviesan el sitio del daño, pero carecía de efectos sobre la sustancia gris, a nivel del trauma.[21,22]
El GM1 fue utilizado a partir de las 48 horas de producida la lesión, continuándose por 26 días, en contraste con la metilprednisolona que requiere ser administrada dentro de las primeras 8 horas, lo cual posibilitaría el uso sucesivo de ambas drogas. Pero su uso simultáneo no es aconsejable porque bloquearía la acción neuroprotectora de la metilprednisolona.[3,19,25]

La Ciclosporina reduce significativamente el volumen de la lesión medular a las 24 horas pero su efecto dependen de la edad y sexo.[25]

La Agmatina es una droga cuya molécula se encuentra presente en el SNC recientes estudios demostraron sus efectos neuroprotectivos, evidenciados en la reducción del área de tejido dañado, pudiendo mejorar los resultados funcionales luego de la lesión medular.[25] Se asocia su acción a los procesos del daño secundario y con el desarrollo de síndromes dolorosos, puesto que también reduce el dolor.[25,28]
Ratas espinales tratadas con agmatina, inmediato a la lesión y con repetición de las dosis diariamente, durante dos semanas, presentaron una mejor perfomance locomotora, que las no tratadas.[28]

Drogas para reducir la Apoptosis:
Shoichi Wada y col,[18,19] observaron en ratas la presencia de apoptosis en neuronas y oligodendrocitos, luego de la lesión medular observaron además, que en el grupo de ratas tratadas con antagonistas del NMDA (Mk-801) se redujo la apoptosis y en consecuencia hubo una menor afectación motora.
De este trabajo se concluyó que los receptores NMDA actuaban sobre neuronas y oligodendrocitos supervivientes, promoviendo cambios destructivos luego de la lesión medular.
Determinados agentes citotóxicos pueden inducir apoptosis.[16,18,19]
El Oncogen BCL2[19] es un agente antiapoptosis, en fase experimental, que podría limitar la muerte celular en la lesión medular aguda, actuaría inhibiéndola apoptosis por medio de la regulación de una vía antioxidante, que limita la generación de radicales libres.
El uso de agentes antioxidantes (vitamina E, dismutasa superóxido, allopurinol, polietilenglicol y dimetil sulfoxide) han mostrado ser efectivos en la disminución de los efectos de la cascada secundaria, pero sus efectos neuroprotectivos necesitan ser aplicados antes de la lesión, pues sus efectos después de producido el trauma son muy pequeños.[3]
El uso de proteínas nucleares asociadas al crecimiento (proteína 43),[1,2,19] la cual está presente durante el desarrollo y aumentado en la cascada secundaria, sería útil en este proceso apoptótico.
Tetzlaff y col[12] mostraron que era posible el rescate neuronal después de la axotomía utilizando localmente factores específicos de crecimiento.

Intervenciones para disminuir la acumulación excitotóxica:
Antagonistas de los receptores NMDA y no NMDA mostraron estimular la recuperación neurológica tanto in vitro como in vivo.[2,18]
Actualmente se está llevando a cabo un ensayo clínico (en fase 3) utilizando el antagonista del receptor NMDA, el GK 11 en pacientes con lesión medular.[2]

Intervenciones para prevenir la isquemia
Rodeando a la zona de isquemia irreparable está un tejido de penumbra hipóxico, sus células serían viables, aunque carezcan de función neurológica normal. Para contrarrestar la isquemia post trauma y estimular la recuperación, se utilizan agentes bloqueadores de los canales de Ca, como la nimodipina, con efectos muy limitados, debido a que estos fármacos empeoran la hipotensión, ocasionada por el shock neurogénico.[2,3,7]
Receptores antagonistas de la endotelina (Bosentan) pueden ser más beneficiosos para contrarrestar el vasoespasmo o el edema vasogénico post traumático.[2,3,7]
Otras intervenciones que potencialmente actuarían sobre los efectos de la cascada secundaria son:
- **Antagonistas de los opiáceos:** la naloxona, revierte la hipotensión de la lesión medular aguda, sus efectos en la recuperación neurológica son discutidos.[27]
- **TRH** (hormona liberadora de TSH) tendría actividad antagonista de los opiáceos.[7]
- **Inhibidores noradrenérgicos:** clonidina.
- **Dextrometorfano:** bloquearía los receptores NMDA2.
- **Hipotermia local o sistémica:** disminuye la actividad metabólica del tejido dañado, disminuyendo su demanda de oxígeno, disminuye el edema y la inflamación, pero presenta dificultades técnicas que impiden su uso corriente.[2,7]

El enfriamiento moderado disminuye el porcentaje de daño,

en médula y cerebro luego de la injuria, su mecanismo de acción estaría sobre el sistema inmune, en especial sobre los leucocitos polimorfonucleares reduciendo su acumulación en el sitio de lesión. Se demostró que el enfriamiento de ratas espinales tenía menor reacción inmunológica que las ratas espinales sin enfriamiento y significativamente menor que las ratas con hipertermia.[20]
Se utiliza asociada a estrategias de injertos / puente.[20]
• **Oxígeno hiperbárico:** disminuiría la isquemia, se ha mostrado como prometedora en estudios con animales.[2,7]

La 4-AP (4 aminopiridina).[2,21] Esta droga se considera que actúa sobre los canales de K, que están afectados por la desmielinización luego de la lesión medular, es posible mejorar la función restaurando el balance iónico sobre los tractos lesionados, que no han sido seccionados en forma completa. Su utilidad puede ser aprovechada en pacientes luego de meses y aún años después de producida la lesión.[21]

El rol del médico fisiatra está cambiando, para restaurar una función, ya no se limita a disminuir una incapacidad, sino que intenta revertir el daño acaecido, esto implica el conocimiento de la fisiopatología del daño medular y del potencial regenerativo de la médula espinal.

Bibliografía
1- Selzer ME. Regeneration and platicity in neurologic dysfunction. in Lazar R. Principles of neurology rehabilitation. Mc Graw Hill Co. USA, 1998.
2- Tator C. Biology of neurological recovery and functional restoration after spinal cord injury. Neurosurgery 1998;42(4).
3- Amar AP, Levy ML. Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secundary damage in acute spinal cord injury. Topic Review. Neurosurgery 1999;44(5).
4- Gawcett J, Geller H. Regeneration in the CNS: optimism mounts. TINS 1998;21(5).
5- Nicholls J, Saunders N. Regeneration of inmature mammalian spinal cord after injury. Trend Neurosci 1996;19:229-34.
6- Brown DJ. Spinal cord injuries: the last decade and the next. Paraplegia 1992;30:77-82.
7- Romero Ganuza F, Garcia Leoni M, Gambarrutta C. Tratamiento inicial del daño medular. Rehabilitación (Madrid) 1998;32:377-86.
8- Espinosa Ramirez De Anton. Trauma espinomedular. Manejo prehospitalario. Rehabilitación (Madrid) 1998;32:373-76.
9- Bregman BS, Diener PS, Mc Atee M, Dai HN, James C. Intervention strategies to enhance anatomical plasticity and recovery of function after spinal cord injury. Adv Neurol 1997;72:257-75.
10- Barbeau H, Rossignol G. Enhancement of locomotor recovery following spinal cord injury. Curr Opin Neurol 1994;7(6):517-24.
11- Anthes DK, Theriault E, Tator C. Ultrastructural evidence for arteriolar vasospasm after spinal cord trauma. Neurosurgery 1996;39:804-14.
12- Sandler AN, Tator C. Review of the effect of spinal cord trauma on the vessels and blood flow in the spinal cord. J Neurosurg 1976;45:638-46.
13- Dolan EJ, Tator C, Endrenyi L. The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury. J Neurosurg 1980;53:749-55.
14- Tator C. Spinal cord relationschips in spinal cord trauma. Clin Neurosurg 1983;30:479-94.
15- Li Mau L, Sequeiros S, Rodríguez Vélez A. Neuroplasticidad en la recuperación de la lesión cerebral infantil. Bol Dep Doc e Inv IREP 1999; vol 3 Nº 3.
16- Li Mau L, Sequeiros S, Rodríguez Vélez A. Neuroplasticidad en la recuperación de la lesión cerebral infantil. Bol Dep Doc e Inv IREP 1999; vol 3 Nº 3.
17- Gluckman PD. When and why do brain cells die?. Dev Med Child Neurol 1992;34:1010-21.
18- Lou, Lenke, Ludwig, O'Brien. Apoptosis: Un mecanismo de muerte neuronal siguiente a una lesión experimental. Spinal Cord 1998;36(10).
19- Schochi Wada, Kazunori Yone, Yasuhiro Ischidov. Apoptosis following spinal cord injury in rats and preventive effects of N-methyl-d-aspartate receptor antagonist. J Neurosurg 1999;91:98-104.
18- Dalton W, Dietrich R Yezierski. Cooling Protects the CNS by Modulating Inflamation Miami Proyect.
21- Hayes KC, Blight AR, Potter PJ. Preclinical trial of 4-aminolpyridine in patients with chronic spinal cord injury.
22- Geisler FH, Dorsey FG, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal cord injury. A randomized placebo controlled trial with GM-1 ganglioside. New Eng J of Med June 1991;324(26):1829-38.
23- Dolan EJ, Transfeldt EE, Tator C. The effect of spinal distraction on regional spinal cord blood flow in cats. J Neurosurg 1975;317-21.
24- Hulsebosch CE. Recent advances in pathphysiology and treatment of spinal cord injury Adv. Physiol. Educ 2002 Dec 26 (1-4).
25- Davies S, Illis LS, Raisman C. Regeneration in the central nervous system and related factors. Summary of the Bermuda Paraplegia Conference, April 1994 (International Spinal Research Trust).
26- McDonald JW, Sadowsky C. Spinal Cord Injury, Seminar The Lancet Vol 359, Feb 2, 2002 www.thelancet.com.
27- Jiménez Hakim E. TRAUMA ESPINAL M.D. Jefe de la sección de Neurocirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. E-mail: ejimenez@cable.net.co Revisión de tema publicado en Internet.
28- Yezierski R. Dual-Action Drug Protects Spinal Cord And Improves Outcome Miami Proyects.
29- Bethea J, Yezierski R, Nash M. Inmune System Function in SCI – A Double Edge Sword Miami Project Summary 1999/2000.

Dolor crónico en lesiones medulares

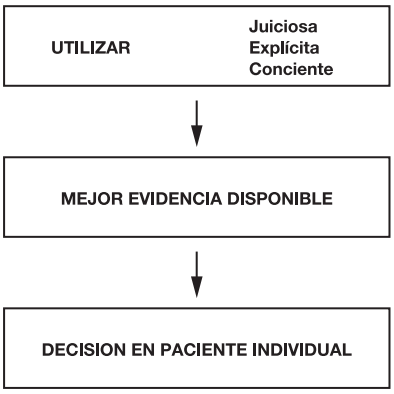
Revisión basada en la Evidencia

Dra. Mónica Scherman – Dra. Marta Segovia

Introducción

Una de las principales tareas del médico es tomar decisiones, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. La mayoría de las veces basamos estas decisiones en evidencias. Presentaremos a continuación una línea de pensamiento que se está desarrollando en la medicina actual y que se conoce como Medicina Basada en la Evidencia (MBA).

El concepto de la MBA podría ser esquematizado:



¿Cómo se llega a esta decisión?

1. Definiendo el problema

El dolor crónico después de lesión del cordón espinal impone limitaciones en muchas áreas importantes en la vida de un individuo. La interferencia con las actividades diarias puede producir una disminución de la independencia, pudiendo llevarlo finalmente a la depresión e inactividad.

Un estudio mostró esa interferencia frecuentemente causada por el dolor crónico, con las actividades comunes como el sueño, quehaceres de la casa, ejercicio, trabajo y otras. El dolor interfirió "a menudo" o "siempre" con una o algunas de estas áreas diferentes en el 77.3% de los casos.[5]

La gran disparidad en los informes de predominio de dolor secundario a lesión del cordón espinal y la relación del dolor a otros factores, puede ser debido a la variabilidad inherente en el plan del estudio (estudio postal, entrevistas, tiempo de la lesión, la severidad del dolor, etc.). Sin embargo, la inconsistencia también puede provenir de la falta de un acuerdo general claro en los tipos de dolor y cómo clasificarlos. La falta de un sistema de clasificación universal es un problema mayor que ha impedido la relación eficaz entre la investigación y el tratamiento de este problema.

Continuando con nuestro planteo inicial, debemos preguntarnos:

¿Cuál puede ser la clasificación de dolor en pacientes con lesión medular que nos permita orientar el tratamiento?

¿Cuáles son los esquemas ideales de tratamiento para el dolor que sigue a una lesión del cordón espinal?

2. ¿Dónde hallamos la evidencia?

El acceso a la información biomédica es una necesidad del médico moderno. Sabemos que en nuestro país es muy difícil el acceso a toda la información que necesitamos, ya sea porque no hay bibliotecas lo suficientemente actualizadas, porque suscribirse a revistas es costoso o porque no tenemos suficiente tiempo. Afortunadamente, la computadora nos ayuda a tener un acceso más fácil a la información a través de Internet.

Se realizó una búsqueda a través de bases de datos como Medline (usando PubMed), acceso directo a publicaciones de revistas (Spine, Archives of Physical Medicine and Rehabilitation) entre el año 2000 y 2004; y a los informes técnicos de la International Association for the Study of Pain.

3. Análisis de la información

Muchos estudios informaron el predominio de dolor en los pacientes con lesión del cordón espinal. En dos revisiones presentadas por Siddall, P. J. y colaboradores[11-12] señalada también por Burchiel, K.J.,[9] indica que un promedio de 69% de dichos pacientes experimenta dolor y que casi un tercio de aquellos reconocen su dolor como severo. También afirma que estudios más recientes han confirmado esta estimación, citando a Störmer, S. y Gerner, H.J.,[16] que en una revisión sobre 901 pacientes demostraron un predominio de dolor crónico del 66%.

El promedio informado para el predominio de dolor crónico en pacientes con lesión espinal es aproximadamente del 65%, de los cuales, alrededor de un tercio se informaron como dolor severo.[12] Continuando con el mismo autor, afirma que en una revisión realuizada por Bonica, J.J.,[2] las variaciones fueron entre el 34% y el 90%, y el porcentaje de pacientes con dolor severo estuvo entre un 12% al 30%.

El análisis de una publicación realizada por The Agency for Healthcare Research and Quality U.S. sobre 132 publicaciones,[1] que incluyeron 6 ensayos controlados aleatorios y

Tabla 1 - Propuesta de Clasificación de Dolor relacionado con lesión espinal (IASP		
Escalón 1	Escalón 2	Escalón 3
		De huesos, articulaciones, trauma del músculo o inflamación.
	Músculo esquelético	Inestabilidad mecánica. Espasmo del músculo.
		Los síndromes de sobreesfuerzo secundarios.
	Visceral	Cáculo renal, intestino, trastorno de esfínter, etc..
Nociceptivo		El dolor de cabeza por disreflexia
	Sobre el nivel	Monoreuropatía de Compresión.
		Síndromes de dolor regionales complejos
		Compresión de raíz de nervio (incluso cauda equina).
Neuropático	AL nivel	Trauma / isquemia médula espinal. Siringomielia.
		Síndrome de lesión doble (a nivel medular y raíz)
	Debajo del nivel	Trauma / isquemia de la médula espinal (síndrome de disestesia central, etc.).

Tabla 2 - Propuesta de clasificación de Cárdenas y col.	
Tipo de Dolor	Subcategorías
	En la zona de lesión
Neurológico	En la zona de transición
	Radicular
	Visceral
Músculo esquelético	Espinal mecánico
	Por sobreesfuerzo

126 estudios de observación conteniendo 47 series de casos y 56 informes de casos, evidenció la magnitud del problema, ya que estimaron un predominio de dolor crónico posterior a lesión medular entre el 40 al 70%.
La gran disparidad de información nos llevó a indagar las normas, que la respecto proponía el organismo reconocido internacionalmente. Uno de los objetivos de la IASP (International Association for the Study of Pain – SCI Pain Task Force) ha sido desarrollar una taxonomía que generalmente puede usarse por los practicantes e investigadores en este campo. Un resumen de los tipos diferentes de dolor asociado con lesión espinal se presenta a continuación.[12]

Taxonomía propuesta por la IASP

La taxonomía propuesta organiza los tipos de dolor sobre una estructura dispuesta en tres escalones. Cada peldaño define la estructura afectada y la patología responsable del dolor (Tabla 1).
El primero, el escalón más ancho, divide el dolor simplemente en nociceptivo y neuropático. Estas categorías son normalmente discernibles basándose en la situación y la descripción del paciente. El dolor Nociceptivo normalmente se describe como embotado, doliente y dando calambres, y ocurre en una región de preservación sensorial. El dolor Neuropático normalmente se describe como afilado, fulminante, eléctrico o ardiente, y ocurre en una región de perturbación sensorial, es decir, aumento o disminución de la sensibilidad.
El segundo escalón proporciona definición extensa de estos tipos de dolor y ayuda a la dirección del tratamiento. El dolor Nociceptivo se divide en músculo esquelético y visceral, y el dolor Neuropático es dividido en “sobre - nivel”, “a - nivel” y “debajo del - nivel”, donde “el nivel” se refiere al nivel del daño de la médula espinal.
El tercer peldaño de clasificación proporciona mayor precisión en lo que se refiere a una estructura específica y patología, y por consiguiente más estrechamente identifica un posible mecanismo así como las implicaciones para el tratamiento. Por ejemplo, el dolor músculo esquelético incluye un dolor que puede ser debido al espasmo muscular, traumatismo óseo o inflamación alrededor de una articulación. El dolor neuropático a - nivel incluye el dolor debido a daño de raíz nerviosa (incluso el daño de la cauda equina), Siringomielia, o trauma de la médula espinal.
Los factores psicológicos no son incluidos en la taxonomía como un tipo de dolor. Se sobreponen a menudo los factores cognoscitivos, afectivos y medioambientales en cualquiera de los tipos de dolor y siempre deben ser considerados como factor participante.
Sin embargo Cárdenas y colaboradores, no están en todo de acuerdo con esta clasificación y proponen dos categorías mayores: Neurológico y Músculo esquelético[3] (Tabla 2).

Tratamiento farmacológico

Las intervenciones farmacológicas, normalmente, son la primera línea de tratamiento en pacientes con dolor crónico, cualquiera sea su origen. El número de intervenciones farmacológicas de efectividad comprobada es, sin embargo, tan reducido, que normalmente se obliga a médicos y a pacientes que adopten una práctica de “ensayo y error”. Muchas veces se recorren numerosas variedades de medicamentos sin tener en cuenta el origen del dolor. También se describen otras formas de tratamiento, pudiendo resumirse el abordaje terapéutico para el dolor espinal como farmacológico y no farmacológico.[1,6,9,10,13](Tabla 3)

Tabla 3: ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL DOLOR ESPINAL	
	Antiinflamatorios No esteroides
	Opioides
	Antidepresivos
FARMACOLÓGICO	Anticolvusivantes
	Clonidina
	Bloqueadores de los canales de potasio
	Anestésicos locales
	Estimulación nerviosa transcutánea
	Estimulación del cordón medular
NO FARMACOLÓGICO	Estimulación cerebral
	Cordotomía, cordectomía y mielotomía
	Rizotomía dorsal

En nuestra revisión no encontramos ninguna intervención terapéutica sistemáticamente diseñada para controlar con efectividad el dolor. La mayoría de los trabajos comprenden presentación de casos con un abordaje terapéutico en particular o revisiones descriptivas de las diferentes estrategias.

Particularmente, en nuestra experiencia, preferimos adaptar el esquema terapéutico propuesto por la OMS para dolor oncológico, para el tratamiento del dolor espinal. En una revisión sobre 22 pacientes con dolor neuropático asistidos durante 6 meses en el Consultorio de Dolor del IREP (Junio a Diciembre del 2003), 17 pacientes fueron controlados con el 1ª escalón (analgésicos simples), 3 pacientes con el 2ª escalón (AINES + opioide débil), y sólo 2 requirieron del 3ª escalón (opioides), a todos ellos se los trató también con coadyuvantes.

En ningún caso fue necesaria la utilización de medios invasivos (bloqueos, catéter, estimulación) para controlar el dolor.

4. Conclusión

1- El dolor crónico es un problema de gran magnitud experimentado por muchas personas después de lesión medular, con informes estadísticos que comprende un rango entre un 40 al 70%.

2- Es necesario llegar a un acuerdo taxonómico de dolor espinal que nos oriente al enfoque terapéutico, nosotras preferimos adoptar la propuesta de la IASP.

3- Es necesario contar con un esquema terapéutico protocolizado que alivie, sino completamente, en parte este cuadro.

4- Se considera necesario el desarrollo de una agenda de investigación futura, con estudios controlados.

Referencias:

1- Jadad A, O'Brien MA, Wingerchuk D, Angle P, Biagi H. Agency for Healthcare Research and Quality. U.S. Department of Health and Human Services. Mc Master University Evidence-based Practice Center. Management of Chronic Central Neuropathic Pain Following Following Traumatic Spinal Cord Injury. AHRQ Publication Nº 01-E063 September 2001.

2- Bonica JJ. Introduction: semantic, epidemiologic, and educational ussues. In: Casey KL (Ed). Pain and Central Nervous Disease: The Central Pain Syndromes. New York: Raven Press, 1991, pp 13-29.

3- Dudgeon BJ, Gerard BC, Jensen MP, Rhodes LA, Tyler EJ. Physical Disability and the Experience of Chronic Pain. Arch Phys Med Rehabil 2002;83:229-35.

4- Cardenas DD, Turner JA, Warms CA, Marshall HM. Classification of Chronic Pain Associated with Spinal Cord Injuries. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 1708-14.

5- Widerström-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Yezierski RP. Relatioships Among Clinical Characteristics of Chronic Pain After Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1191-7.

6- Widerström-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Yezierski RP. Chronic Pain after Spinal Injury: Interference with Sleep ande Daily Activities. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:1571-7.

7- Fillingim RB, Doleys DM, Edwards RR, Lowery D. Clinical Characteristics of Chronic Back Pain as a function of Gender and Oral Opioid Use. Spine 2003 Jan 15;28(2):143-50.

8- Putzke JD, Richards JS, Hicken BL, Nes TJ, Kezar L, De Vivo M. Pain Classification following Spinal Cor Injury: The utility of verbal descriptors. Spinal Cord 2002;40:118-27.

9- Turner JA, Cardenas DD, Warms CA, McClellan CB. Chronic Pain Associated with Spinal Cord Injuries: A Community Survey. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:501-8.

10- Burchiel KJ, Hsu FPK. Pain and Spasticity after Spinal Cord Injury – Mechanisms and Treatment. Spine 2001 Dec 15;26(S):146-60.

11- Finnerup NB, Yezierski RP, Burchiel KJ, Sang CN, Jensen TS. Treatment of Spinal Cord Injury Pain. SCI Pain Task Force of IASP. Pain: Clinical Updates. International Association for the Study of Pain. Volume IX, Nº 2. June 2001.

12- Siddall PJ, Loeser JD. Pain following Spinal Cord Injury. Spinal Cord 2001;39:63-73.

13- Siddall PJ, Yezierski RP, Loeser JD. Pain following Spinal Cord Injury: Clinical Features, Prevalence, and Taxonomy. International Association for the Study of Pain Technical Corner from IASP Newsletter. 2000-3.

14- Shah RV, Ericksen JJ, Lacerte M. Intervention in Chronic Pain Management. New frontiers: Invasive non Surgical Interventions. Arh Phys Med Rehabil 2003;84 (Suppl 1):39-44.

15- Siddall PJ, Taylor DA, McClelland JM, Rutkowski SB, Cousins MJ. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the firts six months following spinal cord injury. Pain 1999;81:187-97.

16- Störmer S, Gerner HJ, Gröninger W. Chronic Pain/dysaesthesiae in spinal cord injury patients: results of a multicentre study. Spinal Cord 1997;35:446-51.

Fe de erratas

Las fotos de las páginas 17, 19 y 21 del Boletín Vol. 7 Nº2 (diciembre de 2003) son de Liliana Brunaux.

ION

INDUSTRIA ORTOPEDICA NOVELLI®
de Aldo Novelli – Mat. Prof. 0476

FABRICA DE SILLAS DE RUEDAS ESPECIALISTA EN MEDIDAS. DESDE 1962 DISEÑANDO UN MODELO PARA CADA NECESIDAD.

Sillas de Ruedas Posturales, Motorizadas, Ultralivianas, Standardt, Productos Sanitarios, Andadores, Elevadores y otros elementos útiles para todo discapacitado motor.

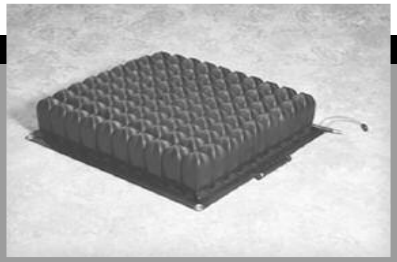
GARANTIA DE FABRICA
ESCRITA POR UN AÑO.
SERVICE Y REPUESTOS

INDUSTRIA
ARGENTINA

Juan Agustín García 1449 – C1416EKI – Ciudad de Buenos Aires – Argentina
Telefax: (54.11) 4581.1200 – 4583.3195
Web: www.ortopedicanovelli.com.ar • Email: info@ortopedicanovelli.com.ar

Rehavita®
Ortopedia & Rehabilitación

Ortopedia



- Sillas de ruedas especiales *Pediátricas - Neurológicas - Respiratorias - Deportivas*
- Almohadones y colchones antiescaras
- Plantillas y zapatos ortopédicos
- Corsets, valvas a medida
- Inmovilizador de rodilla
- Rodilleras, coderas, musleras, hombreras, muñequeras, tobilleras, espalderas, etc.
- Walkers
- Medias de compresión para várices
- Vendas terapéuticas y deportivas

Gabinete de elastocompresión

- Juegos didácticos para estimulación temprana

Distribuidor Exclusivo de Roho para Argentina

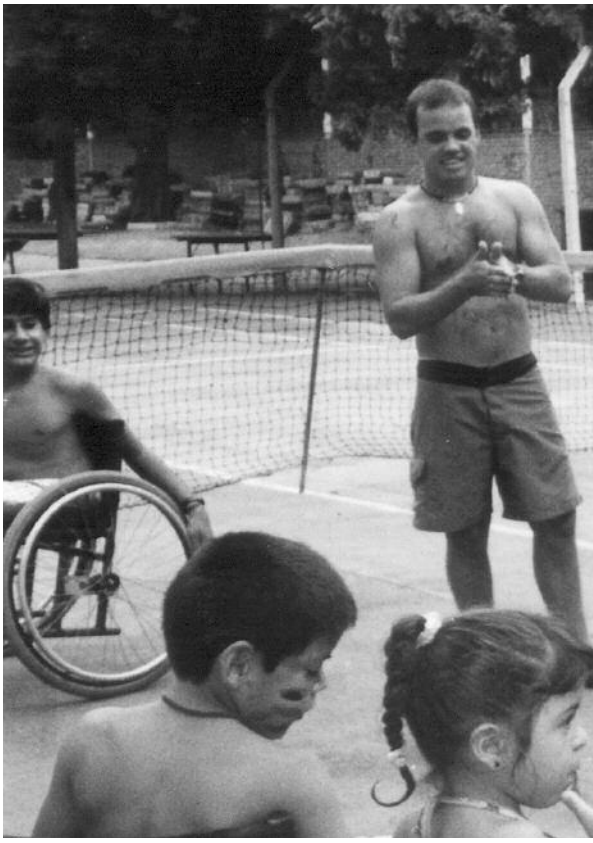
Empresas que nos respaldan:

the ROHO group shape fitting technology · Pump Gel · Thera-Band · Sammons Preston · Coloplast · INVACARE We build trust · MÜLLER

Juncal 2287 - Cap. Fed. - Tel. (011) 4826 7236 / 4821 8573 - ventas@rehavita.com.ar / info@rehavita.com.ar

A.P.E.B.I.

Asociación para la Espina Bífida e Hidrocefalia



Jugando en el Centro de Día

APEBI es una Asociación Civil Sin Fines de Lucro, dedicada al desarrollo de programas Preventivos, Asistenciales, Recreativos, Educativos y Deportivos, para personas que padecen Mielomeningocele y otras patologías neurológicas que cursan con trastornos motores

Sus programas se hacen extensivos a los grupos familiares de las personas que padecen dichas patologías, al marco social, laboral y educativo en el que se desempeñan, y en general, a toda la población que en mayor o en menor medida toma conciencia acerca de la fragilidad que la condición humana nos impone.

Como una de las entidades pioneras en la defensa de los derechos del Discapacitado Motriz, estamos en permanente contacto con otras asociaciones con fines similares, colaborando en la constante creación de espacios de discusión, promulgación de leyes, establecimiento de planes preventivos, y en general de toda acción tendiente a la equiparación de oportunidades.

El área de docencia e investigación se dedica a la coordinación de jornadas y seminarios con la participación

de los profesionales más reconocidos en cada especialidad. Se realiza capacitación profesional y del personal auxiliar, talleres educativos para padres y para la población en general, asesoramiento a instituciones, etc.

El área asistencial brinda prestaciones en todas las especialidades médicas y de atención integral de la salud de las personas con minusvalías motrices. También cuenta con Centro de Día.

El área de Recreación y Deportes realiza actividades de resocialización, lúdicas, deportivas, de rehabilitación y estimulación, que en forma integrada con las demás áreas, nos brindan los elementos indispensables para un verdadero proceso de reinserción social.

En el área de Divulgación posee una revista propia, "Con Vos", en donde se dan a conocer, no solamente las actividades de APEBI, sino todo aquello referente a los avances científicos y tecnológicos sobre Espina Bífida. Asi como también actividades de otras instituciones afines, competencias deportivas y actividades socioculturales.

A.P.E.B.I. Fragata Sarmiento 829/31 - Buenos Aires - Tel./Fax: 4432-9315

Criterios generales para la aceptación de manuscritos

El Boletín del Dpto. de Docencia e Investigación se reserva todos los derechos legales de producción del contenido. Los manuscritos aprobados para publicación se aceptan con el entendimiento que pudieron haber sido publicados, parcial o totalmente, en otra parte. A manera de Editorial, se darán a conocer las tendencias actuales y prioridades del Instituto. Como Artículos podrán presentarse informes de investigaciones originales, revisiones críticas, revisiones bibliográficas o comunicaciones de experiencias particulares aplicables en el ámbito de la Institución. Las Entrevistas tendrán como objetivo divulgar los adelantos técnicos, tendencias, investigación y orientaciones o enfoques novedosos relacionados con la salud pública y disciplinas afines de los distintos servicios que se desarrollan en la Institución. Las Instantáneas o Noticias serán notas breves sobre hallazgos de interés general.

Instrucciones para la presentación de manuscritos propuestos para publicación

El Boletín sigue, en general, las pautas trazadas por el documento Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas, elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas. Dichas pautas se conocen también como "normas de estilo de Vancouver". En los párrafos que siguen se ofrecen instrucciones prácticas para elaborar el manuscrito, ilustradas con ejemplos representativos. Los autores que no acaten las normas de presentación se exponen al rechazo de sus artículos.

Extensión y presentación mecanográfica

El manuscrito completo no excederá las 5 páginas tamaño carta (216 x 279 mm). Estas deben ser mecanografiadas con cinta negra por una sola cara, a doble o triple espacio, de tal manera que cada página no tenga más de 25 líneas bien espaciadas, con márgenes superior e inferior de unos 4 cm. Cada línea tendrá un máximo de 70 caracteres y los márgenes derecho e izquierdo medirán por lo menos 3 cm. Las páginas se numerarán sucesivamente y el original vendrá acompañado de una fotocopia de buena calidad. Se podrán aceptar manuscritos elaborados por computadora o procesador de textos, siempre y cuando cumplan con los requisitos señalados, en este caso, además del impreso se solicita enviar el disco con la grabación del documento. No se aceptarán manuscritos cuya extensión exceda de 5 páginas ni con otro tipo de presentación (fotocopia, mimeografiado, tamaño oficio, a un solo espacio, sin márgenes). Los artículos aceptados se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir, en caso necesario, la condensación del texto y la supresión o edición de cuadros, ilustraciones y anexos. La versión editada se remitirá al autor para su aprobación.

Títulos y Autores

El título no debe exceder de 15 palabras. Debe describir el contenido de forma específica, clara, breve y concisa. Hay que evitar las palabras ambiguas, jergas y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y, además, ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material con exactitud. Inmediatamente debajo del título se anotarán el nombre y el apellido de cada autor, su cargo oficial y el nombre de la institución donde trabaja. En el Boletín no se hace constar los títulos, distinciones académicas, etc., de los autores. Es preciso proporcionar la dirección postal del autor principal o del que vaya a encargarse de responder toda correspondencia relativa al artículo.

Cuerpo del artículo

Los trabajos que exponen investigaciones o estudio por lo general se dividen en los siguientes apartados correspondiente a los llamados "formato IMRYD": introducción, materiales y métodos, resultados y discusión. Los trabajos de actualización y revisión bibliográfica suelen requerir otros títulos y subtítulos acordes con el contenido.

Resumen

Cada trabajo incluirá un resumen, de unas 100 palabras si es descriptivo o de 150 palabras si es estructurado, que indique claramente: a) los propósitos del estudio, b) lugar y fecha de su realización, c) procedimientos básicos (selección de muestras y métodos de observación y análisis), d) resultados principales (datos específicos y, si procede, su significación estadística) y e) las conclusiones principales. Se debe hacer hincapié en los aspectos nuevos relevantes. No se incluirá ninguna información o conclusión que no aparezca en el texto. Conviene redactarlo en tono impersonal y no incluir abreviaturas, remisiones al texto principal o referencia bibliográficas. El resumen permite a los lectores determinar la relevancia del contenido y decidir si les interesa leer el documento en su totalidad.

Cuadros (o tablas)

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemáticos de valores agrupados en renglones y columnas. Se deben usar para presentar información esencial de tipo repetitivo, en términos de variables, características o atributos en una forma fácilmente comprensible para el lector. Pueden mostrar frecuencias, relaciones, contrastes, variaciones y tendencias mediante la presentación ordenada de la información. Deben poder explicarse por si mismos y complementar no duplicar el texto. Los cuadros no deben contener demasiada información estadística porque resultan incomprensibles, hacen perder el interés al lector y pueden llegar a confundirlo.

Cada cuadro se debe presentar en hoja aparte al final del artículo y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló; indicará, además, lugar, fecha y fuente de información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida y ser de la mayor brevedad posible; debe indicarse claramente la base de las medidas relativas (porcentajes, tasas, índices) cuando éstas se utilizan. Sólo deben dejarse en blanco las casillas correspondientes a datos que no son aplicables; si falta información porque no se hicieron observaciones, deberán insertarse puntos suspensivos. No se usarán líneas verticales y sólo habrá tres horizontales: una después del título, otra a continuación de los encabezamientos de columna y la última al final del cuadro, antes de la nota al pie si las hay.

Abreviaturas y Siglas

Se utilizarán lo menos posible. Es preciso definir cada una de ellas la primera vez que aparezca en el texto, escribiendo el término completo al que se refiere seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis, por ejemplo, Programa Ampliado de Inmunización (PAI).

Referencias bibliográficas

Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. Las referencias se identificarán mediante números arábicos entre paréntesis. Los autores verificarán las referencias cotejándolas contra los documentos originales. Si es un artículo de revista incluya todos los nombres de los autores si son seis o menos, si son más de seis se agrega "et al." (y col.), luego de los nombres de los autores irá el nombre del artículo, el nombre de la revista, año, volumen y páginas. Si es un libro se incluirá nombres de autores, capítulo, autor del libro, nombre del libro, editor y año.

Referato

Los artículos originales presentados a publicación, antes de su aceptación serán revisados por una comisión de por lo menos dos miembros, pertenecientes al comité científico, al comité editorial u otros especialistas en el tema que trata el artículo.

Fábrica de Productos
Ortopédicos

Flexicar

- *Electroestimuladores neuromusculares para FES*
- *Sillas de ruedas motorizadas*
- *Sillas de ruedas ultralivianas*
- *Sillas de ruedas de bipedestación*

Inglaterra 2618 CP 1712 Castelar, Pcia de Buenos Aires
Tel./Fax: (54 11) 4629-1997 e-mail: flexicar@satlink.com

Auspicia este boletín

Somos el Banco de todos los santafesinos.

106 SUCURSALES | 50 DEPENDENCIAS OPERATIVAS | 170 CAJEROS AUTOMÁTICOS PROPIOS | MÁS DE 70 CENTROS DE ATENCIÓN SANTA FE SERVICIOS

LÍNEAS DE CRÉDITO | SERVICIOS FINANCIEROS | BANCA ELECTRÓNICA | COMERCIO EXTERIOR | BANCA INDIVIDUOS: PRODUCTOS Y SERVICIOS

LO ESPERAMOS EN NUESTRAS SUCURSALES O LLÁMENOS AL 0800-444-NBSF(6273)
www.bancobsf.com.ar

Nuevo Banco de Santa Fe

Un banco fuerte, un banco regional

Con sucursales en Entre Ríos, Santa Fe, Corrientes y Chaco y con una amplia gama de productos y servicios financieros, en el Nuevo Banco de Entre Ríos trabajamos con los sectores económicos de la región apoyando su crecimiento.

Nuevo Banco de Entre Ríos

Con la gente,
con las empresas,
con la producción,
con el crecimiento.

Compromiso con la región

• Av. J. I. de la Roza 85 (Oeste) - 5400 San Juan - Tel: 0264-4291000
• Maipú 99 - 1084 Capital Federal - Buenos Aires - Tel: 011-4342 3304 / 2609 / 6874 / 7947

BancoSanJuan

BANCO SANTA CRUZ.
UN BANCO QUE PIENSA
EN USTED.

En Banco Santa Cruz continuamos trabajando para atenderlo cada día mejor.
Con un compromiso claro: brindar más y mejoresservicios y ofrecer productos que se adapten a cada una de sus necesidades, poniendo a su disposición nuestra experiencia, asegurándole el respaldo que se merece su confianza en nosotros.

Banco SantaCruz
Confianza en lo nuestro