

mucho tiempo, lo que impide su uso en pacientes inestables. Los pacientes intubados se tienen que conectar a ventiladores especiales, que a menudo no pueden proporcionar un apoyo complejo de ventilación. Los pacientes se deben quedar quietos durante la elaboración de las imágenes, por lo que los pacientes poco colaboradores necesitan una sedación profunda o parálisis química.

Los pacientes tienen que inmovilizarse antes de realizar una RM. Todos los collares cervicales utilizados habitualmente son incompatibles con la RM. También se debe comprobar que los tensores halo y las sujeciones del cráneo sean compatibles con la RM (la mayoría de los nuevos dispositivos de tracción y halo se hacen de grafito por este motivo). Con frecuencia, los pacientes con heridas penetrantes agudas no se pueden someter a RM porque los fragmentos metálicos retenidos crean artefactos y existe el riesgo de migración de estos fragmentos en el campo magnético.

Existen diversas secuencias distintas de RM útiles para el diagnóstico de las lesiones vertebrales y LME. Se pueden obtener imágenes del plano axial, sagital y coronal. Las imágenes axiales proporcionan información detallada sobre el parénquima medular, en especial en las lesiones lateralizantes y para determinar la persistencia del espacio subaracnoideo. La imagen sagital aporta información sobre la extensión rostrocaudal de la lesión, el alineamiento medular y la integridad de las estructuras de orientación longitudinal, como los ligamentos longitudinales anterior y posterior. Las imágenes coronales pueden ser útiles en los pacientes con escoliosis traumática y para estudiar la integridad de las raíces nerviosas y plexo braquial. Habitualmente, se obtienen imágenes de cortes de 3 a 4 mm de grosor. Las imágenes potenciadas en T1 son las que proporcionan el máximo detalle anatómico, y pueden servir de referencia para compararlas con otras secuencias. Las imágenes potenciadas en T2 son las más sensibles para el edema tisular, y habitualmente se utilizan para evaluar la magnitud de la lesión medular. Sin embargo, el edema suele extenderse varios niveles por encima y por debajo del nivel de la lesión, lo que dificulta la identificación exacta del nivel de la lesión con imágenes potenciadas en T2. La magnitud de la lesión en imágenes potenciadas en T2 durante la fase aguda no es un buen indicador de la magnitud de la lesión a largo plazo. La presencia de un hematoma resulta ser un indicador mucho más sensible de una discapacidad prolongada. El aspecto del hematoma en la RM depende en gran medida del intervalo transcurrido entre la lesión y la obtención de la imagen. La proporción relativa de agua, hemoglobina y metabolitos de la hemoglobina de un coágulo en un momento dado

determina su aspecto en una secuencia de imágenes concreta. Los coágulos hiperagudos (hasta 2 horas después de la lesión) tienen una imagen isointensa con la sustancia gris en las imágenes potenciadas en T1, e hiperintensa en las imágenes potenciadas en T2 (a causa de su gran cantidad de agua rica en proteínas). Las hemorragias agudas (horas o días después de la lesión) tienen un aspecto isointenso en las imágenes potenciadas en T1 y profundamente hipointenso en las potenciadas en T2, en parte a causa de la conversión de la oxihemoglobina en desoxihemoglobina. Las hemorragias que aparecen entre unos días y unos meses después de la lesión se denominan subagudas. Al principio de la fase subaguda, los eritrocitos intactos contienen metahemoglobina y los hematomas presentan un aspecto brillante en las imágenes potenciadas en T1 y en T2. Las hemorragias subagudas tardías contienen una cantidad significativa de metahemoglobina extracelular, que tiene un aspecto hiperintenso en las imágenes potenciadas en T1 y en T2. En la fase crónica (transcurridos varios meses), las hemorragias tienen una imagen hiperintensa tanto en las imágenes potenciadas en T1 como en T2, con un borde hipointenso en las imágenes potenciadas en T2 generado por depósitos de hemosiderina. Al cabo de los años, los macrófagos pueden llegar a eliminar la hemosiderina de los tejidos, pero la que queda en las células de la glía genera una señal isointensa en las imágenes potenciadas en T1 e hipointensa en las potenciadas en T2. Estas reglas se resumen en la Tabla 54C.11.

La RM también es muy sensible para detectar daños en las cavidades medulares y en las partes blandas de la columna. Las fracturas de los cuerpos vertebrales producen un edema en los espacios medulares, que hace que tengan un aspecto brillante en las imágenes potenciadas en T2. Hasta en el 54% de las LME traumáticas se detecta una rotura o hernia de los discos intervertebrales, que aparece en forma de señal brillante en las imágenes potenciadas en T2 (Flanders et al, 1992). Si se detecta, la hernia de disco intervertebral puede ser un indicador de intervención quirúrgica de urgencia. Las secuencias de inversión-recuperación corta en T1 sirven para el diagnóstico de las lesiones ligamentosas. Nuevamente, dependiendo del nivel, un daño significativo de los ligamentos puede ser una indicación para una estabilización quirúrgica. La RM también es la modalidad de imagen de elección para los exámenes seriados de siringomielia e hidromielia postraumáticas. Dada la hiperemia que acompaña al traumatismo agudo, no se ha podido demostrar que la intensificación con gadolinio aporte mejoras significativas al tratamiento de la LME aguda.

TABLA 54C.11

Intensidad relativa de la sangre y sus metabolitos en las imágenes de resonancia magnética de la lesión de la médula espinal a lo largo del tiempo			
FASE DE LA LESIÓN	POTENCIADA EN T1	POTENCIADA EN T2	POTENCIADA EN DENSIDAD PROTÓNICA
Hiperaguda	Isointensa	Hiperintensa	Hiperintensa
Aguda	Isointensa	Muy hipointensa	Hipointensa
Subaguda			
Inicial	Borde hiperintenso	Muy hipointensa	Hipointensa
Tardía	Hiperintensa	Hiperintensa	Hiperintensa
Crónica			
Inicial	Hiperintensa	Borde hipointenso, centro hiperintenso	Hiperintensa
Tardía	Isointensa	Muy hipointensa	Muy hipointensa

De: Osborne, A. G. 1994, «Intracranial hemorrhage», en *Diagnostic Neuroradiology*, Mosby, St. Louis, págs. 154-198.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN DE MÉDULA ESPINAL

Estabilización y soporte

El tratamiento inicial de los pacientes con LME aguda ya se ha revisado. Hasta que la columna vertebral de un paciente se haya declarado estable, ya sea porque se ha descartado una lesión vertebral o porque se ha realizado una estabilización quirúrgica, se debe tener cuidado de mantener la columna en la posición más neutra posible. Esto puede exigir el uso de un collar cervical, dispositivos de tracción o tensores halo.

Los collares cervicales son de bajo coste y fáciles de obtener. Tienen que ser rígidos y se debe comprobar que se ajustan bien. Los collares cervicales mal ajustados, además de una inmovilización inadecuada, pueden causar una úlcera por decúbito, que puede durar toda la vida. Existen dos tipos generales de collar cervical: los collares de plástico de un solo uso utilizados por los profesionales de urgencias en el lugar del traumatismo, y los collares compuestos usados en los hospitales, hechos de gomaespuma, tela y plástico. Los dos tipos ofrecen la misma estabilidad mecánica, pero el tipo desechable es incómodo y puede causar heridas en la piel. Los collares blandos de gomaespuma que se pueden comprar sin receta no proporcionan una estabilidad mecánica significativa y están contraindicados en los pacientes con lesiones vertebrales.

La reducción rápida de una lesión de columna con desvío puede reducir significativamente el dolor y recuperar la función neurológica (Grant et al, 1999). En la literatura médica se ha publicado que se obtienen mejoras significativas de la función cuando se realiza la reducción en el plazo de 2 horas desde la llegada a un gran centro hospitalario. Los datos de hasta 8 horas después de la lesión también indican un beneficio significativo para la restitución de la alineación. La mayoría de autores abogan por una reducción en cuanto se obtiene el diagnóstico del desvío con una TC o una radiografía simple. La utilidad de las RM previas a la reducción está controvertida. Los que proponen la RM antes de la reducción aducen que la presencia de una hernia de disco cervical aguda es una contraindicación a la reducción cerrada y una indicación de intervención quirúrgica de emergencia y reducción abierta (Selden et al, 1999). Los críticos apuntan que el retraso inevitable que se produce al realizar una RM comporta un período de tiempo prolongado durante el cual el paciente no recibe ningún tratamiento para recuperar el alineamiento. Deben revisarse las ventanas óseas de la TC craneal o por lo menos las radiografías simples del cráneo antes de aplicar las pinzas. Una fractura craneal parietal o temporal puede necesitar un anillo halo.

El procedimiento se realiza mejor con guía fluoroscópica, aunque también pueden obtenerse radiografías seriadas. Lo ideal es que el paciente esté consciente, porque así puede indicar inmediatamente cualquier cambio en la función neurológica, pero a veces no es posible en los pacientes con lesiones graves o que no colaboran. A ambos lados del cráneo, dos dedos por encima de las orejas y alineados con el conducto auditivo externo, se marcan unos puntos y se prepara la piel alrededor de ellos con una solución antibiótica. Habitualmente, no es necesario afeitar. La línea que une estos puntos define el plano neutro de la cabeza y el cuello. Se debe examinar el anillo de tracción antes de aplicarlo. El anillo debe ser lo bastante ancho para permitir que la piel del cráneo se inflame, pero bastante pequeño para permitir apretar las agujas. A pesar de que se puede seguir disponiendo de los modelos antiguos de acero para usarlos en quirófano, en los pacientes de traumatología se debe colocar un aparato compatible con la RM.

El gancho en «S» al que se aplicará el cable de tracción se debe poner en su lugar antes de aplicar el anillo. Se usan dos tornillos. Uno de ellos es un tornillo de ajuste, y el otro lleva incorporada una aguja indicadora de la tensión. Se inyecta anestésico local en los puntos donde se clavarán los tornillos unos minutos antes de aplicarlos. Si se va a intentar una reducción de una lesión vertebral, se puede administrar sedación y analgesia intravenosa. La diazepam puede ser bastante útil como relajante muscular, y disminuye la cantidad de fuerza necesaria para la reducción. Cuando el paciente está listo, se aprietan ambos tornillos simultáneamente hasta que la aguja de tensión sobresale 1 mm (aproximadamente, 15 kg de presión). Las puntas de los tornillos deben llegar hasta la corteza exterior del cráneo (se necesitan más de 75 kg de presión en la punta del tornillo para atravesar la corteza interna de un cráneo normal).

Después de colocar el aparato de tracción deben hacerse radiografías para tener una referencia inicial sin peso. En los pacientes con LME y alineamiento normal puede aplicarse un peso de 5-8 kg. El objetivo de la tracción en estos pacientes es mantener la alineación y recordar a los asistentes sanitarios la presencia de una LME. En los pacientes que necesitan una reducción se puede ir aplicando peso en incrementos de 2,5 a 5 kg; se aplica el peso y se hace una radiografía 5 minutos después. Esto permite la fatiga de las partes blandas cervicales lesionadas, que podrían impedir la reducción. Existe controversia sobre la cantidad de peso necesario. Habitualmente, se ha abogado por 1,5-2,5 kg por nivel vertebral (y 15 kg para una fractura o dislocación C5-C6). Sin embargo, esto puede ser insuficiente para una persona de gran talla o musculosa. No hay un peso máximo definido. La técnica más segura es monitorizar la distracción de la columna vertebral. Cualquier distracción a cualquier nivel vertebral implica una reducción inmediata de la cantidad de peso aplicado. Si no se reduce la desviación después de emplear una cantidad significativa de peso (más de 2 kg por nivel), se debe considerar la reducción o manipulación abierta de la columna. Existen varias consideraciones prácticas. Se debe comprobar periódicamente la posición de los tornillos para asegurarse de que soportan la cantidad de tensión necesaria. Los tornillos flojos pueden soltarse y causar importantes heridas en la cabeza. A medida que aumenta el peso, el paciente puede empezar a deslizarse en dirección al mismo, y por tanto puede necesitar algún tipo de sujeción. Los tornillos compatibles con RM no tienen la misma capacidad de tensión que los tornillos de acero inoxidable. Si el peso aplicado supera los 35 kg, se debe considerar el empleo de un anillo halo compatible con RM. Se puede utilizar más peso si se aplican cuatro tornillos en lugar de dos para fijar el halo al cráneo. Una vez que se ha reducido la desviación, el peso debe reducirse a 7,5-10 kg. Una radiografía obtenida en este punto del procedimiento confirmará que se ha obtenido el alineamiento; posteriormente, las radiografías se realizan periódicamente para confirmar que el alineamiento se mantiene. La aguja de tensión se debe examinar a diario. El hecho de que no se pueda mantener el alineamiento y la existencia de un nivel de LME incompleto son indicaciones para una intervención quirúrgica inmediata (después de una RM de urgencia).

A los pacientes de quienes se sospecha que padecen DAA se les puede poner un chaleco halo para movilizar la columna cervical cuando no se puede aplicar tracción continua (p. ej., transporte a gran distancia a un centro de asistencia terciaria). El anillo y el chaleco halo deben ser aplicados por un profesional de la sanidad con la formación adecuada, habitualmente, un cirujano vertebral, con ayuda de un ortotista titulado.

Los pacientes con fracturas cervicales desviadas a simple vista que afecten a la región dorsal y lumbar son infrecuentes. No se reco-

mienda la reducción cerrada de estas fracturas; puesto que los grandes vasos discurren junto a segmentos vertebrales dorsales y lumbares, la reducción cerrada es un riesgo significativo de lesión de estas estructuras. Una herida abierta de la piel sobre una fractura constituye una indicación de reducción abierta de urgencia y estabilización interna. Las fracturas cervicales dorsolumbares no quirúrgicas pueden tratarse con gran diversidad de ortosis, dependiendo del tipo de lesión. La revisión detallada de los distintos aparatos tensores disponibles escapa del marco de este capítulo.

En algunos pacientes la aplicación de una ortosis, anillo halo o chaleco halo es un medio definitivo para estabilizar la columna. Estos pacientes pueden movilizarse dentro de los límites de las lesiones que llevan asociadas. Los pacientes en tracción o que esperan una estabilización quirúrgica deben mantenerse con todas las precauciones vertebrales. Se recomienda utilizar una hamaca giratoria para reducir al mínimo la probabilidad de formación de úlceras por decúbito. Se recomienda una estabilización quirúrgica rápida. Las indicaciones para una intervención quirúrgica de urgencia pueden ser controvertidas, y se expondrán en otro punto. Si es posible la estabilización, debe llevarse a cabo en el plazo de 48 horas de la lesión. Los pacientes con un traumatismo agudo corren el riesgo de presentar una neumonía, sepsis, trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar y heridas cutáneas. Todo ello puede verse agravado por la necesidad de una inmovilización estricta. La aparición de estos cuadros patológicos puede retrasar aún más la cirugía.

Se puede establecer una comparación entre una médula espinal lesionada y un cerebro lesionado por un infarto cerebral. Un modelo de accidente vascular cerebral ampliamente aceptado describe una zona de cerebro parcialmente dañada adyacente al infarto propiamente dicho. Esta fracción de cerebro sometida a riesgo se denomina *penumbra isquémica*. Esta zona puede sobrevivir si existen los sustratos metabólicos necesarios. Por este motivo, se tiene cuidado en evitar una hipoxia y una anemia en los pacientes con accidente vascular cerebral agudo. De forma parecida, los pacientes con lesión medular aguda deben mantenerse bien ventilados, con valores de P_{O_2} y P_{O_2} dentro de los límites normales. Además, existen datos para apoyar el mantenimiento de un hematocrito por encima del 30% y una tensión arterial media por encima de 90 mmHg durante la fase aguda («Terapia farmacológica», 2002). A pesar de que algunos autores defienden una laminectomía aguda en la LME para mejorar la presión de riego de la médula espinal, no hay datos para apoyar este argumento.

La intervención médica más importante que se puede aplicar a un paciente con una LME es la prevención de nuevos daños. Esto se puede conseguir vigilando y cumpliendo los protocolos medulares.

Intervención farmacológica

Por lo menos cuatro fármacos se han sometido a estudios controlados aleatorios para determinar su eficacia en la mejora de la recuperación de pacientes con LME aguda. Dos de estos productos, la metilprednisolona y el tirilazad, son corticoides. La naloxona es un antagonista opiáceo que ha demostrado poseer ciertos efectos en pacientes con LME. El gangliósido GMj es un azúcar complejo componente normal de la membrana celular. El análisis de los datos de múltiples pruebas con estos fármacos no ha permitido detectar resultados constantes o clínicamente significativos. De todas formas, el uso de la metilprednisolona en los pacientes con LME sigue estando muy extendido a pesar del hecho de que las recientes directrices publicadas por la American Association of Neurological Surgeons y el Congress of Neurological Surgeons Joint Section on Disorders of the Spine and

Peripheral Nerves no recomiendan el uso de ninguno de estos fármacos para tratar la LME («Terapia farmacológica», 2002).

Muchos de los modelos animales de LME aguda apoyan las pruebas de corticoides en la LME humana. Los mecanismos de acción de los corticoides siguen siendo desconocidos, pero se cree que consisten en una estabilización de la membrana, reducción del edema vasogénico, alteración de la concentración de los electrolitos en el punto de la lesión, e inhibición de la liberación de endorfinas. En particular, se ha postulado que el tirilazad actúa como un potente antioxidante en el lugar de la lesión. El estudio National Acute SCI (NASCIS I), iniciado en 1979 y publicado en 1984, fue el primer intento de realizar un gran ensayo controlado y aleatorio de la metilprednisolona en la LME aguda. El diseño del estudio tenía varios fallos, incluida la dosis utilizada. Basándose en los datos animales, la dosis del fármaco fue demasiado baja para que pudiera esperarse cualquier tipo de efecto (dosis inicial de 1.000 y 100 mg diarios, frente a dosis inicial de 1.000 y 1.000 mg diarios durante 10 días sin control). En consecuencia, en 1985 se inició el NASCIS II que se publicaría en 1990. Los criterios de inclusión fueron esencialmente los mismos para NASCIS I y II; no se hizo ningún intento de excluir las lesiones de la cola de caballo o excluir a los pacientes con resultados normales en la exploración motora. Se excluyeron las LME penetrantes. En el NASCIS II los pacientes se aleatorizaron en uno de estos tres grupos en el plazo de 12 horas después de la lesión: dosis inicial de 30 mg/kg de metilprednisolona seguidos de 5,4 mg/kg por hora durante 23 horas; dosis inicial de 5,4 mg/kg de naloxona seguidos de 4,0 mg/kg por hora durante 23 horas, o placebo. De los 487 pacientes (aproximadamente distribuidos por igual entre los tres grupos), 62 de los 162 tratados con metilprednisolona obtuvieron mejoras en las puntuaciones sensitivas al cabo de 6 meses y en las puntuaciones motoras entre 6 y 12 meses. Además, la reestratificación de los datos demostró que los 62 pacientes habían sido tratados con metilprednisolona al cabo de 8 horas de la lesión. Los efectos adversos se limitaron a problemas en la cicatrización de las heridas y hemorragia gastrointestinal. Muchos investigadores han cuestionado el diseño, el análisis y la interpretación del estudio NASCIS II, en concreto, el complejo análisis estadístico aplicado al pequeño grupo de respondedores, sin interpretar estos datos en el contexto de toda la población del estudio. Por ejemplo, el grupo de pacientes tratados con metilprednisolona 8 horas después de la lesión alcanzó los mismos resultados que los tratados con placebo 8 horas después de la lesión. No se hizo ningún intento de estandarizar otros aspectos del tratamiento médico y quirúrgico. La revisión de estos aspectos de la asistencia demostró que había diferencias significativas entre los centros de tratamiento. Finalmente, tanto NASCIS I como NASCIS II carecían de una medida de la recuperación funcional para determinar si estas mejoras de la puntuación motora observadas tenían alguna importancia clínica.

En 1997 se publicaron los resultados de NASCIS III (Bracken et al, 1997). Los pacientes se dividieron en tres grupos: metilprednisolona durante un total de 24 horas, metilprednisolona durante un total de 48 horas y tirilazad durante un total de 48 horas. Todos los pacientes se trataron en el plazo de 8 horas desde la lesión. No había grupo placebo, y se midió el grado de recuperación funcional. Los 499 pacientes se distribuyeron casi por igual entre los tres grupos. Se hizo un seguimiento a las 6, 24 y 52 semanas. El análisis de los datos sugería que se obtuvieron mejoras en la puntuación motora en los pacientes tratados durante 48 horas con metilprednisolona, empezando 3-8 horas después de la lesión. No se observaron diferencias en la mejoría de la puntuación motora en ningún grupo tratado a las 3 horas de la lesión. El resultado funcional fue idéntico en los tres grupos,

independientemente de la duración de la administración del fármaco. Según estos datos, los diseñadores de NASCIS III recomendaron la administración de metilprednisolona durante 48 horas si se podía empezar 3-8 horas después de la lesión. Igual que los dos estudios anteriores, NASCIS III recibió muchas críticas. Muchos autores críticos citan la naturaleza arbitraria de los intervalos de tiempo de tratamiento (< 3 horas frente a 3-8 horas tras la lesión), el método utilizado para puntuar la mejoría motora y la falta de mejoría clínica significativa en cualquier grupo. A pesar de que no es clínicamente significativa, existe una tendencia de mayores tasas de neumonía, sepsis y fallecimiento debido a complicaciones respiratorias entre los pacientes tratados durante 48 horas con metilprednisolona. A pesar de la más que dudosa calidad de los estudios NASCIS, la administración de metilprednisolona en casos de LME aguda sigue estando muy extendida, sobre todo por problemas médico-legales.

El gangliósido GM₁ es un hidrato de carbono complejo, componente normal de la membrana de la célula nerviosa. Este gangliósido se ha implicado en el crecimiento, el desarrollo y la reparación celular. Dos grandes ensayos clínicos multicéntricos de Norteamérica han sido incapaces de demostrar ningún beneficio convincente en los pacientes con LME (Geisler et al, 2001b; Gerhart et al, 1995). Los datos sugieren que los pacientes tratados con gangliósido GM₁ pueden mejorar más rápidamente que los controles, pero los resultados a largo plazo no han sido significativamente distintos de los alcanzados por los grupos de control. Para los que a pesar de la falta de una demostración de su eficacia clínica deseen administrar el gangliósido GM₁, el protocolo aceptado es metilprednisolona siguiendo el protocolo de NASCIS II en el plazo de 8 horas desde la lesión, seguida inmediatamente por una dosis de carga de gangliósido GM₁, de 300 mg y una dosis de mantenimiento de 100 mg al día durante 56 días.

No se han realizado ensayos clínicos significativos aleatorios sobre el uso de tirilazad y naloxona, aparte de su inclusión en los estudios NASCIS. Actualmente, no hay ninguna recomendación sobre su uso en la LME aguda. Otros neuroprotectores, como antagonistas ρ , minociclina y bloqueadores del glutamato sódico, se están probando en ensayos clínicos de fase I o preclínicos tardíos (Fehlings y Baptiste, 2005).

Intervención quirúrgica

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con LME aguda persigue dos objetivos: 1) la descompresión de los elementos nerviosos, y 2) la estabilización de la columna. El papel y la programación de la intervención quirúrgica siguen siendo motivo de controversia. Se han realizado varios estudios en las últimas décadas, pero por el momento existen pocas pruebas para poder establecer estándares respecto al papel y la programación de la cirugía después de una LME aguda. Los estudios de laboratorio en varios modelos animales han aportado pruebas de que la lesión secundaria de la médula espinal es potencialmente reversible en los casos de compresión persistente (Carlson et al, 1997, 2003; Delamarter et al, 1995; Dimar et al, 1999). Se han realizado varios estudios clínicos de intervención quirúrgica en la LME aguda en los últimos 10 años, todos ellos de clase II o III. Sin embargo, sólo un ensayo aleatorio controlado no encontró diferencias en la recuperación neurológica o la duración de la estancia hospitalaria entre pacientes sometidos a una intervención quirúrgica precoz (en las 72 horas siguientes a la lesión) o tardía (al cabo de 5 días) (Vaccaro et al, 1997). Muchos críticos han sugerido que el valor de este estudio se reduce por el hecho de que 20 de 62 pacientes del ensayo se perdieron en el seguimiento. Los otros estudios eran pros-

pectivos, no aleatorios, o series de casos retrospectivos (Botel et al, 1997; Chen et al, 1998; LaRosa et al, 2004; McKinley et al, 2004; Mirza et al, 1999; Ng et al, 1999; Papadopoulos et al, 2002; Petitjean et al, 1995; Pollard y Apple, 2005; Pontillart et al, 2000; Tator et al, 1999; Vale et al, 1997; Waters et al, 1996, 1999). A partir de las pruebas de estos estudios, Fehlings y Perin, en una revisión bibliográfica, propusieron las siguientes pautas respecto a la intervención quirúrgica en el caso de una LME aguda: 1) la cirugía precoz (menos de 24 horas después de la lesión) puede realizarse con seguridad en pacientes hemodinámicamente estables; 2) los pacientes con tetraplejía incompleta y bloqueo bilateral de las carillas articulares deben someterse a una reducción urgente por tracción, y 3) los pacientes con una LME y deterioro neurológico deben someterse a una descompresión quirúrgica urgente (Fehlings y Perrin, 2006). Estas pautas se basan en pruebas de que la cirugía precoz reduce la duración de la estancia y puede reducir la incidencia de complicaciones poslesión en pacientes con una LME aguda, y que es más probable que los efectos neuroprotectores de la descompresión se noten en las primeras horas después de la LME. Las pautas para la reducción por tracción en caso de bloqueo bilateral de las carillas articulares y tetraplejía incompleta se basan en pruebas de seguridad y mejoría neurológica en estudios de reducción cerrada precoz en la LME aguda (Grant et al, 1999; Ng et al, 1999; Papadopoulos et al, 2002; Tator et al, 1999).

La cirugía aguda para las lesiones traumáticas incompletas que afectan al cono y a la cola de caballo también está controvertida. La mayoría de los estudios realizados respecto a la programación de la intervención en estos escenarios son retrospectivos, y los datos son insuficientes para establecer un algoritmo terapéutico definitivo o pautas de práctica. Algunos centros están a favor de la cirugía precoz (en 24 horas) en caso de una lesión incompleta o un deterioro neurológico progresivo, para aumentar al máximo el potencial de recuperación neurológica del cono medular o de la cola de caballo (Boerger et al, 2000; Harrop et al, 2004). La mayoría de centros están a favor de la descompresión urgente, es decir, cirugía en las 72 horas siguientes a la lesión, en todos los casos. Este método tiene la ventaja de permitir que el procedimiento se produzca de forma electiva, permitiendo un diagnóstico y observación adecuados. Aunque algunos estudios sugieren que el tratamiento quirúrgico de estas lesiones se asocia con una tasa de complicaciones más alta que la del tratamiento no quirúrgico, un examen más detallado de los datos muestra que las complicaciones raramente comportan una lesión de la médula. Más bien, las complicaciones tienden a relacionarse con la posición, la pérdida de sangre y la exacerbación de otras lesiones (p. ej., complicaciones pulmonares). No hay pruebas de clase I o II que apoyen estas opciones de la práctica general. La cirugía en caso de una lesión del cono medular o de la cola de caballo tiene por objetivo la estabilización vertebral para permitir la movilización y la rehabilitación precoz, y prevenir las complicaciones secundarias por la LME y la inmovilización y una futura deformidad vertebral.

La revisión detallada de las diversas estrategias de tratamientos quirúrgicos, instrumentales y no quirúrgicos escapa al marco de este capítulo.

LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL Y FUNCIÓN DE LA VEJIGA

Las complicaciones debidas a la pérdida de función vesical normal son la segunda causa de muerte entre los pacientes con LME (Frankel et al, 1998). La funcionalidad inadecuada de la vejiga no solamente produce

situaciones sociales embarazosas y problemas de higiene, sino que también puede causar una infección local, sepsis, hidronefrosis, cálculos renales y vesicales, reflujo vesiculouretral, insuficiencia renal e infertilidad (Benevento y Sipski, 2002; Siroky, 2002).

La función normal de la vejiga depende de la coordinación de las señales de entrada entre la corteza cerebral, el hipotálamo, el tronco encefálico y la médula espinal, y su influencia sobre los sistemas nerviosos simpático, parasimpático y somático (Craggs et al, 2006). El centro pontino de la micción (núcleo de Barrington) excita directamente las motoneuronas de la vejiga a la vez que inhibe la contracción del esfínter uretral interno. Los núcleos de la sustancia gris que rodea al acueducto reciben la señal de entrada sobre el grado de llenado de la vejiga. La región preóptica del hipotálamo puede estar implicada en el inicio de la micción, mientras que la región del cíngulo y la premotora parecen inhibirla. Dentro de la pared de la vejiga se encuentra el músculo detrusor, una capa de músculo liso que produce la contracción de la vejiga. La contracción del músculo detrusor está sometida al control del sistema nervioso parasimpático. La señal de entrada parasimpática es transmitida por los nervios pelvianos, y se origina en los núcleos de los segmentos de médula espinal S2-S4. El tono simpático provoca la relajación de la vejiga (receptor (3-adrenérgico) y la contracción de la musculatura lisa que constituye el esfínter uretral interno (receptor α -adrenérgico). Esta señal de entrada es transmitida por los nervios hipogástricos y se origina en los niveles de la médula espinal T11-L2. Finalmente, las fibras somáticas eferentes controlan la contracción de la musculatura estriada que forma el esfínter uretral externo. Estas fibras eferentes se originan en los segmentos de la médula espinal S1-S4 (núcleo de Onuf) y discurren por los nervios pudendos.

Se cree que el control normal de la micción empieza con las señales aferentes de los receptores de distensión de la pared de la vejiga que viajan por la sustancia gris que rodea al acueducto. Estas señales de entrada se proyectan a los hemisferios, donde se genera la necesidad de evacuar. Las regiones del cíngulo y premotora ayudan a suprimir esta necesidad hasta que sea conveniente y socialmente aceptable iniciar la micción, produciendo un incremento del tono de la musculatura estriada que constituye el esfínter uretral externo (el reflejo conservador). Cuando es conveniente, los núcleos de la región preóptica y del hipotálamo inician la contracción de la pared de la vejiga y la relajación de los esfínteres de la musculatura lisa y estriada. Se cree que el núcleo de Barrington del tegmento pontino dorsomedial coordina esta actividad.

Las lesiones de la vejiga pueden clasificarse en dos tipos: trastornos de almacenamiento y trastornos de vaciado. La incapacidad para almacenar la orina correctamente puede estar causada por una vejiga hiperreflexiva. Las grandes presiones de llenado pueden ser el resultado de un llenado vesical incorrecto que puede producir una insuficiencia de los esfínteres vesicales e incontinencia. La arreflexia del cuello de la vejiga también puede originar una insuficiencia de contención. En este caso, no hay ninguna obstrucción al flujo de la orina. La incapacidad del vaciado puede estar causada por una vejiga flácida, hipotónica o un esfínter hiperactivo que produzca resistencia al flujo de la orina.

En general, la localización de la LME dicta el tipo de disfunción vesical observada. La acción de los centros de la micción corticales, hipotalámicos y pontinos consiste en inhibir la contracción de la vejiga y coordinar la relajación de la misma. Las lesiones medulares cervical, dorsal y lumbar alta producen una pérdida de este reflejo inhibitor. Sin embargo, en el período agudo tras una LME existe un período de shock espinal que puede persistir durante varios meses. Esto origina una vejiga

hipotónica y arreflexia. A medida que desaparece el shock espinal, el reflejo vesical del segmento medular sacro se hace más patente. Las fibras C amielínicas aferentes sensibles a la capsaicina determinan el tono de la vejiga. La vejiga se vuelve hiperactiva y puede causar grandes presiones de llenado. Esta contracción puede ir o no acompañada de una relajación del esfínter, que es la consecuencia fisiológica normal de la contracción de la vejiga. Este cuadro se denomina *disinergia detrusor-esfínter*, que en el hombre puede provocar obstrucciones urinarias significativas (por razones que no están claras, no produce el mismo grado significativo de obstrucción en las mujeres). Hasta el 85% de los pacientes con una lesión por encima de la médula sacra padecen este trastorno. A pesar de que estos pacientes pueden padecer incontinencia, la función anormal del esfínter origina una obstrucción en condiciones de presión vesical elevada. Por ello, estos pacientes son los que tienen un mayor riesgo de reflujo vesiculouretral y sus secuelas. Los pacientes con lesiones en la médula sacra o la cauda equina pueden padecer un tipo de disfunción vesical de MNI. En este caso, la vejiga tiene poco o ningún tono, y los esfínteres no funcionan, lo que produce incontinencia. Ambos patrones de disfunción vesical pueden variar en gravedad, guardando relación con la gravedad de la lesión medular subyacente o la lesión de la cola de caballo. Además, con el tiempo un tipo de lesión puede evolucionar a la otra, y algunos pacientes padecen un patrón de disfunción mixto. La prueba urodinámica es la herramienta de elección para determinar el tipo de disfunción existente.

En condiciones de LME aguda, el objetivo del tratamiento de la vejiga debe ser evitar la aparición de una vejiga atónica dilatada. Una distensión excesiva de la vejiga puede causar una lesión irreparable de cualquier nivel de función de la pared de la vejiga que se conserve. La mejor manera de prevenir el cuadro es recurrir a la cateterización intermitente. A pesar de que los pacientes con lesiones medulares completas no tienen sensación de llenado de la vejiga, una vejiga excesivamente distendida puede originar episodios de disreflexia autónoma, un cuadro potencialmente mortal provocado por hipertensión y bradicardia. Se ha demostrado que el uso de catéteres uretrales permanentes a largo plazo comporta una tasa de infección del tracto urinario hasta 6,5 veces superior al uso de catéteres de condón y la cateterización intermitente (Esclarín et al, 2000). Un principio generalmente aceptado es que el uso de la cateterización intermitente es mejor que el uso de la cateterización de condón y que la permanente (Weld y Dmochowski, 2000). Es importante destacar que las tasas de infección con la cateterización de condón y con la intermitente son aproximadamente iguales, y que la tasa de infecciones graves (es decir, pielonefritis, urosepsis y epididimitis) es idéntica para las tres técnicas de drenaje vesical. Es interesante observar que algunos estudios han sugerido que la cateterización asistida puede comportar un mayor riesgo de infección que la autocateterización. Existen algunos indicios que apoyan el concepto de que las infecciones con flora perineal normal son las formas más frecuentes de infección, y que con el tiempo el tracto genital urinario puede acabar siendo resistente a la infección con estos microorganismos. La cateterización asistida puede representar un desafío para el sistema inmunitario del paciente, al enfrentarlo a un abanico de nuevos gérmenes patógenos contra los que el paciente no puede desarrollar inmunidad. Por ello, los pacientes con una tetraplejía cervical alta pueden beneficiarse mejor del uso de un catéter permanente que de la autocateterización intermitente asistida. El cumplimiento del régimen de colocación y una buena técnica constituyen la mejor forma de reducir la infección, independientemente del método de drenaje vesical escogido. También se ha observado que el uso crónico de catéteres uretrales permanentes se asocia con tasas más elevadas de afectación de las vías urinarias altas y a un descenso del aclaramiento de creatinina (Ku et al, 2005; Weld et al, 2000).

Se han realizado estudios que emplean cepas bacterianas inertes para colonizar el tracto genitourinario y suprimir el crecimiento de otras cepas bacterianas (Hull et al, 2000). Las pruebas preliminares indican que el uso de la interferencia bacteriana puede reducir la frecuencia de infección urinaria.

El tratamiento crónico de la disfunción vesical escapa al marco de este capítulo. El médico dispone de un gran número de opciones farmacológicas, protésicas y quirúrgicas. La opción del tratamiento no depende solamente del tipo de lesión sino también del paciente, enfermedades concomitantes, régimen farmacológico, cuidadores, condiciones socioeconómicas y deseo de actividad sexual.

LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL Y FUNCIÓN INTESTINAL

La disfunción intestinal de la LME no solamente puede causar incomodidad y las molestias de la incontinencia fecal, sino también íleo, úlcera gástrica, reflujo gastroesofágico, malestar, anorexia, enfermedad diverticular, hemorroides, impactación, estreñimiento y disreflexia autónoma (Benevento y Sipski, 2002). El inicio de un programa intestinal estricto puede ayudar a prevenir o minimizar los efectos de estas complicaciones.

Fisiológicamente, el colon se puede considerar como un tubo de musculatura lisa cerrado por su extremo proximal por la válvula ileocecal y por su extremo distal por el esfínter anal. El músculo puborrectal forma un lazo muscular alrededor del recto. La contracción del músculo puborrectal produce la elevación del recto y la formación de un ángulo más agudo entre el recto y el ano. Esto impide el flujo de líquido y heces a través del recto hacia el ano. El esfínter anal está formado por dos regiones: el esfínter anal interno (EAI) y el esfínter anal externo (EAE). El EAI está formado por una banda de musculatura lisa continua en el extremo rectal del colon. El EAE está formado por una banda circunferencial de musculatura estriada que se continúa con el suelo de la pelvis, justo proximal al ano.

La continencia se mantiene mediante el tono en reposo del EAI. Un reflejo con control central hace que el EAE y el músculo puborrectal se contraigan durante la maniobra de Valsalva y la tos, ayudando a conservar la continencia. El movimiento del colon está mediado por toda una serie de señales de entrada. El tubo gastrointestinal contiene un sistema nervioso intrínseco, en el que se incluye un plexo nervioso (plexo de Auerbach) situado entre las capas de la musculatura que forma las paredes del colon. El plexo intrínseco facilita el movimiento peristáltico del contenido de la luz hacia el recto. Los sistemas nerviosos autónomo y somático modulan la actividad del colon (Craggs et al, 2006). Además, los estímulos químicos y táctiles locales pueden modular la actividad motora del colon y su vaciado. La señal de entrada simpática al colon es transportada por los nervios mesentéricos superior e inferior (niveles de médula espinal D9-D12) y nervios hipogástricos (D12-L2). El nervio vago transporta la señal de entrada parasimpática desde el esófago hacia la flexura esplénica. Los nervios pelvianos (S2-S4) llevan fibras parasimpáticas hacia el colon descendente y el recto. Las señales de entrada somáticas hacia el recto y el suelo de la pelvis viajan por los nervios pudendos (S2-S4).

Los movimientos peristálticos del intestino grueso son esencialmente autónomos, con cierto grado de influencia de la médula espinal. Las ondas peristálticas mueven el contenido de la luz, tanto acercándolo como alejándolo de la válvula ileocecal en el colon ascendente, pero el movimiento en el colon descendente es esencialmente hacia el ano. Las uniones herméticas entre las células de la musculatura lisa de la

pared del colon ayudan a coordinar la contracción. Los productos de descomposición de la luz del colon ayudan a estimular o inhibir la contracción. La distensión de la musculatura lisa de la pared produce un reflejo en el que participa el plexo de Auerbach: la musculatura lisa proximal al área de la distensión de la luz se contrae, mientras que la zona distal a la distensión se relaja. De esta forma el bolo de la luz es impulsado hacia delante por el colon descendente. El nervio vago y el parasimpático del sacro estimulan la motilidad del colon. El reflejo gastrocólico incrementa la motilidad del colon después de una comida grasa o proteica. El mecanismo exacto no está claro, aunque también podría participar el parasimpático sacro.

Habitualmente, el EAI y el EAE actúan junto con el músculo puborrectal manteniendo un ángulo anorrectal agudo. Esto ayuda a mantener la continencia. El EAI normalmente conserva la continencia de gases y líquidos, mientras que el EAE se ocupa de la continencia de los sólidos. A medida que el recto se llena de heces y se distiende, el EAI se relaja y aumenta el tono del EAE. También se transmite la sensación de necesidad de defecar a la corteza cerebral. La contracción voluntaria del EAE ayuda a mantener la continencia hasta que sea conveniente y apropiado iniciar la defecación. También existe una contracción refleja del EAE y del músculo puborrectal durante la maniobra de Valsalva y la tos. La relajación voluntaria del músculo puborrectal y del EAE produce un movimiento involuntario de las heces hacia el recto. Cuando las heces llenan el recto, el ángulo anorrectal se hace menos agudo, facilitando el paso de las heces. La maniobra de Valsalva y el incremento del peristaltismo ayudan a la evacuación de las heces.

A pesar de la existencia del sistema nervioso autónomo, la LME puede tener un profundo impacto sobre la función intestinal. La disfunción intestinal puede clasificarse en dos tipos: la disfunción de la MNS y la disfunción de la MNI. En la disfunción de la MNS existe una lesión en la médula espinal por encima del nivel del cono medular. Esto provoca hiperreflexia intestinal, con aumento del tono de la pared del colon y del ano. Las conexiones entre los segmentos de médula espinal sacra y el colon permanecen intactas. Esto permite la coordinación de los reflejos y el movimiento de las heces. Se ha perdido la inhibición voluntaria del EAE, y el esfínter anal permanece fuertemente cerrado. Esto provoca estreñimiento y retención fecal. Puede producirse un vaciado involuntario del recto a medida que se acumulan las heces en la ampolla rectal. Existe un patrón de MNI cuando se produce una lesión a la altura del cono o de la cola de caballo. Se interrumpe el control parasimpático del colon. Esto provoca una arreflexia de colon. En este caso, el peristaltismo depende solamente del plexo mesentérico. Esto se traduce en la lentitud del tránsito y, en consecuencia, las heces tienden a ser redondeadas y secas. Los nervios que inervan el EAE y el músculo puborrectal también están interrumpidos, lo que produce una pérdida de tono del esfínter y una reducción del ángulo anorrectal. Esta lesión causa estreñimiento con episodios frecuentes de incontinencia.

Los pacientes con LME tienen diversos grados de percepción de la defecación. Incluso en los pacientes con una LME completa todavía puede haber una sensación de malestar cuando el colon contiene una gran cantidad de heces, así como episodios de disreflexia autónoma. En un cuadro agudo, la LME puede ir acompañada de una reducción de la movilidad de todo el tubo digestivo (íleo). Los pacientes pueden necesitar una sonda nasogástrica porque el vaciado gástrico puede estar significativamente enlentecido. Esta reducción de la motilidad puede originar una distensión abdominal hasta el extremo de impedir el movimiento diafragmático, lo que con frecuencia afecta a la función respiratoria. Un inicio rápido del programa intestinal en la están-

cia hospitalaria puede prevenir problemas durante el período subagudo y acortar la estancia hospitalaria total.

Aproximadamente el 37% de los pacientes con LME necesitan algún grado de asistencia para vaciar el intestino. La revisión detallada de todos los cuidados intestinales de la LME crónica supera los márgenes de este capítulo. Se pueden resumir algunos puntos clave (Bryant, 2000). Es sumamente importante el cumplimiento estricto de un régimen intestinal. Es crucial la participación activa del paciente, la familia y los cuidadores. La posición sentada facilita el paso de las heces gracias a la relación anatómica entre el músculo puborrectal y el recto. El tipo de programa aplicado debe tener en cuenta la lesión existente (MNS o MNI). En los pacientes con un patrón de disfunción intestinal de MNS es beneficioso estimular el esfínter anal y provocar los reflejos normales de la médula espinal sacra. La distensión del esfínter anal puede provocar una disreflexia autónoma en algunos pacientes, por lo que los cuidadores deberán estar preparados para estos pacientes de alto riesgo. El objetivo del tratamiento dietético farmacológico debería ser la obtención de heces blandas y bien formadas que se puedan retener y extraer fácilmente con la mano. La manipulación dietética y farmacológica de la función intestinal es multifactorial. Con frecuencia a los pacientes se les administra una bebida caliente 30 minutos antes de empezar con un programa intestinal, para ayudar a estimular el reflejo gastrocólico, que puede estar parcialmente conservado incluso en los casos de lesiones medulares completas. El control dietético consiste en la inclusión de alimentos con mucha fibra y plátano en la dieta, para dar volumen a las heces y aumentar el tiempo de tránsito.

La intervención farmacológica puede consistir en ablandadores de las heces, como el docusato sódico, que emulsiona las grasas en el tubo digestivo. Los comprimidos de senna estimulan el plexo de Auerbach, acelerando el peristaltismo. Los supositorios de bisacodilo y similares actúan como irritantes de la mucosa y pueden ayudar a estimular la motilidad del colon. Finalmente, los enemas suaves jabonosos ayudan a ablandar las heces duras e impactadas.

Los cuidados e higiene intestinales son un asunto sumamente privado. Se debe tener cuidado en proteger la privacidad y dignidad del paciente tanto como sea posible. En los pacientes que no puedan o no quieran aplicarse los cuidados intestinales adecuados, se puede recurrir a una intervención quirúrgica consistente en una colostomía o ileostomía.

DISFUNCIÓN SEXUAL, SEXUALIDAD Y FERTILIDAD EN LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

La función sexual y la sexualidad son temas complicados para el paciente con LME. A pesar de que la mecánica de la función sexual puede estar parcialmente conservada en los pacientes con LME completa o incompleta, con frecuencia la libido se halla afectada negativamente. Probablemente, la reducción de la libido es secundaria a preocupaciones sobre la imagen corporal, escaso rendimiento sexual y, posiblemente, preocupaciones sobre la continencia durante la actividad sexual. Los avances farmacológicos y protésicos han tenido un impacto significativo en la vida sexual de los pacientes con LME, además de los esfuerzos realizados en los grupos de asesoramiento y apoyo. La revisión detallada del tema supera el marco de este capítulo, aunque algunos puntos clave merecen un comentario. Uno de éstos es el hecho de que los hombres y las mujeres presentan marcadas

diferencias en el efecto de la LME sobre la función sexual y reproductora (Benevento y Sipski, 2002).

Un modelo de función sexual divide la respuesta sexual en cuatro fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución. Habitualmente, la eyaculación forma parte de la fase del orgasmo. La erección se produce durante la fase de excitación y se puede estimular de dos maneras. El estímulo directo del pene y el periné produce una erección mediada por un reflejo parasimpático medular sacro. La erección también puede estimularse psicológicamente. En este caso, son los pensamientos eróticos y unos estímulos no táctiles los que producen la erección. Las fibras nerviosas del plexo hipogástrico (DI 1-L2) y el parasimpático sacro desempeñan un papel en este tipo de erección. Por ello, los hombres con una LME completa por encima de TI 1 pierden la capacidad de tener erecciones psicógenas, pero conservan la capacidad para tener una erección refleja originada por un estímulo perineal. Los hombres con lesiones incompletas por encima de DI 1 pueden conservar la capacidad de tener una erección como respuesta a estímulos psicógenos y conservar las erecciones reflejas. Los hombres con lesiones completas por debajo del nivel de la médula espinal L2 y con lesiones de la cola de caballo (MNI) suelen conservar la capacidad de tener erecciones psicógenas, pero pierden las erecciones reflejas. Las lesiones incompletas de la MNI producen un abanico de disfunción eréctil, que puede ir desde una erección refleja y psicógena casi normales hasta la impotencia completa.

Sin embargo, la erección sólo es uno de los acontecimientos de una de las fases en un proceso de cuatro fases. Durante el orgasmo, la contracción involuntaria de la musculatura lisa suele provocar una eyaculación de semen y sensación de placer. Las conexiones que disparan estas sensaciones no están claras, y puede que sean transportadas por el sistema nervioso autónomo. Los datos sobre el orgasmo y pacientes con LME solamente se han recogido mediante el uso de cuestionarios. No se ha hecho ningún intento de estandarizar las respuestas. Sin embargo, diversos estudios han obtenido resultados similares. Aproximadamente el 45% de los hombres con LME dijeron que obtenían el orgasmo mediante el coito o la masturbación. En un estudio, el 38% de los pacientes con LME completa decían alcanzar un orgasmo. La eyaculación implica la coordinación de los sistemas nerviosos simpático, parasimpático y somático. La lesión de cualquiera de estos sistemas puede originar dificultades de eyaculación normal. La eyaculación retrógrada es la que produce el depósito del semen en la vejiga en lugar de hacerlo en el meato del pene, impidiendo de esta forma la fertilidad. Los estudios indican que el 4% de los pacientes con lesión completa de la MNS y el 32% de los que tienen una lesión incompleta de MNS conservan la capacidad de eyacular. El 18% de los pacientes con una lesión completa de la MNI y el 70% con una incompleta de la MNI eyaculan normalmente.

La respuesta sexual de las mujeres se ha estudiado mejor en el laboratorio que la de los hombres, si bien más tarde (Sipski et al, 1995a, 1995b, 1997, 2001; Sipski, Rosen y Alexander, 1996; Whipple et al, 1996). La respuesta sexual femenina se puede dividir en las mismas cuatro fases que la respuesta sexual masculina. La excitación se puede medir detectando el hinchado del clitoris y la lubricación vaginal. Igual que en el hombre, la excitación puede ser refleja o psicógena. Las lesiones de la MNS por encima del nivel DI 1-D12 de la médula espinal inhiben la excitación psicógena pero conservan la excitación refleja. Igualmente, las lesiones de la MNI impiden la excitación refleja, pero no afectan a la excitación psicógena. En un estudio, solamente el 52% de las mujeres con LME eran capaces de autoestimularse para obtener un orgasmo (Sipski et al, 1995). Las mujeres con lesiones completas de la MNI tienen menos probabilidades de alcanzar el orgasmo, y en ge-

neral a las mujeres con LME les cuesta más alcanzar el orgasmo que a las mujeres sin LME. La sensación de orgasmo parece ser idéntica entre las mujeres con lesiones y las pacientes control. Finalmente, entre las mujeres con LME capaces de alcanzar el orgasmo no se observaron episodios de disreflexia autónoma. El orgasmo de las mujeres también implica un reflejo autónomo sacro.

En el hombre, el tratamiento de la disfunción sexual se ha limitado al tratamiento de la disfunción eréctil (DE). A pesar de que los hombres con LME pueden tener erecciones, con frecuencia se quejan de que son incapaces de mantenerlas y de que no son lo bastante firmes para permitir una relación sexual. Las prótesis, bombas de vacío, anillos e inyecciones en el pene han servido para tratar la DE. El recurso de un método u otro depende de la comodidad del paciente y del tipo de disfunción. Los fármacos vasoactivos eficaces por vía oral, como el sildenafil, han tenido un efecto espectacular en el tratamiento de la DE. Los estudios han demostrado que es seguro para los hombres con LME. Se ha realizado muy poca investigación para mejorar la respuesta sexual de las mujeres tras una LME. Los estudios sugieren que el sildenafil tiene cierta utilidad en el tratamiento de la disfunción sexual femenina (Sipski et al, 2000), aunque no es tan espectacular como el que se observa en los hombres.

Los hombres con una lesión de LME tienen que superar muchos obstáculos con respecto a su fertilidad. En primer lugar, la LME puede tener un efecto espectacular sobre su capacidad para eyacular. Además, el esperma de los pacientes con LME puede tener una movilidad escasa, y puede que el semen de los mismos pacientes no tenga la misma capacidad de concepción que el de los controles (Brackett et al, 1996), a pesar de que en el momento del estudio todavía no se había establecido la relación entre la calidad del semen o el esperma y la LME. Las infecciones recurrentes del tracto urinario y las complicaciones renales de la LME también originan infertilidad. La mejora de los métodos de almacenamiento de esperma y semen ha proporcionado mejoras espectaculares en la capacidad de los hombres con LME para ser padres. La LME no suele reducir la fertilidad de las mujeres. Sin embargo, las tasas de embarazo entre mujeres con LME son menores que entre las del grupo de control de edades similares, pero no se ha estudiado si esto refleja un desajuste fisiológico o la decisión de las mujeres con LME de no tener hijos.

DISREFLEXIA AUTÓNOMA

La disreflexia autónoma es un síndrome agudo de flujo de salida simpático excesivo, no controlado, que se produce en los pacientes con una LME. La incidencia descrita de disreflexia autónoma en estos pacientes oscila entre el 19 y el 70%, y es más frecuente en los pacientes que han sufrido una lesión por encima de T6 y cuya LME es completa (Blackmer, 2003).

La fisiopatología de la disreflexia autónoma sigue siendo un área de extensa investigación, pero se cree que el trastorno está causado por un mecanismo medular reflejo que sigue estando intacto a pesar de la LME (Silver, 2000; Weaver et al, 2006). Habitualmente, el reflejo se desencadena por un estímulo nocivo que se produce por debajo del nivel de la LME. La distensión vesical es el factor desencadenante más frecuente en el 75-85% de los casos, seguido del impacto fecal en el 13-19% de casos, pero entre otros desencadenantes también se incluyen: reflujo gastroesofágico, úlceras de decúbito, hemorroides, nefrolitiasis, menstruación, infección genitourinaria, TVP, procedimientos quirúrgicos realizados con anestesia local, fracturas de extremidades y enfermedad biliar. El estímulo causa una res-

puesta simpática masiva que produce una vasoconstricción extensa esplácnica y periférica, seguido de hipertensión sistémica. La hipertensión es detectada por barorreceptores en las arterias, y se produce una bradicardia refleja. La LME evita la transmisión de señales inhibitorias descendentes normales a través de la cadena simpática que, normalmente, modularían la respuesta simpática y contrarrestarían un aumento de la presión arterial. El sistema parasimpático responde a su manera, causando una vasodilatación periférica por encima del nivel de la LME, que explica la cefalea, el rubor, la sudoración y la congestión nasal que presenta el paciente.

En general, el síndrome se caracteriza por escalofríos, diaforesis, piloerección, hipertensión, bradicardia refleja, dilatación pupilar, cefalea y palidez. La profunda hiperactividad vagal puede originar una parada cardíaca de consecuencias mortales. Los síntomas pueden aparecer incluso años después de una LME. El umbral de aparición de los síntomas va descendiendo en episodios sucesivos. El tratamiento se debe dirigir a la eliminación de los estímulos nocivos (p. ej., descompresión vesical o intestinal). Los casos graves pueden necesitar antihipertensivos o vagolíticos (p. ej., atropina).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLIA EN LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

En la bibliografía y la clínica práctica existe poco consenso sobre la prevención de la TVP y la tromboembolia en pacientes con LME («Trombosis venosa profunda», 2002). La incidencia de fenómenos tromboembólicos en pacientes con LME no tratados o tratados incorrectamente oscila entre el 7 y el 100% (Aito et al, 2002; Powell et al, 1999). Las complicaciones de un fenómeno tromboembólico son significativas, y pueden llegar a la parada cardiopulmonar y la muerte. El tratamiento profiláctico ha consistido en camas rotatorias, manguitos neumáticos, heparina no fraccionada en bajas dosis, heparina no fraccionada en dosis ajustadas, heparina de bajo peso molecular, warfarina, estimulación eléctrica, fisioterapia enérgica y filtros en la vena cava inferior (VCI) introducidos por vía percutánea. En general, algún tipo de terapia es mejor que ninguna terapia. Sin embargo, algunas terapias destacan, ya sea por su facilidad de administración o por su mayor eficacia en una situación concreta.

Las camas rotatorias suelen utilizarse durante la fase aguda de la LME antes de la estabilización vertebral. Los pacientes consiguen así un mejor retorno venoso y una menor presión de formación de úlceras propia de las rotaciones frecuentes, sin el riesgo de lesionar una columna inestable. Las camas rotatorias no son cómodas, y a la larga los pacientes conscientes las toleran mal. Igualmente, los manguitos de compresión neumática son cómodos para un paciente inmóvil, pero no lo son para un paciente que no esté confinado en su cama (p. ej., un paciente que participe activamente en la rehabilitación de la médula espinal). El mayor riesgo de hemorragia que acompaña a los tratamientos con anticoagulantes en dosis altas puede contrarrestar los beneficios de su uso, en especial en los pacientes con antecedentes de hemorragias o en los que tienen tendencia a las caídas. La colocación de filtros en la VCI va acompañada de complicaciones raras e incluso fatales. Los filtros pueden colocarse en el período agudo sin tratamiento concomitante con anticoagulantes en pacientes de alto riesgo de hemorragia o con expectativa de vida corta. Todos los estudios que investigaban la eficacia de los filtros en la VCI los han comparado con controles históricos. No se han publicado estudios que

comparen la eficacia de la colocación de los filtros en la VCI con los regímenes profilácticos actuales. Más recientemente, se han desarrollado filtros en la VCI temporales y recuperables, y son una opción atractiva para el paciente politraumatizado con una contraindicación al uso de anticoagulantes (Johns et al, 2006). Estos filtros pueden recuperarse días o meses después del implante, reduciendo el riesgo de TVP a largo plazo asociada con los filtros permanentes en la VCI. Como reflejo del reciente desarrollo, no se dispone de datos a largo plazo sobre la seguridad y eficacia de los filtros recuperables.

La duración del tratamiento profiláctico también es motivo de debate. Una revisión reciente de la bibliografía demuestra que el riesgo publicado de fenómeno tromboembólico es máximo durante los primeros 2-3 meses tras la lesión («Trombosis venosa profunda», 2002). El riesgo desciende significativamente a lo largo del tiempo, pero nunca se aproxima al de los controles. De hecho, un estudio demostró que a los 6 meses el riesgo de muerte por embolia pulmonar seguía siendo 20 veces mayor en los pacientes con un antecedente de LME que en los pacientes de control. Se ha publicado que la incidencia desciende entre el 0,5 y el 1% al cabo de un año (McKinley et al, 1999). Además, el riesgo de TVP se reduce espectacularmente en los pacientes con una funcionalidad significativa en las extremidades inferiores, y a la vista de los resultados de la bibliografía médica se recomienda interrumpir pronto el tratamiento en cuanto estos pacientes puedan moverse (Myllynen et al, 1997).

Ningún estudio ha demostrado ninguna reducción del riesgo de fenómenos tromboembólicos en pacientes sometidos a monitorización seriada de la TVP. En los pacientes con sospecha clínica de TVP, la TC helicoidal ha sustituido básicamente a la flebografía como método diagnóstico de referencia, especialmente por la facilidad y velocidad con la que puede realizarse el estudio. El análisis del producto de degradación de la fibrina (dímero D), la ecografía Doppler y la pletismografía de oclusión venosa (POV) también se han utilizado para el diagnóstico de la TVP. A pesar de que el análisis de los dímeros D tiene un valor predictivo negativo alto, se ha publicado que el valor predictivo positivo de este estudio es del 13% (Roussi et al, 1999). La ecografía Doppler y la POV ofrecen altos valores predictivos, tanto negativos como positivos. En comparación con la venografía, son de bajo coste y fáciles de obtener. También se han descrito embolias pulmonares clínicamente significativas en ausencia de TVP. En consecuencia, no se debe descartar la sospecha clínica de embolia pulmonar a pesar de un resultado negativo de estudios Doppler, POV o venografía. Entre las pruebas de confirmación de la embolia pulmonar se incluyen las pruebas de ventilación/perfusión y la TC helicoidal dorsal. El control de ventilación/perfusión es sensible, pero no específico, y a veces no se puede realizar en los pacientes que tienen otra enfermedad pulmonar concomitante. La TC helicoidal es sensible y específica, pero algunos médicos cuestionan el significado clínico de las lesiones detectadas de este modo. La decisión de tratar una embolia pulmonar documentada con una radiografía depende del juicio clínico.

La revisión de los datos existentes ha llevado a la American Association of Neurological Surgeons y al Congress of Neurological Surgeons Joint Section on the Disorders of the Spine and Peripheral Nerves a realizar las siguientes recomendaciones. Se recomienda el tratamiento profiláctico de la tromboembolia en pacientes con déficits motores graves causados por una LME. Se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular, camas rotatorias, manguitos neumáticos, heparina en dosis ajustadas o una terapia combinada. Ni la heparina en dosis bajas ni la monoterapia con un anticoagulante oral constituyen una estrategia de tratamiento eficaz. Los filtros de VCI

solamente se recomiendan en los pacientes que no respondan al tratamiento con anticoagulantes o no sean candidatos para tratamiento anticoagulante o dispositivos mecánicos. Se necesita más investigación para comparar la eficacia de los filtros de VCI y los modernos paradigmas de tratamiento. El escáner de monitorización de TVP no ha demostrado reducir la tasa de tromboembolia.

Bibliografía

- Abel, R., Gerner, H.J., & Smit, C. 1999, Residual deformity of the spinal canal on patients with traumatic paraplegia and secondary changes of the spinal cord, *Spinal Cord*, vol. 37, pp. 14-19
- Ackery, A., Tator, C., & Krassioukov, A. 2004, A global perspective on spinal cord epidemiology, *J Neurotrauma*, vol. 21, pp. 1355-1370
- Aito, S., Pieri, A., D'Anrea, M., et al. 2002, Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients, *Spinal Cord*, vol. 40, pp. 300-303
- Backmore, C. C., Mann, F. A., & Wilson, A. J. 2000, Helical CT in the primary trauma evaluation of the cervical spine: an evidence based approach, *Skeletal Radiol*, vol. 29, pp. 632-639
- Benevento, B. T., & Sipski, M. L. 2002, Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord injury, *Phys Ther*, vol. 82, pp. 601-612
- Bernhard, M., Gries, A., Kremer, P., et al. 2005, Spinal cord injury—prehospital management, *Resuscitation*, vol. 66, pp. 127-139
- Blackmer, J. 2003, Rehabilitation medicine: 1. autonomic dysreflexia, *CMAJ*, vol. 169, pp. 931-935
- Blackmore, C. C., Ramsey, S. D., Mann, F. A., et al. 1999, Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis, *Radiology*, vol. 212, pp. 117-125
- Blood pressure management in acute spinal cord injury, 2002, *Neurosurgery*, vol. 50, suppl. 3, pp. 58-62
- Bono, C. M., & Heary, R. F. 2004, Gunshot wounds to the spine, *Spine J*, vol. 4, pp. 230-240
- Boockvar, J. A., Durham, S. R., & Sun, P. P. 2001, Cervical spinal stenosis and sports-related cervical cord neurapraxia in children, *Spine*, vol. 26, pp. 2709-2712
- Botel, U., Glaser, E., & Niedeggen, A. 1997, The surgical treatment of acute spinal paralyzed patients, *Spinal Cord*, vol. 35, pp. 239-246
- Bracken, M. B., Shepard, M. J., Holford, T. R., et al. 1997, Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study, *JAMA*, vol. 277, pp. 1597-1604
- Brackett, N. L., Davi, R. C., Padrón, O. F., et al. 1996, Seminal plasma of spinal cord injured men inhibits sperm motility of normal men, *J Urol*, vol. 155, pp. 1632-1635
- Broadbent, A. R., Stoodley, M. A., Watling, A., et al. 2003, The role of excitotoxic injury in post-traumatic syringomyelia, *J Neurotrauma*, vol. 20, pp. 883-893
- Bryant, G. A. 2000, When spinal cord injury affects the bowel, *RN*, vol. 63, pp. 26-29
- Bums, A. S., Lee, B. S., Ditunno, J. F., Jr., et al. 2003, Patient selection for clinical trials: the reliability of the early spinal cord injury examination, *J Neurotrauma*, vol. 20, pp. 477-482
- Carlson, G. D., Gorden, C. D., Oliff, H. S., et al. 2003, Sustained spinal cord compression: part I: time-dependent effect on long-term pathophysiology, *J Bone Joint Surg [Am]*, vol. 85, pp. 86-94
- Carlson, G. D., Minato, Y., Okada, A., et al. 1997, Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery, *J Neurotrauma*, vol. 14, pp. 951-962
- Carroll, A. M., & Brackenridge, P. 2005, Post-traumatic syringomyelia, *Spine*, vol. 10, pp. 1206-1210
- Catz, A., Thaleisnik, M., Fishel, B., et al. 2002, Recovery of neurologic function after spinal cord injury in Israel, *Spine*, vol. 27, pp. 1733-1735

- Chang, S. K., Tominaga, G. T., Wong, J. H., et al. 2006, Risk factors for water sports-related cervical spine injuries, *J Trauma*, vol. 60, pp. 1041-1046
- Chen, T. Y., Dickman, C. A., Eleraky, M., et al. 1998, The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis, *Spine*, vol. 22, pp. 2398-2404
- Craggs, M. D., Balasubramaniam, A. V., Chung, E. A. L., et al. 2006, Aberrant reflexes and function of the pelvic organs following spinal cord injury in man, *Autonom Neurosci*, vol. 126-127, pp. 355-370
- Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries, 2002, *Neurosurgery*, vol. 50, suppl. 3, pp. S73-S80
- Deforge, D., Blackmer, J., Garrity, C., et al. 2006, Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review, *Spinal Cord*, vol. 44, pp. 465-473
- Delamarter, R. B., Sherman, J., & Carr, J. B. 1995, Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression, *J Bone Joint Surg [Am]*, vol. 77, pp. 1042-1049
- De Ruz, A. E., Leoni, E. G., & Cabrera, R. H. 2000, Epidemiology and risk factors for urinary tract infection in patients with spinal cord injury, *J Urol*, vol. 164, pp. 1285-1289
- Dimar, J. R., II, Glassman, S. D., Raque, G. H., et al. 1999, The influence of spinal cord narrowing and timing of decompression on neurologic recovery following after spinal cord contusion in a rat model. *Spine*, vol. 24, pp. 1623-1633
- Ditunno, J. F., Little, J. W., Tessler, A., et al. 2004, Spinal shock revisited: a four-phase model, *Spinal Cord*, vol. 42, pp. 383-395
- Dryden, D. M., Saunders, L. D., Rowe, B. H., et al. 2003, The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta, Canada, *Can J Neurol Sci*, vol. 30, pp. 113-121
- Exner, G., & Meinecke, F. W. 1997, Trends in the treatment of patients with spinal cord lesions seen within a period of 20 years in German Centers, *Spinal Cord*, vol. 35, pp. 415-419
- Fehlings, M. G., & Perrin, R. G. 2006, The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence, *Spine*, vol. 31, pp. S28-S35
- Fisher, C. G., Noonan, V. K., Smith, D. E., et al. 2005, Motor recovery, functional status, and health-related quality of life in patients with complete spinal cord injuries, *Spine*, vol. 30, pp. 2200-2207
- Frankel, H. L., Coll, J. R., Charlifue, S. W., et al. 1998, Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation, *Spinal Cord*, vol. 36, pp. 266-274
- Geisler, F. H., Coleman, W. P., Grieco, G., et al. 2001a, Measurements and recovery patterns in a multicenter study of acute spinal cord injury, *Spine*, vol. 26, suppl., pp. 68-86
- Geisler, F. H., Coleman, W. P., Grieco, G., et al. 2001b, The Sygen multicenter acute spinal cord injury study, *Spine*, vol. 26, suppl. 24, pp. S87-S98
- Gerhart, K. A., Johnson, R. L., Menconi, J., et al. 1995, Utilization and effectiveness of methylprednisolone in a population-based sample of spinal cord injured persons, *Paraplegia*, vol. 33, pp. 316-321
- Grant, G. A., Mirza, S. K., Chapman, J. R., et al. 1999, Risk of early closed reduction in cervical spine subluxation injuries, *J Neurosurg*, vol. 90, pp. 13-18
- Guest, J., Eleraky, M. A., & Apostolides, P. J. 2002, Traumatic central cord syndrome: results of surgical management, *J Neurosurg Spine*, vol. 97, pp. 25-32
- Hanson, J. A., Blackmore, C. C., Mann, F. A., et al. 2000, Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening, *AJR Am J Roentgenol*, vol. 17, pp. 713-717
- Hu, R., Mustard, C. A., & Bums, C. 1996, Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population, *Spine*, vol. 21, pp. 492-499
- Hull, R., Rudy, D., Donovan, W., et al. 2000, Urinary tract infection prophylaxis using *Escherichia coli* 83972 in spinal cord injured patients, *J Urol*, vol. 163, pp. 872-877
- Ito, T., Oyanagi, K., Wakabayashi, K., & Ikuta, F. 1997, Traumatic spinal cord injury: a neuropathological study on the longitudinal spreading of the lesions, *Acta Neuropathol*, vol. 93, pp. 13-18
- King, B. S., Gupta, R., & Narayan, R. K. 2000, The early assessment and intensive unit care management of patients with severe traumatic brain and spinal cord injuries, *Surg Clin North Am*, vol. 80, pp. 855-870
- Ko, H. Y., Ditunno, J. F., Jr., Graziani, V., et al. 1999, The pattern reflex recovery during spinal shock, *Spinal Cord*, vol. 37, pp. 402-409
- LaRosa, G., Conti, A., Cardali, S., et al. 2004, Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach, *Spinal Cord*, vol. 42, pp. 503-512
- Levi, A. D., Tator, C. H., & Bunge, R. P. 1996, Clinical syndromes associated with disproportionate weakness of the upper versus the lower extremities after cervical spinal cord injury, *Neurosurgery*, vol. 38, pp. 179-185
- Management of pediatric cervical spine and spinal cord injuries, 2002, *Neurosurgery*, vol. 50, suppl. 3, pp. S85-S99
- Marino, R. J., Ditunno, J. F., Jr., Donovan, W. H., et al. 1999, Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 80, pp. 1391-1396
- Maynard, F. M., Jr., Bracken, M. B., Cresssey, G., et al. 1997, International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association, *Spinal Cord*, vol. 35, pp. 266-274
- McKinley, W. O., Jackson, A. B., Cardenas, D. D., & DeVivo, M. J. 1999, Long-term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 80, pp. 1402-1410
- McKinley, W., Meade, M. A., Kirshblum, S., et al. 2004, Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 85, pp. 1818-1825
- McLeod, A. D., & Calder, I. 2000, Spinal cord injury and direct laryngoscopy—the legend lives on, *Br J Anaesthesiol*, vol. 84, pp. 705-709
- Mirza, S. K., Krengel, W. F., III, Chapman, J. R., et al. 1999, Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury, *Clin Orthopaed Rel Res*, vol. 359, pp. 104-114
- Muckart, D. J., Bhagwanjee, S., & van der Merwe, R. 1997, Spinal cord injury as a result of endotracheal intubation in patients with undiagnosed cervical spine fractures, *Anesthesiology*, vol. 87, pp. 418-420
- Ng, W. P., Fehlings, M. G., Cuddy, B., et al. 1999, Surgical treatment of acute spinal cord injury pilot study #2: evaluation of protocol for decompressive surgery within 8 hours after injury, *Neurosurg Focus*, vol. 6, p. 3
- Pang, D. 2004, Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later, *Neurosurgery*, vol. 55, pp. 1325-1343
- Papadopoulos, S. M., Selden, N. R., Quint, D. J., et al. 2002, Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome, *J Trauma*, vol. 52, pp. 323-332
- Perrouin-Verbe, B., Lenne-Aurier, K., Robert, R., et al. 1998, Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury, *Spinal Cord*, vol. 36, pp. 137-143
- Petitjean, M. E., Mousellard, H., Pointillart, V., et al. 1995, Thoracic spinal trauma and associated injuries: should early spinal decompression be considered? *J Trauma*, vol. 39, pp. 368-372
- Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury, 2002, *Neurosurgery*, vol. 50, suppl. 3, pp. 63-72
- Pointillart, V., Petitjean, M. E., Wiart, L., et al. 2000, Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase, *Spinal Cord*, vol. 38, pp. 71-76
- Pollard, M. E., & Apple, D. F. 2005, Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia, *Spine*, vol. 28, pp. 33-39
- Powell, M., Kirshblum, S., & O'Connor, K. C. 1999, Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in spinal cord injured patients at rehabilitation admission, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 80, pp. 1044-1046
- Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Consortium for Spinal Cord Medicine, 1997, *J Spinal Cord Med*, vol. 20, pp. 259-283
- Radiographic assessment of the cervical spine in asymptomatic trauma patients, 2002, *Neurosurgery*, vol. 50, suppl. 3, pp. S30-S35
- Roussi, J., Bentolila, S., Boudaoud, L., et al. 1999, Contribution of D-dimer determination in the exclusion of deep venous thrombosis in spinal cord injury patients, *Spinal Cord*, vol. 37, pp. 548-552
- Sekhon, L. H. S., & Fehlings, M. G. 2001, Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury, *Spine*, vol. 26, pp. S2-S12
- Selden, N. R., Quint, D. J., Patel, N., et al. 1999, Emergency magnetic resonance imaging of cervical spinal cord injuries: Clinical correlation and prognosis, *Neurosurgery*, vol. 44, pp. 785-792
- Silver, J. R. 2000, Early autonomic dysreflexia, *Spinal Cord*, vol. 38, pp. 229-233

- Sipski, M. L., Alexander, C. J., & Rosen, R. C. 1995a, Orgasm in women with spinal cord injuries: a laboratory-based assessment, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 76, pp. 1097-1102
- Sipski, M. L., Alexander, C. J., & Rosen, R. C. 1995b, Physiological parameters associated with psychogenic sexual arousal in women with complete spinal cord injuries, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 76, pp. 811-818
- Sipski, M. L., Alexander, C. J., & Rosen, R. C. 1997, Physiologic parameters associated with sexual arousal in women with incomplete spinal cord injuries, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 78, pp. 305-313
- Sipski, M. L., Alexander, C. J., & Rosen, R. 2001, Sexual arousal and orgasm in women: effects of spinal cord injury, *Ann Neurol*, vol. 49, pp. 35-44
- Sipski, M. L., Rosen, R. C., & Alexander, C. J. 1996, Physiological parameters associated with the performance of a distracting task and genital self-stimulation in women with complete spinal cord injuries, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 77, pp. 419-424
- Sipski, M. L., Rosen, R., Alexander, C. J., et al. 2000, Sildenafil effects on sexual and cardiovascular responses in women with spinal cord injury, *Urology*, vol. 55, pp. 812-815
- Siroky, M. B. 2002, Pathogenesis of bacteriuria and infection in the spinal cord injured patient, *Am J Med*, vol. 113, suppl. 1A, pp. 67S-79S
- Tator, C. H. 1996, Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury, *J Spinal Cord Med*, vol. 19, pp. 206-214
- Tator, C. H. 2000, Epidemiology and general characteristics of the spinal cord injured patient, in *Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation*, 3rd ed., edited by C. H. Tator & E. C. Benzel, American Association of Neurological Surgeons, Park Ridge, IL, pp. 15-19
- Tator, C. H., Fehlings, M. G., Thorpe, K., et al. 1999, Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective, multicenter study, *J Neurosurg Spine*, vol. 91, pp. 12-18
- Tator, C., & Koyonagi, I. 1997, Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury, *J Neurosurgery*, vol. 86, pp. 483-492
- Todd, N. V. 2005, Cauda equine syndrome: the timing of surgery probably does influence outcome, *Br J Neurosurg*, vol. 19, pp. 301-306
- Torg, J. S., Corcoran, T. A., Thibault, L. E., et al. 1997, Cervical cord neurapraxia: classification, pathomechanics, morbidity, and management guidelines, *J Neurosurg*, vol. 87, pp. 843-850
- Vaccaro, A. R., Daugherty, R. J., Sheehan, T. P., et al. 1997, Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury, *Spine*, vol. 22, pp. 2609-2613
- Vale, F. L., Burns, J., Jackson, A. B., et al. 1997, Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management, *J Neurosurg*, vol. 87, pp. 239-246
- Velardo, M. J., Reier, P. J., & Anderson, D. K. 2000, Spinal cord injury, in *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice*, 3rd ed., edited by A. Crockard, R. Hayward, & J. T. Hoff, Blackwell Science, London, pp. 499-515
- Wang, D., Bodley, R., Sett, P., et al. 1996, A clinical magnetic resonance imaging study of the traumatized spinal cord more than 20 years following injury, *Paraplegia*, vol. 34, pp. 65-81
- Waring, W. P., & Karunas, R. S. 1991, Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease, *Paraplegia*, vol. 29, pp. 8-16
- Waters, R. L., Adkins, R. H., Sie, I. H., et al. 1996, Motor recovery following spinal cord injury associated with cervical spondylosis: a collaborative study, *Spinal Cord*, vol. 12, pp. 711-715
- Waters, R. L., Adkins, R. H., Yakura, J. S., et al. 1996, Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury, *Spinal Cord*, vol. 34, pp. 188-192
- Waters, R. L., Meyer, P. R., Jr., Adkins, R. H., et al. 1999, Emergency, acute, and surgical management of spine trauma, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 80, pp. 1383-1390
- Weaver, L. C., Marsh, D. R., Gris, D., et al. 2006, Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: central mechanisms and strategies for prevention, *Prog Brain Res*, vol. 152, pp. 245-263
- Weld, K. J., & Dmochowski, R. R. 2000, Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients, *J Urol*, vol. 163, pp. 768-772
- Weld, K. J., Wall, B. M., Mangold, T. A., et al. 2000, Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients, *J Urol*, vol. 164, pp. 1490-1493
- Whipple, B., Gerdes, C. A., & Komisaruk, B. R. 1996, Sexual response to self-stimulation in women with complete spinal cord injury, *J Sex Res*, vol. 33, pp. 231-240
- Wyndaele, M., & Wyndaele, J. J. 2006, Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*, vol. 44, pp. 523-529, Epub Jan. 3, 2006

Se puede encontrar una lista de lecturas recomendadas para este capítulo en www.nicp.com.

TRAUMATISMOS DEL SISTEMA NERVIOSO

TRAUMATISMOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

*Bryan Tsao, Nicholas Boulis, Francois Bethoux
y Brian Murray*

Anatomía de los nervios raquídeos del sistema nervioso periférico 1153

Elaxón 1154

Troncos de los nervios periféricos 1154

Clasificación de los traumatismos nerviosos 1155

Degeneración y regeneración de los nervios periféricos 1156

Desmielinización segmentaria 1156

Degeneración y regeneración walleriana 1156

Regeneración nerviosa 1157

Mecanismos de lesión traumática nerviosa 1158

Compresión 1158

Distensión y tracción 1158

Laceración 1158

Aplastamiento 1159

Heridas por arma de fuego 1159

Radiación 1159

Lesión por frío 1159

Lesión eléctrica 1159

Lesión por inyección 1159

Evaluación del traumatismo nervioso 1160

Exploración clínica y electrodiagnóstica 1160

Estudios de imagen 1161

Otras modalidades diagnósticas 1162

Rehabilitación 1163

Reparación quirúrgica de un traumatismo nervioso 1164

Indicaciones y planificación de la reparación quirúrgica 1164

Monitorización nerviosa intraoperatoria 1164

Técnicas quirúrgicas 1166

Tratamiento del dolor neuropático asociado al traumatismo nervioso 1168

Opciones farmacológicas 1169

Estrategias intervencionistas 1169

Futuras direcciones en el tratamiento del traumatismo nervioso 1170

www.medilibrary.com

El interés histórico por los traumatismos del sistema nervioso periférico (SNP) data de muchos siglos atrás. Leonardo Da Vinci hizo dibujos anatómicos detallados del plexo braquial, creyendo que este complejo de nervios existía para garantizar la función continuada de la extremidad superior si uno de sus elementos se cortaba (p. ej., por una estocada). Hacia 1885, Duchenne, Erb y Klumpke hicieron sus descripciones de referencia de varias lesiones del plexo braquial. La Guerra de Secesión de Estados Unidos y las dos guerras mundiales brindaron el sustrato para el estudio sistemático de las lesiones de los nervios periféricos por el neurólogo norteamericano del siglo xix Weir Mitchell y el neurocirujano del siglo xx Barnes Woodhall, respectivamente; su trabajo llevó a la aparición de los sistemas de clasificación de las lesiones nerviosas de sir Herbert Seddon, sir Sydney Sunderland y George E. Omer.

Actualmente, hasta el 5% de todos los ingresos en centros de traumatología de nivel I tienen una lesión de plexo, nervio periférico o raíz nerviosa (Noble et al, 1998). En general, las lesiones de la extremidad superior son más frecuentes que las de la extremidad inferior, y explican dos tercios de todas las lesiones de los nervios periféricos. De los cuatro plexos mayores del sistema nervioso periférico -cervical, braquial, lumbar y sacro- el plexo braquial es, con diferencia, el más afectado.

Este capítulo empieza con una revisión de la neuroanatomía relevante. Luego se examinan los mecanismos que habitualmente causan una lesión de los nervios periféricos en los adultos, y se presenta un método para el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones. A continuación, se describen las técnicas quirúrgicas actuales empleadas en la reparación nerviosa, seguido de una mirada a las nuevas tecnologías terapéuticas.

ANATOMÍA DE LOS NERVIOS RAQUÍDEOS DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El SNP está compuesto por los elementos nerviosos, que discurren entre el sistema nervioso central (SNC, en este caso, la médula espinal) y sus órganos diana (Fig. 54D.1). Los axones del sistema motor periférico (fibras eferentes somáticas) se originan en las células del asta anterior y salen de la médula espinal para formar los filetes radiculares ventrales (anteriores). Los axones del sistema sensitivo periférico (fibras aferentes somáticas) se extienden desde los órganos sensitivos especializados en piel, músculo y vísceras hasta sus cuerpos celulares, los ganglios de las raíces dorsales (GRD) que se encuentran dentro de los agujeros intervertebrales óseos. Estas fibras sensitivas incluyen los

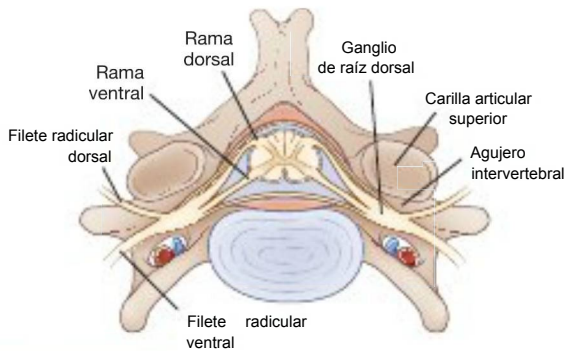


FIGURA 54D.1 Anatomía del nervio espinal. Los filetes radiculares dorsales y ventrales se combinan en el agujero intervertebral para formar nervios espinales mixtos que se dividen, al salir del agujero, en ramas dorsales y ventrales. (Image Cleveland Clinic, 2006. Ilustrador David Schumick, BS, CMI.)

filetes radiculares dorsales (aférentes somáticos posteriores) que penetran en el asta posterior de la médula espinal. Los nervios espinales mixtos se forman cuando los filetes radiculares anteriores y los posteriores se combinan dentro del agujero neural justo distal al GRD. El nervio espinal corto se divide en dos ramas: 1) una gran rama anterior (rama ventral) que se extiende hacia delante para inervar los músculos del tronco y da lugar a las raíces del plexo, y 2) una pequeña rama posterior (rama dorsal) que se extiende hacia atrás para inervar los músculos paravertebrales y la piel del cuello.

El axón

El elemento central del nervio es el axón, un tubo delgado de axoplasma que se extiende desde el cuerpo de la célula nerviosa hasta un órgano diana. Los axones amielínicos se hallan envueltos parcialmente por invaginaciones de la membrana de las células de Schwann, mientras que los axones mielínicos están envueltos por láminas concéntricas de mielina compuestas de membrana de células de Schwann compactada para formar una vaina (Fig. 54D.2). La vaina de mielina se dispone en segmentos denominados *internodos*, derivado cada uno de una célula de Schwann. El pequeño espacio de axoplasma no cubierto entre las vainas se conoce como *nódulo de Ranvier*, y es el lugar en el que se produce gran parte del flujo de iones para transmitir el potencial de acción. En la conducción saltatoria, los potenciales de acción saltan de un *nódulo* a otro, en vez de desplazarse en un proceso de conducción continua por toda la longitud del axolema. De esta forma, un axón mielínico de gran calibre en los adultos humanos puede conducir impulsos eléctricos a una velocidad de hasta 73 m/s, mientras que un pequeño axón amielínico puede desplazarse a sólo 0,5 m/s (Kimura, 2005).

Troncos de los nervios periféricos

El tejido conjuntivo dentro de un tronco de nervio periférico está formado por el endoneuro, el perineuro y el epineuro (v. Fig. 54D.2). Estos tejidos proporcionan estructura, fuerza tensil y elasticidad.

El *endoneuro* es una fina capa de tejido colágeno conjuntivo que rodea fibras nerviosas individuales y continúa con la fina capa de tejido conjuntivo de las raíces nerviosas. En el tronco nervioso, haces de

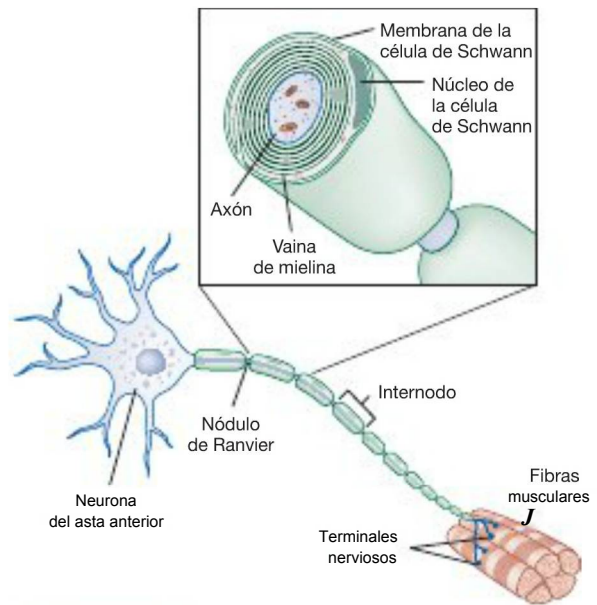


FIGURA 54D.2 Anatomía del nervio periférico. La motoneurona se encuentra dentro del asta anterior de la médula espinal. Manda un único axón desde las células del asta hasta su músculo diana, contactando con la unión neuromuscular. Las células de sostén local, denominadas células de Schwann, elaboran una vaina de mielina que van depositando a intervalos regulares alrededor del axón; cada intervalo recibe el nombre de *internodo*, y el espacio que lo interrumpe se denomina *nódulo de Ranvier*.

fibras nerviosas mielínicas y amielínicas se disponen en fascículos (*o funiculi*). Estos fascículos, de tamaño y número muy variable, se disponen en un patrón entrelazado (denominado a veces *plexo de Sunderland*) en la porción más proximal del tronco nervioso, pero se disponen en un patrón más paralelo en las partes distales del nervio. Cada fascículo está rodeado por el *perineuro*, que consta de células perineurales que se entrelazan para formar uniones celulares herméticas, creando la barrera hematoneurótica que mantiene un entorno endoneural con privilegio inmunológico. Un tronco nervioso espinal clásico consta de un número variable de fascículos separados por *epineuro* interfascicular y extrafascicular, que es una extensión de la duramadre. Por último, el tronco nervioso se fusiona con las estructuras circundantes mediante una capa laxa de tejido areolar protector o *mesoneuro*, que permite el movimiento pasivo nervioso en los planos transversal y longitudinal.

Los nervios periféricos tienen un abundante y anastomótico aporte sanguíneo. El sistema arterial está formado por las arterias extra-neurales (*arteria nervorum*), que penetran en el nervio correspondiente por varios lugares y ángulos a lo largo del nervio. Las arteriolas dispuestas longitudinalmente viajan a lo largo del epineuro interfascicular antes de ramificarse para penetrar en el perineuro. Los capilares endoneurales o intraneurales tienen un diámetro mayor que los capilares normales de otros órganos, y por su tamaño parecen arteriolas terminales, aunque están rodeados sólo por pericitos. El drenaje venoso se realiza a lo largo de vénulas poscapilares.

Tabla 54D.1 Clasificaciones de los traumatismos nerviosos

TEJIDOS LESIONADOS	CLASIFICACIÓN		
	SEDDON	SUNDERLAND	MODIFICACIÓN (MACKINNON)
Mielina	Neuroapraxia	Grado I	—
Mielina, axón	Axonotmesis	Grado II	—
Mielina, axón, endoneuro	Neurotmesis	Grado III	—
Mielina, axón, endoneuro, perineuro	Neurotmesis	Grado IV	—
Mielina, axón, endoneuro, perineuro, epineuro	Neurotmesis	Grado V	—
Combinación			Grado IV

CLASIFICACIÓN DE LOS TRAUMATISMOS NERVIOSOS

Basándose en observaciones realizadas en Gran Bretaña en la Segunda Guerra Mundial, Seddon diseñó un sistema de clasificación de tres niveles para los traumatismos nerviosos (Tabla 54D.1 y Fig. 54D.3). Según este sistema, la forma más leve de la lesión está causada por un bloqueo focal transitorio de la conducción a lo largo de la fibra nerviosa originado por una lesión que sólo afecta a la mielina, pero no al axón. A esto lo llamó *neuroapraxia*, que deriva de la palabra griega que significa *inactividad del niño*. Este tipo de lesión tiene un pronóstico excelente de recuperación completa, y raramente presenta algún signo clínico al cabo de 6 semanas; de hecho, muchos pacientes recuperan la normalidad al cabo de unas horas. Un ejemplo clínico de neuroapraxia es una muñeca flácida por compresión del nervio radial en el surco espinal del húmero, que se debe a una presión externa prolongada.

El segundo grado de lesión de Seddon, la *axonotmesis* (del griego, «un corte del axón»), es una lesión que no afecta solamente a la mielina sino también al propio axón, aunque como observó Seddon en 1942, «la vaina y las estructuras más internas de sostén del nervio no se han cortado completamente, lo que significa que el nervio, como masa de tejido, conserva su continuidad». La axonotmesis es frecuente en las lesiones por aplastamiento y en las fracturas con desplazamiento óseo, y su pronóstico de recuperación completa es menos probable que la neuroapraxia. Desencadena el proceso de degeneración y regeneración walleriana, cuyo éxito depende en parte de la conservación del tejido conjuntivo, como el del endoneuro y del perineuro.

El tipo más grave de lesión de Seddon recibe el nombre de neurotmesis («un corte del nervio»), lo que implica daños en la mielina, el axón y en varias capas de tejido conjuntivo. Seddon utilizó este término para describir una sección completa del nervio en la cual «la lesión origina un daño completo en todos los sentidos», pero después modificó la definición para «describir el estado de un nervio que ha sido seccionado completamente o está tan desorganizado por tejido cicatrizal que la regeneración espontánea es imposible». Es bastante frecuente tras las heridas de laceración, y es la que tiene el peor pronóstico de recuperación clínica, ya menudo requiere una intervención quirúrgica.

Sunderland diseñó un segundo sistema de clasificación de los traumatismos nerviosos para incluir más información sobre el grado de lesión del tejido conjuntivo. Este sistema se divide en cinco grados, de los cuales los *grados I y II* son, respectivamente, idénticos a la neuroapraxia y la axonotmesis de Seddon (v. Tabla 54D.1 y Figura 54D.3). Sin embargo, Sunderland subdivide la neurotmesis de Seddon en otros tres niveles de lesión. El *grado III* incluye la lesión de la mielina, el axón y el endoneuro, pero no afecta al perineuro ni

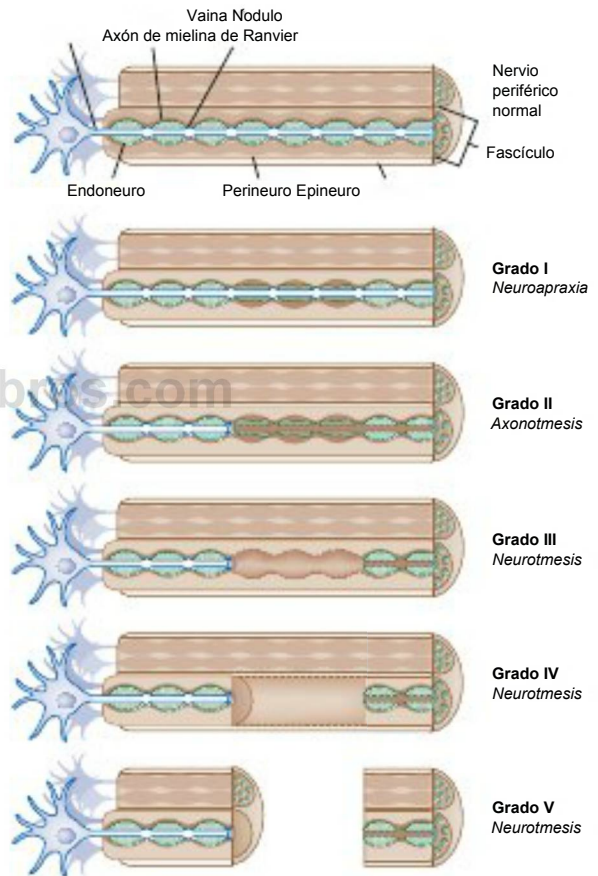


FIGURA 54D.3 Clasificación del traumatismo del nervio periférico (v. el texto general). (Image Cleveland Clinic, 2006. Ilustrador David Schumick, BS, CMI.)

al epineuro. El *grado IV* se refiere a una lesión que afecta a todos los elementos del tronco nervioso, excepto el epineuro, y la de *grado V* implica una sección completa de todos los elementos nerviosos y de tejido conjuntivo del tronco nervioso. En el resto de este capítulo sólo se emplea el sistema de clasificación de Sunderland.

Se han descrito modificaciones de estos dos sistemas, esencialmente teniendo en cuenta al cirujano. Se ha propuesto otro grado (grado VI) para destacar el hecho de que en algunas lesiones puede coincidir una combinación de grados de Sunderland (p. ej., en algunos puntos puede ser de grado III y en otros de grado IV) que afecte a distintos fascículos de un segmento de un nervio.

DEGENERACIÓN Y REGENERACIÓN DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los grandes axones periféricos mielinizados pueden responder a la lesión o enfermedad de tres formas: desmielinización segmentaria, degeneración walleriana y degeneración axonal. La desmielinización segmentaria y la degeneración walleriana son importantes para la lesión nerviosa traumática, y se exponen con más detalle en este capítulo, mientras que la degeneración axonal se observa de forma más característica en los trastornos nerviosos tóxicos y metabólicos, como la diabetes mellitus y la insuficiencia renal.

Desmielinización segmentaria

La desmielinización segmentaria se produce cuando un segmento focal de nervio se somete a una fuerza de compresión o tracción relativamente débil. Los segmentos nerviosos proximales y distales al punto de la lesión no resultan afectados y funcionan normalmente. Sin embargo, la conducción por el segmento lesionado se halla alterada cuando la distorsión de la vaina de mielina puede originar la degeneración de uno o varios internodos, que pierden corriente y, por tanto, afectan a la capacidad de la vaina para actuar como aislante eléctrico. Si la mielina sólo está ligeramente dañada, puede tratarse simplemente de un ensanchamiento del nódulo de Ranvier que produce una reducción de la velocidad de conducción a lo largo del segmento nervioso. Esta desmielinización focal de los axones dentro de un fascículo nervioso puede afectar a algunas fibras, aunque no a todas, originando una conducción asincrónica a lo largo del segmento nervioso afectado. En este caso, los impulsos acaban por alcanzar su destino tras cierta demora, pero el retraso puede afectar a algunas funciones nerviosas que se basan en señales sumamente sincronizadas, como los reflejos tendinosos profundos y la sensación de vibración.

Los grados de compresión más graves pueden afectar a la mayoría o a todas las fibras nerviosas mielinizadas del lugar de la lesión, así como a diversos internodos. En esta situación, se produce un bloqueo de la conducción a lo largo de ese segmento, lo que causará debilidad o trastorno sensorial. Los estudios ultraestructurales de los elementos nerviosos a los que se ha aplicado una presión con torniquete revelan que los nódulos de Ranvier están intensamente distorsionados. Además, las regiones de mielina que coinciden con los bordes del torniquete están deformadas en mayor medida que el segmento que se encuentra directamente debajo de él. Este gradiente de presión hace que el axón y la mielina subyacentes se plieguen como un telescopio hacia los segmentos circundantes, lo que distorsiona enormemente el segmento paranodal de mielina, causando un retraso de la conducción o un bloqueo de la conducción desmielinizante.

Degeneración y regeneración walleriana

La lesión de un nervio periférico desencadena un proceso complejo que afecta al axón, su cuerpo celular, las conexiones celulares y los tejidos conjuntivos circundantes. La degeneración walleriana sigue

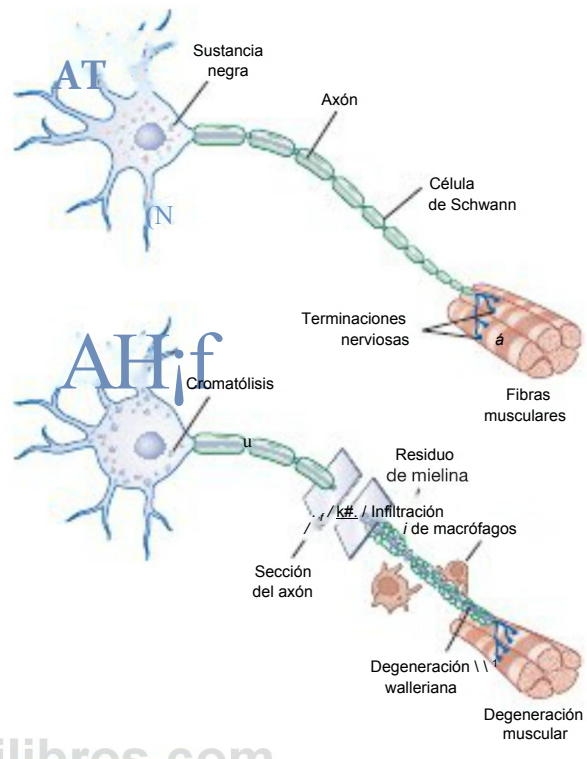


FIGURA 54D.4 Degeneración walleriana. Tras la axotomía,

el axón y la vaina de mielina distales a la sección empiezan a degenerar.

A los pocos días, se acumulan macrófagos en el punto de la lesión que digieren los residuos. También se originan cambios proximales al punto de la lesión. Se produce cierto grado de degeneración walleriana hasta el primer nódulo de Ranvier que se encuentra, y el cuerpo de la neurona experimenta una cromatólisis, que representa un cambio de su función de mantenimiento del axón a regeneración del mismo. Si no se produce la regeneración, el tejido diana no vuelve a ser innervado, y al final el órgano diana acaba por degenerar.

a las lesiones de grado II a V, y puede dividirse en los cambios que afectan al segmento del nervio distal y los que afectan al segmento proximal a la zona de lesión (Fig. 54D.4).

Cambios en el segmento distal

Después de una lesión nerviosa, los primeros cambios se producen en el axón distal al lugar de la lesión, donde existe una alteración del flujo retrógrado y anterógrado de señales en el axón (Makwana y Raivich, 2005). Además, el rápido influjo de iones extracelulares, como el calcio y el sodio, se produce a través de la alteración de la membrana plasmática axonal antes de que vuelva a sellarse. El calcio activa las proteasas o las calpains axonales e inicia una cascada de acontecimientos que comparte características con la muerte celular programada o apoptosis. Además, la lesión axonal también produce el reclutamiento de leucocitos, e inicia la cascada de señalización mediada por las citocinas y cambios en las células no neuronales cir-

cundantes. Esto, a su vez, desencadena la síntesis de neurotrofinas, quimiocinas, moléculas de matriz extracelular, enzimas proteolíticas e interleucinas (Hall, 2005). Todo el proceso axonal de degeneración walleriana tarda aproximadamente una semana. Hacia el día 3, las células de Schwann se retraen desde el nódulo de Ranvier, y las células de Schwann y los macrófagos activados empiezan a digerir mielina. El proceso de degeneración neuronal rápidamente sufre una transición a una regeneración neuronal desde el muñón proximal. La proliferación de células de Schwann facilita el brote de nuevas ramas nerviosas a partir de la terminación axonal dañada, y desencadena una secuencia de acontecimientos que conducen a la reconstrucción de contactos neuronales en los músculos distales.

Segmento proximal

Según la gravedad de la lesión, un grado limitado de descomposición axonal se extiende proximalmente desde el lugar de la lesión hasta el nivel del primer nódulo de Ranvier. Aunque una lesión muy proximal puede causar apoptosis del propio cuerpo celular, la consecuencia más frecuente de la lesión axonal es el proceso de cromatólisis que sufre el cuerpo celular. Esto comporta la rotura y dispersión del retículo endoplásmico rugoso, el desplazamiento excéntrico del núcleo celular y una expresión nuclear aumentada de factores de transcripción que cambia el patrón de expresión génica, del mantenimiento axonal a la síntesis de proteínas (Dieu et al, 2005).

Regeneración nerviosa

El método de regeneración nerviosa depende del tipo de lesión sostenida: remielinización después de las lesiones de grado I, y brotes de axones colaterales y regeneración nerviosa proximal a distal después de las lesiones de grado II a V.

Con las lesiones desmielinizantes focales, se produce una recuperación de la función clínica y electrodiagnóstica a medida que se divide la célula de Schwann y se inicia la remielinización. La conducción y, por tanto, la fuerza, se restablecen en unas semanas o meses, pero la nueva vaina de mielina suele ser más fina y tiene varios internodos por cada internodo original.

Cuando sólo se dañan algunos de los axones que inervan un músculo, los axones motores intactos producen brotes que reinervan la fibra muscular desnervada; se conocen como *brotes colaterales*. Estos brotes nerviosos se originan en los nódulos de Ranvier (brotes nodales) o las terminaciones nerviosas (brotes terminales) ya a los 4 días de la lesión. Al adoptar las fibras musculares desnervadas, la invasión colateral aumenta el tamaño de las unidades motoras restantes y aumenta la fuerza contráctil. La recuperación clínica debida a los brotes colaterales tarda de 3 a 6 meses desde el momento de la lesión. Durante este mismo periodo, se produce una hipertrofia compensadora de las fibras musculares que han conservado sus axones, aunque el músculo se atrofia como un todo. La sincronización aumentada en el disparo de las unidades motoras contribuye a mejorar la fuerza.

A diferencia de la lesión nerviosa parcial o leve, en la que el axón motor superviviente empieza a crear brotes colaterales casi inmediatamente, en la lesión grave o completa, la regeneración neuronal empieza desde el muñón proximal sólo cuando se ha completado la degeneración walleriana (Burnett y Zager, 2004). La célula de Schwann desempeña un papel clave en la regeneración neuronal, que empieza con factores de crecimiento glial y neuroregulinas que cambian la expresión génica de las células de Schwann en la fase proliferativa. A su vez, las células de Schwann activadas desdiferencian y regulan al alza la expresi-

sión de moléculas de adhesión y neurotrofinas (es decir, cadherinas, factores de la superfamilia de las inmunoglobulinas y laminina). Estos factores favorecen la migración de brotes nerviosos que se forman en la punta axonal en regeneración. Estos brotes forman después cordones alineados alrededor de los tubos originales de lámina basal de los axones mielinizados (bandas de Büngner) que ofrecen una vía junto con los nuevos axones destinados a crecer. La contribución de la regeneración axonal a la recuperación clínica se superpone con los brotes colaterales aproximadamente a los 3 meses, aunque la regeneración axonal es el principal mecanismo de recuperación de 6 a 24 meses después de la lesión, dependiendo, en parte, de la distancia a la que el nervio debe crecer para llegar al músculo diana.

La punta del brote axonal, denominado *cono de crecimiento*, se desplaza mediante filopodios y lamelipodios (Fig. 54D.5). El neurotropismo, término utilizado para describir la orientación de un axón en regeneración, se consigue por moléculas guía (es decir, semaforinas, efrinas, netrinas y *slits*) que actúan para atraer o repeler el cono de crecimiento para evitar un crecimiento erróneo de los brotes axonales (Marx, 1995). Para pasar a través de túbulos endoneurales taponados con restos celulares, el cono de crecimiento segrega activadores del plasminógeno que disuelven las adherencias célula-célula y célula-matriz. Los brotes axonales crecen del muñón proximal al distal a una velocidad de aproximadamente 1-2 mm al día (o, aproximadamente 2,5 cm al mes). Esta tasa de nuevo crecimiento vaná según la localización de la lesión; en las lesiones proximales, el crecimiento puede ser de 2-3 mm al día, mientras que en las lesiones distales es de 1 mm al día.

Los axones periféricos y las células no neuronales contienen moléculas tróficas e inductoras del crecimiento que ofrecen el medio fértil necesario para la regeneración nerviosa. Incluyen neurotrofinas (factor de crecimiento nervioso, factor neurotrófico derivado del cerebro y neurotrofinas 3 y 4), factores neurotróficos derivados de la línea de

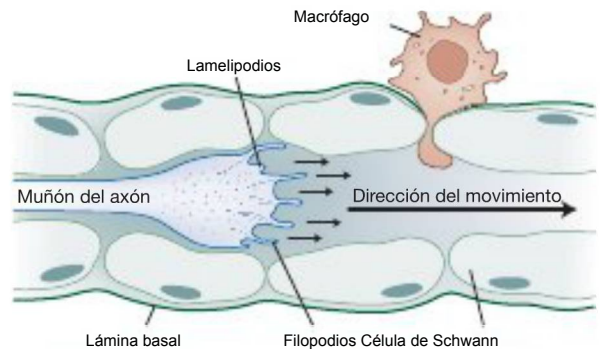


FIGURA 54D.5 Diagrama esquemático de la regeneración axonal. En el muñón proximal crecen los brotes del axón y avanzan hacia el muñón axonal distal degenerado, siguiendo las bandas de Büngner (formadas por las células de Schwann que proliferan y se mantienen agrupadas por la lámina basal intacta). Los macrófagos emigran a través de la lámina basal hacia el punto de la lesión para fagocitar los ovoides de mielina y los residuos axonales. Esto despeja el camino para que el brote axonal pueda avanzar en dirección distal. La punta móvil del brote axonal se denomina cono de crecimiento, y está dotada de lamelipodios (como lámina) y filopodios (como dedos) ricos en receptores. Estas estructuras se van guiando a lo largo de las bandas de Büngner por múltiples señales de su microentorno hasta alcanzar su objetivo.