

CAPÍTULO 62 - CLASIFICACIÓN, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES MEDULARES

Autores: Eduard Tornero Dacasa, Guillermo Sotorres González
Coordinador: Moisés Ríos Martín
Hospital Clínic (Barcelona)

1.- INTRODUCCIÓN

Definimos lesión medular como el resultado de una agresión de la médula espinal que produce una alteración, de forma temporal o permanente, en las funciones motoras, sensitivas y/o autónomas de un individuo. A menudo se trata de lesiones con consecuencias funcionales, psíquicas, sociales y económicas muy importantes, sobre todo en aquellos casos en que son irreversibles.

En España, la incidencia se sitúa cerca de 20 nuevos casos por cada millón de habitantes/año (1), siendo la causa más frecuente la traumática, y dentro de ella, los accidentes de tráfico (sobre todo en menores de 40 años). Otras causas menos frecuentes incluyen las alteraciones vasculares, degenerativas, las lesiones de origen tumoral, la iatrogenia y las alteraciones del desarrollo. Cerca del 55% de lesiones medulares ocurren a nivel cervical.

2.- FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la lesión medular es compleja ya que el mecanismo de lesión se produce en dos fases. El daño primario es aquel que tiene lugar en el momento del traumatismo y las primeras horas, y se debe fundamentalmente a la acción directa de éste. La lesión inmediata afecta las células nerviosas, axones y vasos sanguíneos en el mismo nivel del traumatismo fruto de la contusión y la presión ejercida sobre la médula por el hueso, los ligamentos y los discos intervertebrales afectados. En esta fase se producen fenómenos hemorrágicos, isquémicos e inflamatorios que se extienden rápidamente hacia áreas contiguas.

Al mismo tiempo se producen alteraciones a nivel sistémico, por afectación del sistema nervioso autónomo, caracterizadas por hipotensión y bradicardia que contribuyen a empeorar el daño medular por hipoperfusión, y que constituyen la fase secundaria (2). Tras las primeras horas se inicia un proceso de necrosis que será seguido, al cabo de las semanas, de una degeneración cística de la médula. Después de esta fase se desarrolla un tejido cicatricial que se extiende por los tractos axonales causando la disrupción en la continuidad de las vías de conducción. La extensión tanto del daño tisular inicial como de la lesión tardía están directamente relacionadas con la severidad del agente lesivo inicial. El tratamiento médico y quirúrgico que realicemos tendrán como objetivo minimizar en la medida de lo posible la lesión secundaria, protegiendo al tejido sano que quedó tras la aparición de la lesión primaria.

3.- CLASIFICACIÓN

El nivel neurológico de la lesión se define como el segmento más caudal con función motora o sensitiva preservada. Atendiendo al grado de afectación, distinguiremos las lesiones completas y las lesiones incompletas.

El síndrome medular completo corresponde a la pérdida total de las funciones sensitivas y motoras a partir del nivel lesional. En la fase aguda, o de shock medular, este cuadro se caracteriza por parálisis flácida con arreflexia, anestesia y analgesia completa. Las funciones vesicales e intestinales así como el reflejo bulbocavernoso y los reflejos plantares desaparecen. La duración de esta primera fase es de aproximadamente 48 horas, siendo imposible predecir su recuperación. Hablaremos de shock neurogénico cuando el paciente presenta una pérdida del tono simpático manifestando hipotensión y bradicardia.

En la fase tardía persiste la parálisis y la anestesia, pero aparece hiperreflexia, hipertonía y las funciones intestinales empiezan a funcionar de forma autónoma. El retorno de la función se hace de caudal a proximal. Los primeros reflejos que aparecen son el bulbocavernoso y los plantares. La parálisis pasa a ser espástica cuando aumenta el tono por debajo del nivel lesional.

Los síndromes medulares incompletos son aquellos en los que se conservan parcialmente las funciones sensitivas o motoras. Según los daños que tengan lugar en el nivel de lesión podemos distinguir varios cuadros (3):

- **Síndrome centromedular (Sdr. Schneider):** Paraparesia de predominio en extremidades superiores sin alteración de la sensibilidad sacra. Frecuente en ancianos con estenosis de canal preexistente.
- **Síndrome de hemisección medular (Sdr. Brown-Sequard):** Pérdida motora y propioceptiva ipsilateral, termoalgésica contralateral y anestesia en cinturón. Buen pronóstico en el 90% de los casos. Se considera, dentro de los síndromes medulares incompletos, el de mejor pronóstico para la recuperación de la función motora y esfinteriana.
- **Síndrome medular anterior:** parálisis bilateral y anestesia termoalgésica con propiocepción conservada. Al contrario que el tipo anterior, se considera el de peor pronóstico motor (10-20% de pacientes recuperan la función motora).
- **Síndrome de cono medular y cauda equina:** disfunción vesical e intestinal con parálisis flácida de extremidades inferiores. Se preservan reflejos sacros.

Actualmente resulta de mucha utilidad el uso de la escala de la ASIA (American Spinal Injury Association) que nos permite clasificar las lesiones en cinco categorías (Tabla 1).

Tabla 1. Escala ASIA (Escala de Frankl) para la clasificación de lesiones medulares
A - Lesión completa. Parálisis sensitivo-motora completa por debajo de la lesión
B - Parálisis motora completa. Parálisis sensitiva incompleta
C - Parálisis motora incompleta con fuerza muscular < 3
D - Parálisis motora incompleta con fuerza muscular ≥ 3
E - Sin alteraciones sensitivo-motoras

4.- MANEJO Y EXPLORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

4.1. Manejo inicial

Todo paciente politraumatizado debe tratarse como lesionado medular hasta que se demuestre lo contrario. Estos pacientes deben movilizarse en bloque con tablas espinales y colocar siempre collarín cervical rígido (es importante recordar que la tabla espinal es únicamente un instrumento de movilización del paciente y debe evitarse el uso prolongado de la misma).

Una vez inmovilizado el paciente, se deberán iniciar aquellas maniobras que sean necesarias para mantener la vida por orden de prioridades (ABCDE)

4.2. Exploración física

Una vez realizada la primera valoración y estabilización urgente del paciente se debe realizar una evaluación neurológica exhaustiva, ordenada y documentada, que deberá repetirse de manera periódica para detectar cambios clínicos sobretodo en los primeros días. Es importante realizar el examen de las apófisis espinosas desde la columna cervical hasta la lumbo-sacra. Una apófisis dolorosa puede ser indicativa de lesión vertebral. La presencia de defectos palpables en los ligamentos interespinosos debe orientar hacia la rotura del complejo ligamentoso posterior.

Para la evaluación de la función motora se utilizan una serie de músculos clave representativos de cada nivel medular que nos indicará la altura a la cual se ha producido la lesión en la médula espinal. (Tabla 2). En cada uno de los grupos se debe realizar una medición de la fuerza muscular mediante la escala de graduación motora (Tabla 3).

Tabla 2. Escala Daniels modificada

Extremidad superior		Extremidad inferior	
C5	Flexores codo (bíceps)	L2	Flexores cadera
C6	Extensores muñeca	L3	Extensores rodilla
C7	Extensores codo	L4	Dorsiflexores pie
C8	Flexores dedos	L5	Extensor primer dedo pie
T1	Intrínsecos de la mano	S1	Flexor plantar tobillo
		S2-S5	Nivel sensitivo anal

Tabla 3. Escala de valoración motora

0	Ausencia o parálisis total
1	Contracción palpable o visible
2	Movimiento activo sin gravedad
3	Movimiento contra gravedad
4	Movimiento contra resistencia
5	Fuerza normal

Para la evaluación de la función sensitiva debe evaluarse en cada dermatoma la sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa) y propioceptiva (artrocínética y vibratoria). Los puntos de referencia significativos son la línea del pezón (T4), el apéndice xifoides (T7), el ombligo (T10), la región inguinal (T12-L1) y el periné y la región perianal (S2-S4). Se puntúa de 0 a 3 de forma que 0 significa ausencia de sensibilidad, 1 hipoestesia, 2 sensibilidad normal y 3 sensibilidad no valorable.

Se deben explorar los segmentos sacros mediante la realización de un tacto rectal y valorar la contracción voluntaria del esfínter anal.

Los reflejos osteotendinosos desaparecen en la fase de shock medular para evolucionar a una hiperreflexia tras la recuperación (Tabla 4). Especial importancia recibe el reflejo bulbocavernoso (hombre) o clitoridoanal (mujer). Este reflejo se explora pellizcando el glande o el clitoris mientras se explora el ano con la otra mano. Si la respuesta es positiva se objetiva una contracción súbita del esfínter anal. Siempre existe aunque presente lesión medular completa y sólo desaparece en fase de shock medular. Cuando reaparece (aproximadamente a las 48 horas) podemos decir que el nivel de la lesión observado es definitivo.

Tabla 4. Reflejos y niveles

C5	Reflejo bicipital
C6	Reflejo estiloradial
C7	Reflejo tricipital
T10-T12	Reflejos abdominales
L1-L2	Reflejo cremastérico
L3-L4	Reflejo patelar
S1	Reflejo aquileo
S2-S4	Reflejo bulbocavernoso

Es recomendable sistematizar la exploración neurológica (3). La American Spinal Injury Association recomienda desde hace años una hoja de valoración que es ampliamente utilizada en todo el mundo (Figura 1).

4.3. Exploración complementaria

Tras la correcta inmovilización del paciente es conveniente realizar un estudio radiológico. Deben realizarse radiografías de columna completa (en dos proyecciones) y se recomienda incluir una proyección transoral que nos puede ayudar al diagnóstico de fracturas o luxaciones en atlas-axis. La tomografía axial es la mejor técnica para confirmar la presencia de fracturas y/o luxaciones vertebrales. Si el manejo inicial del paciente incluirá la realización inmediata de un TAC corporal completo con reconstrucciones multiplanares del raquis, puede obviarse la realización de las radiografías simples. La resonancia magnética se debe solicitar en el caso de empeoramiento neurológico, lesión neurológica tras intervalo libre, lesión medular sin fractura o falta de correlación clínico-radiológica. Debemos ser conscientes de la posibilidad de presentar una lesión medular aún en ausencia de lesiones óseas en la radiología (SCIWORA - Spinal cord injury without radiological abnormalities).

5.- TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento inicial del paciente

La principal función del tratamiento precoz es la prevención de la lesión secundaria. Para ello las actuaciones estarán encaminadas a disminuir el edema medular, mantener una buena perfusión y una buena oxigenación de los tejidos:

- Se considera oportuno mantener oxígeno suplementario con el fin de conseguir una saturación del 100%.

Patient Name _____
 Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY **ISCO**
AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

MOTOR
KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

	R	L	
C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (little finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + =
(25) (25) (50)

Comments: _____

L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Hip flexors
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Knee extensors
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle dorsiflexors
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Long toe extensors
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ankle plantar flexors

(VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No)

LOWER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + =
(25) (25) (50)

LIGHT TOUCH **PIN PRICK**

	R	L	R	L
C2				
C3				
C4				
C5				
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				
L3				
L4				
L5				
S1				
S2				
S3				
S4-5				

TOTALS { + = } + =
(MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

SENSORY
KEY SENSORY POINTS

0 = absent
 1 = altered
 2 = normal
 NT = not testable

(DAP) Deep anal pressure (yes/No)
 PIN PRICK SCORE (max: 112)
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

• Key Sensory Points

NEUROLOGICAL LEVEL: The most caudal segment with normal function. **SENSORY** R L **MOTOR** R L

SINGLE NEUROLOGICAL LEVEL:

COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)

(In complete injuries only) **ZONE OF PARTIAL PRESERVATION** Most caudal level with any innervation. **SENSORY** R L **MOTOR** R L

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 04/11

Figura 1. Hoja de valoración neurológica ASIA.

- En caso de shock neurogénico, debemos administrar líquidos (a pesar de que no exista una hipovolemia), colocar el paciente en posición de Trendelenburg (10-20°) y administrar vasopresores (dopamina, fenilefrina) y atropina para el tratamiento de las bradiarritmias.
- Debe controlarse la temperatura corporal con métodos físicos
- El sondaje vesical permanente está indicado en estos pacientes ya que con frecuencia presentan una vejiga neurogénica con posibilidad de retención urinaria aguda. Posteriormente, tras la fase aguda, se recomienda retirar la sonda y recurrir a sondajes intermitentes.
- Dieta absoluta y sonda nasogástrica en caso de íleo paralítico
- Profilaxis de la hemorragia digestiva alta por úlcus de estrés
- Profilaxis de trombosis venosa profunda a altas dosis por la alta incidencia de fenómenos tromboembólicos en estos pacientes.
- Administrar una pauta adecuada de analgesia y/o sedación.

- En algunos casos puede ser precisa la administración de antibióticos.

Aún existe una falta de evidencia de que el tratamiento con corticoides (metilprednisolona) sea neurológicamente beneficioso. En la década de los noventa se realizaron los estudios aleatorizados NASCIS II y III que sugirieron tener cierta eficacia (4). Hoy en día se usa en la mayoría de los pacientes básicamente por motivos médico-legales y por la ausencia de alternativas. En caso de optar por la administración de metilprednisolona, se debe administrar un bolus inicial de 30 mg/ kg de disueltos en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 15 minutos seguido de una infusión de 5,4 mg/kg/h a pasar durante 24 h, que se prolongará hasta las 48 h cuando el tratamiento se inicia tras más de 3 horas de la lesión (5). Este tratamiento NO debe usarse si han pasado 8 horas desde la lesión, si existe sangrado gastrointestinal, en menores de 13 años, en el síndrome de cola de caballo, en heridas de armas de fuego y en pacientes con tratamiento habitual con corticoides. Además, aumenta el riesgo de complicaciones sépticas en caso de una inminente cirugía.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Dependerá del tipo de lesión medular hallada (completa o incompleta) así como de la evolución clínica neurológica del paciente (lesión evolutiva o no evolutiva). De esta manera, podemos distinguir:

- **Paciente con lesión medular completa:** No existe evidencia en la literatura, que demuestre que el tratamiento quirúrgico mediante estabilización inmediata de estas lesiones mejore el pronóstico funcional del paciente. Se acepta que el tratamiento quirúrgico diferido permite un manejo rehabilitador precoz. Está indicado en aquellas fracturas inestables dentro de los primeros 8-10 días.
- **Paciente con lesión medular incompleta no evolutiva:** Este grupo de pacientes deberán ser intervenidos de forma urgente lo antes posible (dentro de los 3-4 días posteriores al traumatismo) con el fin de evitar la progresión de la lesión medular y permitir una rehabilitación precoz. La descompresión medular podría mejorar el estatus neurológico en algunos casos.
- **Paciente con lesión medular evolutiva:** Estamos ante aquel paciente en el cual ha existido un intervalo libre tras el accidente o en el que se ha objetivado una progresión del déficit neurológico durante las primeras horas. En estos casos (muy poco frecuentes) el tratamiento quirúrgico debe ser emergente (en las primeras 6 horas). Se realizará una descompresión medular y estabilización de la fractura.

6.- PRONÓSTICO, MORBILIDAD Y MORTALIDAD DEL LESIONADO MEDULAR

La recuperación neurológica en el nivel de la lesión se produce por la recuperación de neuronas parcialmente lesionadas y por la capacidad de las mismas de producir nuevas conexiones con los tejidos.

La afectación neurológica bajo el nivel de la lesión presenta generalmente un mal pronóstico, sin embargo las posibilidades de recuperación varían en función del grado de afectación inicial, según la escala de ASIA. Así, los pacientes que inicialmente presentan una lesión completa (ASIA A) tienen el peor pronóstico sin apenas ningún tipo de recuperación neurológica. Si nos centramos en el pronóstico de las lesiones incompletas podemos observar que el 31% de los pacientes que han presentado una lesión de grado B de ASIA mejoran a un grado D, al igual que ocurre en el 65% de los pacientes con un grado C. En la fase aguda la complicación más importante son las úlceras por decúbito, sobre todo en la zona de sacro. Las afecciones pulmonares como las neumonías y las atelectasias ocupan el segundo lugar produciéndose en un 13% de los casos. La trombosis venosa profunda ocurre en el 10% con una incidencia del 3% de tromboembolismo pulmonar.

En la fase crónica las úlceras vasculares siguen siendo la principal complicación, seguidas muy de cerca por las infecciones urinarias que aparecen en un 20% de los pacientes (6).

La esperanza de vida estimada para un paciente de 20 años afectado de tetraplejía alta es de 33 años, si se trata de una tetraplejía baja es de 39 años, y si es una paraplejía de 44 años. Las principales causas de muerte en pacientes

lesionados medulares son las neumonías y afecciones respiratorias, seguidas por las patologías cardíacas, traumatismos e infecciones graves con septicemia. En este tipo de pacientes también son importantes los fallecimientos por situaciones de consumo elevado de alcohol y suicidios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, Gambarruta C, Sánchez A y cols. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehab (Madr). 1998;32:365-72
2. Brian K. Kwon, MD, Wolfram Tetzlaff, MD, Jonathan N. Grauer, John Beiner, Alexander R. Vaccaro. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acute spinal cord injury. The Spine Journal 4 (2004) 451-464.
3. Dawodu ST. Spinal Cord Injury. Dec, 2008. eMedicine Specialities. Disponible en URL: <http://emedicine.medscape.com/article/322480-overview>.
4. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al: Administration of methylprednisolona for 24 or 48 hours or trialazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the tirad nacional acute spinal cord injury study. JAMA 1997; 277: 1597-1604.
5. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2009. 1-48.
6. American Spinal Injury Association. Internacional Standards for Neurological Classifications of Spinal Cord Injury. Revised ed. Chicago, Ill: American Spinal Injury Association; 2000:1-23.
7. Doínguez-Roldan JM, Barrera JM, Jiménez-Moragas JM. Capítulo 59. En: Torres Morera LM. Tratado de cuidados críticos