

Tratamiento del lesionado medular en atención primaria

Miguel Ángel Castellano del Castillo, Ricardo Jarrod Gaudes, Víctor Gálvez Castiella, Pilar Marco Sánchez, María Ángeles Lorenzo Santander y Luis Ledesma Romanos*

Departamento de Rehabilitación. Unidad de Lesionados Medulares (Dr. L. Ledesma Romanos). Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

Una vez dada el alta hospitalaria, con la incorporación del paciente a su domicilio, es necesario un tratamiento básico del paciente que ha sufrido una lesión medular en atención primaria, de modo coordinado con las revisiones periódicas en la unidad de lesionados medulares de referencia, con el propósito de llevar a cabo un control óptimo de este paciente.

El conocimiento de las principales entidades patológicas de los distintos aparatos propias de estos enfermos y de las posibles complicaciones que pueden presentarse en los mismos es fundamental para entender esta enfermedad y para poder llevar a cabo una serie de medidas preventivas y terapéuticas que confluyan en un buen control de estos pacientes a todos los niveles.

Se describirán en este artículo las entidades patológicas más frecuentes en cada aparato, así como las posibles complicaciones características. Del mismo modo, se tratarán con detalle las medidas preventivas y terapéuticas básicas en cada uno de ellas. Habrá que tener en cuenta la ausencia de dolor en la mayoría de los casos a la hora de valorar la clínica correspondiente.

APARATO URINARIO

La afección del aparato urinario en el paciente que ha sufrido una lesión medular es consecuencia de la alteración neurógena vesical. La vejiga se puede comportar de diversas maneras según su disfunción, siendo las vejigas de mayor riesgo las que presentan alteraciones del vaciamiento: disinergia vesicoesfinteriana, hipertonía esfinteriana e hiperreflexia vesical. Las principales complicaciones son las siguientes:

Correspondencia: Dr. M.A. Castellano del Castillo.
Departamento de Rehabilitación.
Hospital Universitario Miguel Servet.
P.º Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza.

SEMERGEN 2000; 26: 62-65.

Infección del tracto urinario

La infección del tracto urinario (ITU) es la complicación más frecuente del aparato urinario y en varias series la más frecuente de todas las que pueden presentar estos pacientes¹. Su principal causa es la presencia de sondas vesicales permanentes con mal vaciamiento vesical. Estas infecciones se ven favorecidas por residuos vesicales grandes propios de la vejiga neurógena y por alteraciones del tracto urinario. En el 80% son causadas por gérmenes gramnegativos, entre los que los más frecuentes son las enterobacterias (*Proteus*, *E. coli* y *Klebsiella*)².

Se pueden presentar en forma de bacteriuria asintomática, formas febriles monosintomáticas o formas más graves como pielonefritis. Las ITU confirmadas analíticamente con cultivo y en presencia de síntomas (orina maloliente, fiebre, hematuria, piuria de más de 100 picocitos por campo en el sedimento) deben ser tratadas utilizando antibióticos según antibiograma, seleccionando preferentemente antisépticos urinarios a ser posible. Si se obtiene un urocultivo positivo y ninguno de los signos citados, deberá mantenerse una situación expectante y se repetirá el control analítico pasados 7 días.

Debe realizarse un control periódico mediante análisis del sedimento urinario y urocultivo. Así mismo, se insistirá en la ingestión abundante de líquido para obtener un balance hídrico positivo y en el programa de vaciamientos vesicales conseguido en la fase hospitalaria. Deberá mantenerse una extrema higiene en el campo de los cateterismos y sondajes vesicales, los cuales deben suspenderse en presencia de uretritis.

Litiasis

Es muy frecuente por la alteración del vaciamiento secundario a la vejiga neurógena, que da lugar a la consiguiente ectasia, y también por la presencia repetida de ITU (sobre todo por gérmenes ureolíticos), así como por la utilización de catéteres y sondas vesicales³. Pueden aparecer episodios de obstrucción litiásica con fiebre, alteración del esta-

do general y síntomas sépticos, asociados en ocasiones a íleo paralítico; en estos casos el paciente debe ser remitido de forma urgente a la unidad de lesionados medulares de referencia.

Las litiasis deben prevenirse mediante la aplicación de un buen balance hídrico, acidificación de la orina e inhibidores de la ureasa si se precisan.

Otras complicaciones

Aunque las complicaciones mencionadas son las más frecuentes, también pueden hallarse, en la evolución del lesionado medular, las siguientes complicaciones urológicas:

1. Reflujo vesicoureteral.
2. Ureterohidronefrosis.
3. Fístulas y divertículos uretrales.
4. Orquiepididimitis.
5. Insuficiencia renal.

APARATO DIGESTIVO

Estreñimiento

Es el problema más frecuente del aparato digestivo en el lesionado medular, y llega a aparecer en un 58% en algunos estudios⁴.

Su causa es el intestino neurógeno propio de este tipo de pacientes, aunque a veces lo provoca el paciente mismo para mejorar su vida social. Hay que insistir en una dieta rica en residuos y en una ingestión abundante de líquidos.

Se pautará un horario fijo para las defecaciones acompañado de masaje abdominal, procurando no dejar pasar más de 72 h entre las defecaciones. A veces se precisará la estimulación anal por tacto rectal para iniciar la defecación.

Si todo ello no fuera suficiente, se pautarán laxantes y dinamizadores del peristaltismo intestinal.

Hemorroides

Son una complicación habitual del lesionado medular⁵, y en la mayoría de los casos son secundarias al estreñimiento. Pueden originar anemias crónicas por hemorragia. Se incidirá en las pautas ya explicadas de prevención del estreñimiento y, si se presentan, se tratarán con medidas higiénicas y tratamiento farmacológico tópico u oral.

Íleo paralítico

En pacientes con grave estreñimiento crónico se pueden producir íleos obstructivos, sobre todo por impactación de fecalomas, que obligan a una hospitalización urgente para tratamiento intravenoso, con el fin de recuperar los trastornos iónicos y del equilibrio ácido-base, y para aplicar una sonda rectal.

PIEL

La inmovilidad derivada de la lesión medular, unida a las diversas alteraciones vasculares y nerviosas, hace que las úlceras por presión (UPP) sean un problema grave y fre-

cuente, que puede llegar a convertirse en una complicación importante. Se producen por un aumento de presión en la piel sobre prominencias óseas de forma mantenida. Sus localizaciones más frecuentes son el sacro, trocánteres, talones, región occipital y dorsal, en pacientes encamados, y en la región isquiática en pacientes en silla de ruedas⁶. La atonía y atrofia muscular, la espasticidad, la humedad

Clínica

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico crónico y progresivo caracterizado por la presencia de hipertensión venosa pulmonar (disnea), sistémica (edemas) y/o gasto cardíaco bajo (fatiga) por disfunción mecánica del corazón.

por la incontinencia y la hipotensión favorecen la aparición de estas úlceras. En este sentido, puede valorarse el riesgo de aparición de UPP mediante la escala de Norton (tabla 1).

La prevención resulta fundamental⁷ y debe orientarse hacia:

1. Reducir la presión sobre las zonas críticas mediante cambios posturales cada 2-3 h (cada 30 min en silla de ruedas), protección mediante plano de almohadas, descarga de talones con almohada y el uso de colchones especiales (los más adecuados son los de agua, aunque su utilización no exime seguir la pauta de cambios posturales).

2. Cuidado de la piel: lavado diario y profundo con agua y jabón neutro seguido de un secado minucioso sin fricción, especialmente en los pliegues cutáneos. Los pacientes sentados o en una cama incorporada más de 30° deberán tener un obstáculo que frene el deslizamiento y evite fuerzas de cizallamiento. Los masajes y las cremas hidratantes protegen la superficie cutánea.

3. Dieta rica en proteínas.

Una vez aparecida la úlcera, en primer lugar, habrá que limpiarla para que comience la cicatrización, preferible-

Tabla 1. Escala de Norton

A. Condición física			
4. Buena	3. Normal	2. Mala	1. Muy mala
B. Estado mental			
4. Bueno	3. Apático	2. Confusión	1. Estuporoso, comatoso
C. Actividad			
4. Ambulante	3. Con ayuda	2. En silla	1. En cama
D. Movilidad			
4. Completa	3. Limitada	2. Muy limitada	1. Inmóvil
E. Incontinencia			
4. Continente	3. Ocasional	2. Incont. orina	1. Doble

Si la valoración es inferior a 14 puntos, existe un alto riesgo de ulceración (el máximo es 20).

mente con suero fisiológico, ya que el resto de los productos son tóxicos para las células nuevas; pueden utilizarse en ocasiones bactericidas (povidona yodada, H₂O₂, etc.). Se deberá realizar también un desbridamiento químico y enzimático, para el que se podrán usar varias sustancias (sulfadiazina argéntica, clostridiopeptidasa A o catalasa) en función del estadio evolutivo de la úlcera. Se deberá también favorecer la cicatrización manteniendo la humedad controlada de la úlcera, no de sus alrededores, así como un ambiente ligeramente ácido. Para ello se aplicarán curas oclusivas diarias, salvo en los casos de úlceras infectadas, especialmente por anaerobios, y úlceras muy profundas y fistulizadas. Las UPP casi siempre suelen estar contaminadas por diversos microorganismos entre los que los más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, estreptococos de los grupos A, B, C y D, y enterobacterias. Se deberá hacer un cultivo y tratar según antibiograma.

Las UPP pueden clasificarse atendiendo a su gravedad en cuatro estadios: desde el eritema epidérmico como estadio I hasta una gran pérdida de sustancia que llega al plano óseo en el estadio IV. Se deberá remitir a la unidad de lesionados medulares todo paciente con UPP de grado III (UPP sucia y con fibrina), así como de grados IV y II (UPP con tejido de granulación y epitelización) que no haya evolucionado a regeneración en un plazo de 15 días.

También hay que destacar el riesgo especial de este tipo de pacientes a sufrir quemaduras cutáneas, debido al déficit sensitivo que conlleva la lesión que presentan, por lo que habrá que estar especialmente alerta al respecto, concienciando al paciente y recordándole periódicamente los cuidados especiales que debe adoptar ante este peligro.

APARATO LOCOMOTOR

Osificaciones paraarticulares

En la evolución del paciente con lesión medular pueden aparecer osificaciones heterotópicas que se localizan habitualmente en las grandes articulaciones. Aparecen más frecuentemente en mayores de 30 años, si existen espasticidad, UPP y lesión medular de grado A de Frankel⁸.

Se caracterizan por la aparición de dolor, aumento local de temperatura y rubor, disminución de la movilidad y tumefacción. Pueden cursar con fiebre. Habrá que descartar la presencia de trombosis venosa profunda (TVP).

Aparecen sobre todo en la fase aguda de la lesión medular y en el ámbito de la atención primaria lo más frecuente es encontrarse con las limitaciones articulares que dejan como secuela.

Osteoporosis

Durante el primer año tras la lesión medular se produce una pérdida de la masa ósea con osteoporosis y aumento de la fragilidad ósea infralesional⁹, con el consiguiente riesgo de fracturas ante traumatismos mínimos.

Otras complicaciones

Otras complicaciones del aparato locomotor en estos pacientes son las siguientes:

1. Algias vertebrales y musculares.
2. Dolores por desaferentización¹⁰, con mala respuesta terapéutica y difícil control.

APARATO RESPIRATORIO

En el aparato respiratorio se producen complicaciones, sobre todo en pacientes con lesiones medulares altas, en quienes la situación de los músculos respiratorios está comprometida por el cuadro parético¹¹. En estas condiciones existe más riesgo de presentar procesos respiratorios agudos que pueden complicarse. Además, son pacientes con dificultad para expectorar, lo que aumenta el riesgo de aparición de atelectasias. La insuficiencia respiratoria puede estar presente en los pacientes con lesiones cervicales en quienes la respiración sea sólo diafragmática.

Por todo ello, cuando el paciente tenga que permanecer encamado se deberá consultar con la unidad de lesionados medulares de referencia para valorar la aplicación de cine-siterapia respiratoria y tratamiento rehabilitador. También es interesante mantener un buen balance hídrico para asegurar la correcta humidificación de las mucosas. Una vez instaurado cualquier cuadro patológico respiratorio el paciente será tratado con las pautas habituales.

APARATO CARDIOVASCULAR

Trombosis venosa profunda/Enfermedad tromboembólica

Tienen lugar, sobre todo, en la fase aguda de la lesión medular, pero pueden aparecer también en la fase crónica. El riesgo es mayor en las lesiones flácidas por la falta de tono muscular, con la consiguiente tendencia ectásica venosa¹². El cuadro clínico se caracteriza, a diferencia de lo que sucede en otros pacientes, por la falta de dolor, por lo que habrá que estar alerta ante esta peculiaridad. Se producirán un aumento del diámetro del miembro afectado, tumefacción, piel tensa y brillante, así como posible alteración de los pulsos periféricos. Existirá una diferencia circunferencial entre los dos miembros.

Ante la sospecha clínica de TVP el paciente deberá ser remitido de inmediato al servicio de urgencias del hospital en el que se ubique la unidad de lesionados medulares de referencia.

Cuando se prevea que el paciente deberá permanecer encamado durante períodos de tiempo prolongados, se prescribirá tratamiento profiláctico con heparinas de bajo peso molecular hasta que reanude su actividad habitual. Los pacientes que hayan tenido una TVP pueden presentar a posteriori el síndrome postrombótico con inflamación, disestesias y riesgo de linfedema con posterior fibrosis. El tratamiento se basará en cuidados posturales, masaje de vaciamiento en presencia de linfedema y uso de medias elásticas.

Disreflexia autónoma

Es un cuadro muy alarmante que es preciso conocer, ya que puede llegar a tener un desenlace fatal si no se trata de forma adecuada, lo que suele ser sencillo en la mayoría de las ocasiones.

Consiste en una respuesta exagerada del sistema nervioso vegetativo ante estímulos nóxicos por debajo del nivel lesional que cursa con un reflejo simpático exagerado y masivo que produce vasoconstricción por debajo del nivel lesional y vasodilatación (en realidad congestión pasiva) por encima, lo que ocasiona un cuadro clínico caracterizado por hipertensión arterial con cefalea pulsátil de instauración brusca, bradicardia, sudación y rubefacción por encima del nivel lesional (a diferencia del sudor frío de la lipotimia), piloerección, congestión nasal y alteración del nivel de conciencia¹³.

La mayoría de las veces el estímulo nóxico que suele causar el cuadro hay que buscarlo en las vísceras huecas: distensión vesical y disinergia por exceso de tiempo entre vaciamentos (causa más frecuente), bolsa de drenaje apretada, litiasis vesical, ITU, etc. También puede localizarse en el aparato digestivo por distensión de la ampolla rectal por heces o fecaloma impactado, o por distensión de asas intestinales. Otras causas pueden ser uñas incarnadas, hemorroides, UPP o ropa demasiado ajustada.

El arma más eficaz para tratar este problema son las medidas preventivas: cumplimiento riguroso de los programas de reeducación funcional vesical e intestinal, control de la ingestión de líquidos, y una dieta rica en residuos y proteínas.

Una vez instaurado el proceso habrá que intentar eliminar el estímulo nóxico. Habrá que poner, también, al paciente con la cabeza elevada y despojarle de la ropa ajustada. Cuando, a pesar de tratar la causa desencadenante, persisten los síntomas, estará indicado el tratamiento farmacológico con nitratos y nifedipino.

Hipotensión ortostática

Aparece más frecuentemente en lesiones medulares completas de nivel alto (por encima de D6). Se presenta con un cuadro de cefalea, mareo y síncope. Debe levantarse, de

forma lenta, la cabecera de la cama y administrar líquidos en la medida de lo posible. Para su prevención pueden utilizarse medias elásticas y fajas abdominales, con el objetivo de favorecer el retorno venoso y compensar la atonía de la musculatura abdominal. En algunos casos, en los que las medidas anteriores no sean suficientes, deberá pautarse un tratamiento farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esclarín de Ruz A, García Leoni E, Leturia Arrezola A. Manejo de la infección del tracto urinario. *Rehabilitación* (Madrid) 1998; 32: 405-410.
2. Cárdenas D, Hooton TM. Urinary tract infection in person with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 272-280.
3. Hall MK, Hackler RH, Zampieri TA, Zampieri JB. Renal calculi in spinal cord injury patients: association with reflux, bladder stones, and foley catheter drainage. *Urology* 1998; 34: 126-128.
4. De Looze D, Van Laere M, De Muynck M, Beck R, Elewart A. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1998; 36: 63-66.
5. Delcó F, Sonnemberg A. Association between hemorrhoids and other diagnoses. *Dis Colon Rectum* 1998; 41: 1534-1541.
6. Yarkony GM. Pressure ulcers: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 908-917.
7. Krause JS. Skin sores after spinal cord injury: relationship with life adjustment. *Spinal Cord* 1998; 36: 51-56.
8. Wittemberg RH, Peschke U, Bötzel U. Heterotopic ossification after spinal cord injury. *Epidemiology and risk factors. J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74: 215-218.
9. Demirel G, Yilmaz H, Parker N, Onel S. Osteoporosis after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 822-825.
10. Ragnarsson KT. Management of pain in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997; 20: 186-199.
11. Lucke KT. Pulmonary management following acute SCI. *J Neurosci Nurs* 1998; 30: 91-104.
12. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, Fritz D. Etiology, incidence and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 1199-1205.
13. Vaidyanatham S. Pathophysiology of autonomic dysreflexia: long-term treatment with terazosin in adult and paediatric spinal cord injury patients manifesting recurrences. *Spinal Cord* 1998; 36: 761-770.