

ARTÍCULOS ESPECIALES

El paciente con lesión medular en el medio extrahospitalario

F.J. Romero Ganuza y J. Mazaira Álvarez

Servicio Medicina Interna. Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo

Introducción

La lesión medular (LM) es uno de los sucesos más trágicos que pueden acaecerle a una persona por las devastadoras consecuencias que conlleva: parálisis de 2 o los 4 miembros en forma de paraplejía o tetraplejía, pérdida de las sensibilidades, disfunción vesical, intestinal y sexual y consecuentemente trascendentales secuelas psicológicas, sociales, laborales y económicas.

La atención médica inicial está dirigida en primer lugar a preservar la vida del paciente, ya que, sobre todo los pacientes tetraplégicos por lesiones cervicales, han presentado una altísima mortalidad hasta después de la Segunda Guerra Mundial, cuando, siguiendo el plan de cuidados propugnado por L. Guttman¹, la mortalidad decreció vertiginosamente². El desarrollo de la asistencia urgente prehospitalaria en nuestro país en los últimos años ha hecho disminuir la mortalidad en el lugar del accidente, y por lo tanto ha aumentado el número de pacientes con mayores grados de gravedad que sobreviven³. Los esfuerzos del equipo que trata estos pacientes a su ingreso en el hospital (traumatólogos, neurocirujanos, intensivistas...) deben dirigirse a prevenir las múltiples complicaciones que pueden tener

lugar durante la fase aguda tras la lesión y a tratarlas si sobrevienen, procurando que dejen las mínimas secuelas posibles, así como a tratar otras posibles lesiones asociadas que haya originado el traumatismo o la patología causante^{4,5}. Tras ello, un adecuado plan de rehabilitación puede proporcionar el máximo grado de independencia y de recuperación funcional que facilite una buena calidad de vida⁶.

La lesión de la médula espinal afecta la regulación de los órganos por debajo del nivel de lesión, creando un amplio espectro de problemas médicos que pueden variar según la cronicidad del proceso y además altera los síntomas y signos que pueden provocar una complicación o una enfermedad intercurrente. Por ejemplo, una pielonefritis puede tener lugar sin dolor en el costado, una litiasis renoureteral sin dolor cólico, un abdomen agudo sin defensa abdominal, una fractura de fémur sin dolor en el muslo o una trombosis de la vena femoral sin dolor⁷. Históricamente los rehabilitadores han llevado la responsabilidad tanto de la rehabilitación de estos pacientes como de proporcionarles la atención médica en las ulteriores revisiones que van a precisar de por vida. El desarrollo y la potenciación de la atención primaria en nuestro medio puede hacer que, en el seguimiento en la comunidad, el médico de atención primaria llegue a ser uno de los más importantes

miembros del equipo que atiende a estos pacientes⁷.

En función de estas consideraciones, creemos oportuno realizar un somero repaso de las consideraciones generales acerca de la lesión medular y de las complicaciones y tratamiento de su fase aguda, para detenernos después en la atención al paciente con LM en su fase crónica.

Epidemiología y clasificación

La incidencia real de LM varía según los países y la metodología utilizada. Globalmente puede situarse en 9-53 LM por millón de habitantes y año. En España, según algunos estudios parciales, se estima una incidencia de 12-20 LM, tanto de origen traumático como médico, por millón de habitantes y año. Según nuestros últimos datos, la incidencia es de 12,1 (IC del 95%, 11,6-13,5) casos por millón de habitantes y año, siendo la patología traumática su principal causante. La prevalencia estimada de pacientes que han presentado una LM en nuestro país es de 350 personas por millón de habitantes, con una evolución ascendente y progresiva en el tiempo debido a la mayor esperanza de vida que proporciona el tratamiento especializado⁸.

Afecta predominantemente a varones, con una relación de 4:1 respecto a las mujeres. Son pacientes jóvenes, con una edad media de 36 años (IC del 95%, 25-37). La causa predominante de LM es la

(Aten Primaria 2001; 27: 127-136)

traumática (81,5%) y de éstas la más frecuente es el accidente de tráfico, causante del 52,4% de las mismas, seguido del accidente casual (22,8%), el accidente laboral (13,6%), el accidente deportivo (5,3%), los intentos de autólisis (2,3%) y otros (3,7). El nivel de lesión varía según los autores, siendo en forma de paraplejía el 60% (45-75%) y de tetraplejía un 40% (35-53%). Según una encuesta reciente, requieren de otra persona para realizar las actividades de la vida diaria un 49% de los parapléjicos y el 84% de tetrapléjicos. Solo el 13% se reincorpora a la vida laboral⁸.

Atención en la fase aguda

El principal objetivo en el tratamiento inicial del paciente con LM es conseguir su supervivencia, prevenir toda pérdida adicional de la función neurológica y, si fuera posible, reducir el déficit neurológico. Estos objetivos son mejor cubiertos en centros o unidades especializados en esta patología⁹. La atención médica en las primeras fases debe incluir^{4,5,10}:

1. La sospecha de una lesión espinal en todo paciente politraumatizado, con el fin de evitar la presentación de LM o su empeoramiento por un manejo inadecuado de la lesión espinal en las primeras horas³.
2. En pacientes con lesión cervical o dorsal se hará una adecuada monitorización de su función respiratoria, se administrará oxígeno por mascarilla y se facilitará la fisioterapia respiratoria enérgica, aunque con frecuencia se necesitará apoyo respiratorio mediante ventilación mecánica a través de tubo endotraqueal en los pacientes con lesión cervical. En los pacientes que requieren ventilación mecánica más de 10 días va a ser necesaria la realización de una traqueotomía¹¹.
3. En pacientes con lesión por encima de D5, y con la consiguiente

caída en el tono simpático, se monitorizarán sus constantes hemodinámicas y, si se desarrolla un shock neurogénico, relativamente frecuente en pacientes con lesión por encima de D5, caracterizado por hipotensión y bradicardia, se tratará con expansión juiciosa de volumen, dopamina y/o noradrenalina, y en caso de frecuencia cardíaca menor de 40-45 lat/min, con atropina¹².

4. Se colocará una sonda vesical conectada a un circuito de recogida cerrado, con las máximas condiciones de asepsia, hasta que el paciente esté en condiciones de recibir el tratamiento de reeducación vesical adecuado¹³.
5. En caso de íleo o de dificultad para una adecuada nutrición, se colocará una sonda nasogástrica para evacuación o nutrición enteral¹³.

6. Se tendrá especial cuidado en prevenir la presentación de las úlceras por decúbito mediante cambios posturales cada 2-3 horas con/sin colchón «antiescaras», ya que este último, por sí solo, no es capaz de prevenir las adecuadamente¹⁴.

7. En caso de riesgo de lesión aguda de la mucosa gástrica por coexistencia de traumatismo craneoencefálico, ventilación mecánica o situación previa de hipocoagulabilidad, se administrará tratamiento con ranitidina o sucralfato para prevenir la hemorragia digestiva alta¹⁵.

8. Si no hay contraindicación, se administrará alguna de las heparinas de bajo peso molecular a la máxima dosis preventiva que recomiende el fabricante como profilaxis de la enfermedad tromboembólica¹⁶.

9. Se hará la prevención de contracturas musculoesqueléticas mediante fisioterapia (inicialmente pasiva) y tratamiento postural funcional¹⁷.

10. Se asegurará un adecuado aporte nutritivo en forma de nutrición oral o, si no fuera posible, enteral o parenteral¹⁸.

11. Se evitará hipo o hipertermia por frío o calor ambiental¹⁹.

12. Se administrarán esteroides con el fin de evitar el daño medular secundario, siendo de elección la metilprednisolona según el protocolo NASCIS 2²⁰, aunque no todos los autores están de acuerdo en que este tratamiento sea eficaz²¹.

13. Se valorará la necesidad de cirugía para descompresión y/o estabilización espinal en caso de fractura espinal inestable^{10,22}.

14. El tratamiento de regeneración medular es, de momento, un proyecto futuro en fase de investigación básica²³. La LM de origen no traumático tiene un enfoque en todo similar²⁴.

En la siguiente fase el paciente recibe un tratamiento rehabilitador, habitualmente en hospitales o en unidades hospitalarias dedicadas monográficamente a esta patología, en el que se pretende ofrecerle la potenciación y mejora de la destreza de su musculatura remanente, las ayudas técnicas precisas según el nivel de su lesión, la fisioterapia y la terapia ocupacional adecuada, el apoyo psicológico que precise y la reeducación vesical e intestinal para conseguir el mayor grado de independencia posible, así como el apoyo por el trabajador social con vistas a su alta hospitalaria y su readaptación social y familiar^{17,25}. Este proceso dura más o menos tiempo en función de nivel y grado de la lesión, edad, enfermedades preexistentes, presencia de secuelas de otras lesiones acaecidas en el traumatismo, motivación y soporte económico. En pacientes cuya LM es incompleta al inicio²⁶, es en este período en el que más van a recuperar^{27,28}. Una vez superadas estas dos fases, que podríamos reunificar en una «fase de restablecimiento agudo»²⁹ y a partir del momento del alta el paciente con LM queda en una situación que podríamos llamar de LM crónica o «fase de

TABLA 1. Complicaciones específicas del paciente con lesión medular en la fase crónica

1. Aparato locomotor: problemas posturales, contracturas, OPA, fracturas patológicas
2. Espasticidad
3. Úlceras por presión
4. Disreflexia autonómica
5. Complicaciones urológicas: retención, incontinencia, ITU, litiasis, reflujo, hidronefrosis
6. Complicaciones digestivas: estreñimiento, incontinencia fecal
7. Deterioro neurológico, siringomielia postraumática
8. Trastornos nutritivometabólicos
9. Trastornos respiratorios
10. Dolor
11. Trastornos de la reproducción y la sexualidad
12. Otros: hiperhidrosis, edemas, TVP

mantenimiento», en la que el paciente mantiene el grado de funcionamiento establecido tras la lesión y el período de rehabilitación, y en la que se van a ver afectados una serie de órganos y sistemas. En la comunidad sus problemas y necesidades van a ser cada vez más distintos, por lo que el adecuado conocimiento de los posibles problemas y complicaciones que pueden suceder en la vida de un paciente en esta fase constituyen la clave para su mayor supervivencia con la máxima calidad de vida posible³⁰. El programa de seguimiento en los centros o unidades dedicados a esta patología se planifica para una evaluación completa una vez al año durante 2-5 años, tras los cuales se hará un seguimiento individualizado con revisiones más o menos frecuentes según su capacidad para dirigir su autocuidado²⁹.

Atención en la fase crónica

Los cuidados en esta fase van a depender de las complicaciones que surgen en estos pacientes, y que pasamos a describir (tabla 1).

Complicaciones del aparato locomotor

1. Problemas posturales en la silla de ruedas: son debidos a la pa-

rálisis de los músculos de los miembros inferiores y de la cintura pélvica, el menor intervalo de movimiento y la espasticidad. Se presentan como dolor en la zona inferior de la espalda y hasta en el 22% de los casos puede observarse deformidad de la columna en forma de cifosis y/o escoliosis³¹. Su mejor tratamiento es preventivo mediante una corrección postural, tanto en sedestación como en decúbito (asientos y respaldos adaptados), fisioterapia, control de la espasticidad y corsés. En las circunstancias más severas se puede llegar a precisar cirugía correctora²⁹.

2. Contracturas que pueden llevar a la anquilosis, sobre todo en caderas, hombros y codos, que pueden prevenirse con fisioterapia adecuada y mantenida. En el caso de los hombros se puede ayudar mejorando las técnicas de transferencia cama-silla y previniendo la obesidad. En ocasiones son de ayuda los antiinflamatorios no esteroideos (AINE)²⁵.

3. Osificación paraarticular es una neoformación de hueso metaplásico sobre tejidos blandos paraarticulares. Son normalmente múltiples y de localización infralesional, más frecuentes en las grandes articulaciones. Son más frecuentes en pacientes con lesiones completas y en aquellos de nivel cervicotorácico. Sus conse-

cuencias son la disminución de la movilidad articular hasta la anquilosis. Se asocia a incrementos de la velocidad de sedimentación y de las fosfatasas alcalinas de origen óseo³². Su tratamiento médico intenta minimizar la extensión de la osificación y evitar la anquilosis de la articulación, siendo útiles en ocasiones los difosfonatos, los AINE, movilizaciones pasivas no forzadas y la radioterapia a dosis antiinflamatoria. Su cirugía sólo se realiza una vez «madurada» la osificación (12-18 meses tras su inicio), y si se demuestra que el proceso es inactivo mediante gammagrafía ósea^{33,34}.

4. Fracturas patológicas debidas a la combinación de osteoporosis por inmovilidad, extremidades insensibles, espasticidad y contracturas. Son más frecuentes en los huesos largos de los miembros inferiores, pero pueden darse en cualquier parte del organismo. Tienen lugar en un 20% de estos pacientes³¹. Se producen por traumatismos mínimos en las transferencias o en otras movilizaciones pasivas o por sobrecarga a nivel acetabular en pacientes que realizan la deambulación. Su tratamiento no difiere del tratamiento en pacientes sin LM, la mayoría de forma conservadora con férulas, aunque en ocasiones es necesaria la cirugía^{25,29}.

Espasticidad

Es el aumento desordenado de los reflejos tónicos de estiramiento en relación con la hiperreflexia tendinosa (por liberación de la inhibición central en la lesión medular) y con una exageración de los reflejos propioceptivos. Un 75% de los pacientes presenta algún grado de espasticidad al alta de la primera hospitalización³⁵. Es la causa más frecuente del incremento en la incapacidad que pueden presentar estos pacientes en esta fase. Tiene algunos aspectos positivos, como el manteni-

miento de parte del trofismo de los miembros paralizados, la disminución del riesgo de trombosis venosa profunda por la mejora del retorno venoso en los miembros inferiores, o la ayuda que puede suponer para las transferencias. Aun así, sobre todo si es de intensidad manifiesta, predominan sus aspectos negativos, ya que puede interferir importante-mente con las transferencias o la deambulación, predispone a las contracturas y pueden provocar dolor^{7,36}.

Los espasmos pueden agravarse por diversas causas: trastorno de la vejiga o el intestino (distensión de uno o ambos por cualquier causa), úlceras por presión, fracturas, mielopatía quística (siringomielia postraumática) y otras²⁵. El objetivo del tratamiento es el control, pero no la eliminación, de los espasmos que interfieren con la función o producen dolor²⁹. El tratamiento consiste en la administración de relajantes musculares de acción central, siendo de elección el baclofén por vía oral a dosis individualizada (10-200 mg/día), pero si esto es insuficiente o tiene efectos indeseados no tolerables se debe tener en cuenta la posibilidad de tratamiento con toxina botulínica en caso de que los espasmos sean de grupos musculares muy localizados³⁶, o la implantación de una bomba para la infusión continuada de baclofén por vía intratecal. Las movilizaciones pasivas y la estimulación funcional eléctrica pueden mejorar la espasticidad en algunos pacientes^{7,36}. A veces con el tratamiento oral con baclofén se producen un fenómeno on/off similar al que provoca la DOPA en la enfermedad de Parkinson, por lo que si de desarrolla taquifilaxia a esta medicación puede ser conveniente hacer una prueba a dosis inferiores. En casos extremos se puede intentar la neurólisis química o quirúrgica³⁷.

Úlceras por presión

El cuidado de la piel es un componente esencial para el mantenimiento del estado de salud de los pacientes con LM. Las consecuencias de unos cuidados inadecuados pueden ser devastadoras. Las úlceras por presión (UPP) pueden provocar osteomielitis, la amputación del algún miembro, sepsis e incluso la muerte. La clave de su prevención es la educación sanitaria al paciente y sus cuidadores. Son un problema prioritario en un 30-40% de estos pacientes en algún momento de su evolución^{31,38,39}.

Las UPP están provocadas en el paciente con LM por inmovilidad, ausencia de sensibilidad al dolor, disminución del grosor de los tejidos blandos y, por lo tanto, del almohadillado de las protuberancias óseas y, en ocasiones, incontinencia fecal o vesical. Las áreas de mayor riesgo son aquellas que recubren las protuberancias óseas y que soportan la presión del peso del cuerpo durante la sedestación o el decúbito, como el sacro, la tuberosidad isquiática, trocánteres, talones y occipucio. Pueden ser únicas o múltiples³⁹. Su prevención consiste en cambios posturales cada pocas horas llevados a cabo por el propio paciente o por sus cuidadores y en el examen diario de las zonas más expuestas para descargar la zona enrojecida ante el menor signo de alarma⁶. La colonización (cultivo positivo del exudado de la herida sin infiltración de su fondo o bordes) no debe ser tratada, pero si hay infección de las partes blandas o hueso subyacente se deben administrar antibióticos por vía sistémica según el antibiograma⁴⁰. La utilización de apósitos con hidrocoloides no está generalizada y puede retrasar su cicatrización⁷.

Disreflexia autonómica

Esta peligrosa complicación se observa en algún momento en el

85% de los pacientes con lesión por encima de D5 o D6⁴¹ y es debida a una disregulación del sistema nervioso vegetativo con un brusco predominio (descarga) del sistema simpático no controlado por el parasimpático. El resultado es una vasoconstricción por debajo del nivel de lesión con vasodilatación por encima, lo que se traduce en taquicardia e hipertensión arterial brusca con tensión sistólica de 250-300 mmHg que provoca cefalea, rubefacción facial, sudación, inquietud y confusión, pudiéndose llegar a producir lesiones en ciertos órganos diana (cerebro, corazón o riñón)⁴². Las crisis están desencadenadas por algún estímulo nociceptivo como distensión vesical, impactación fecal, infección urinaria o una lesión cutánea, casi nunca detectadas previamente debido a la ausencia de sensibilidad²⁵. Su tratamiento es el mismo que el de una crisis hipertensiva de otro origen con nifedipino o captopril oral o sublingual en caso de urgencia hipertensiva (sin repercusión orgánica), o con medicación parenteral en medio hospitalario en caso de emergencia hipertensiva (con repercusión orgánica)^{43,44}. En todo caso, debemos investigar el estímulo causante y tratarlo adecuadamente (sondaje vesical, sonda rectal de descarga, cura de heridas, etc.). Si la causa está identificada pero no puede resolverse de inmediato, se debe tratar con anestésicos locales, analgesia oral y/o medicación antihipertensiva estable⁴⁴.

Complicaciones urológicas

1. Vejiga neurógena. Una de las más importantes consecuencias de la LM es la denervación del control autonómico de la vejiga produciendo lo que conocemos como «vejiga neurógena». Si la lesión tiene lugar por encima del centro de la micción, en las primeras metámeras sacras a la altura de la primera vértebra lum-

bar, el síndrome resultante es una vejiga de tipo espástico asociado a una disinergia vésico-esfinteriana que hace que las contracciones de vaciamiento se hagan en contra de un esfínter espástico, lo que provoca un vaciamiento incompleto de la vejiga (lo que favorece la infección) y altas presiones de micción (que facilita el reflujo)⁴⁵. En las lesiones a nivel sacro (cono medular) existe la disinergia esfinteriana, pero la vejiga es flácida, lo que provoca un gran volumen vesical con estasis urinaria (lo que favorece la infección) y se orina por rebosamiento⁴⁶. Los objetivos del manejo vesical en estos pacientes incluyen evitar la incontinencia y prevenir las complicaciones minimizando su impacto negativo en la calidad de vida del paciente⁶. La reeducación vesical, bien mediante sondajes intermitentes seguidos de estímulos externos en el caso de la vejiga espástica o mediante maniobras de expresión vesical, como la de Credè, en la flácida, consigue en un número significativo de pacientes formas de micción similares a la fisiológica con una gran tolerancia social. En otras ocasiones se necesitan, por incontinencia o mala respuesta a estos estímulos, empapadores (en mujeres) o colectores (en varones), sondajes vesicales intermitentes (si fuera posible por técnica de autosondaje) o, incluso, sonda vesical permanente. Ciertos medicamentos pueden ser necesarios para evitar distensión de la vejiga, disminuir la presión intravesical y mantener la continencia entre los cateterismos intermitentes evitando el cateterismo permanente. Los anticolinérgicos hacen que se atenúe la hiperreflexia del detrusor, siendo el más usado la oxibutinina, a dosis de 5-15 mg/día. Los antagonistas adrenérgicos facilitan la relajación del esfínter uretral, siendo el más usado la afluzosina a dosis de 2,5 mg/8 h⁴⁷. En cualquier caso, estos pacientes experimentan

con gran frecuencia ciertas complicaciones urológicas, que es imprescindible conocer.

2. Infección del tracto urinario (ITU). Es una de las complicaciones más frecuentes en el paciente con LM, pues la presenta un 20% de pacientes/año^{7,38}, y hasta el desarrollo de la antibioterapia la que marcaba su supervivencia⁴⁸, provocando aún hoy día un significativo número de cuadros de sepsis e insuficiencia renal por pielonefritis. Aproximadamente un 80% son debidas a enterobacterias. Hay que tener un alto nivel de vigilancia, ya que el síntoma guía, el dolor en el costado, suele estar ausente, aunque la presencia de hiperreflexia autonómica o un aumento en la espasticidad pueden hacer que la sospechemos. Su diagnóstico exige la presencia de síntomas (fiebre, escalofríos, disreflexia, incremento de espasticidad) con bacteriuria y leucocituria de más de 30 L/C^{49,50}. Su prevención incluye la determinación periódica de controles bacteriológicos y unos sondajes vesicales en las máximas condiciones de asepsia. Su tratamiento empírico tendrá en cuenta la flora habitual del paciente, pero si ésta se desconoce se utilizará una fluoroquinolona, siendo de elección ciprofloxacino a dosis de 750 mg/12 h⁴⁹. La ITU subclínica (bacteriuria y leucocituria de más de 30 L/C) debe tratarse como una infección⁴⁹, pero la bacteriuria sin leucocituria y sin signos de infección no deben ser tratadas con antibióticos^{50,51}.

3. Litiasis del tracto urinario. Es debida a las frecuentes infecciones, la hiper calciuria que provoca la osteoporosis por inmovilidad y la estasis urinaria por mal vaciamiento vesical. Tiene lugar en un 10-20% de los pacientes³¹. Su tratamiento preventivo incluye hidratación adecuada, soluciones acidificantes (cítricos, etc.), quimioterapia profiláctica con sulfamidas e inhibidores de la ureasa. Puede desencadenar dolor, au-

mento de la espasticidad o hiperreflexia autonómica. Una vez que ha surgido esta complicación, el tratamiento incluye litotricia electrohidráulica o mediante láser, o cirugía⁵².

4. Reflujo vesicoureteral debido a hiperreflexia vesical, disinergia del detrusor y dificultad de vaciamiento vesical. Si se mantienen altas presiones un largo tiempo, pueden llegar a formarse trabeculación y pseudodivertículos vesicales. Su incidencia se sitúa en el 8-10% de los pacientes con LM y la mayoría son de grado I o II. Puede llegar a desarrollar una ureterohidronefrosis⁴⁶.

5. Fístulas y divertículos. En portadores de sondas vesicales permanentes o intermitentes, de localización variada a lo largo de todo el tracto urinario. Su tratamiento es quirúrgico⁶.

Complicaciones gastrointestinales

Aproximadamente, un 60% de los pacientes con LM por encima de L2 experimenta estreñimiento, definido como menos de 3 deposiciones por semana o incontinencia fecal^{53,54}. En el paciente con lesión lumbosacra el colon descendente y el rectosigma quedan flácidos e hipotónicos, predisponiendo al paciente a la impactación fecal o a la incontinencia. La lesión cervicotorácica provoca hipertonía de todo el colon reflejada por un acusado enlentecimiento en el tránsito de ciego a colon descendente^{6,55}. Los objetivos del tratamiento son evitar la incontinencia y regular el ritmo de defecación para minimizar el impacto negativo que puede tener sobre su vida social. Debido a que la segunda motoneurona de la inervación intestinal reside en los plexos de la pared intestinal, la actividad refleja del mismo permanece intacta. En lesiones por encima de las metámeras sacras persiste el tono del esfínter anal, y esto permite mantener la conti-

TABLA 2. Recomendaciones generales para el paciente con lesión medular

1. Vigilancia diaria de la piel en las zonas de apoyo
2. Buena higiene diaria
3. Movilizaciones de los miembros paralizados diariamente
4. Dieta variada y rica en fibra. Evitar sobrepeso
5. Ingesta líquida de un mínimo de 2 litros diarios
6. Palpación frecuente de los pulsos arteriales periféricos en los miembros inferiores
7. Asegurar un buen vaciado vesical
8. Ejercicios respiratorios diarios en pacientes con lesión por encima de D6
9. Evacuación intestinal cada 1-2 días
10. Terapéutica de apoyo para los procesos psicológicos asociados a la enfermedad crónica y al envejecimiento

nencia fecal, pudiéndose estimular el reflejo de la defecación mediante estímulos locales (estimulación digital anal y aumento del bolo fecal mediante supositorios de glicerina o laxantes formadores de volumen) para conseguir un ritmo intestinal regular. En ocasiones podrán ser necesarios laxantes irritantes por vía rectal (supositorios de bisacodilo) u oral (bisacodilo, picosulfato sódico u otros)^{55,56}. La incontinencia fecal es infrecuente, pero el dolor abdominal por colon irritable y las hemorroides no son raros^{53,56}. También el vaciamiento gástrico está enlentecido y favorece la malabsorción de algunos medicamentos y el reflujo gastroesofágico⁵⁷.

Deterioro neurológico progresivo

En algunos casos puede haber un empeoramiento en el cuadro clínico de los pacientes manifestado por un deterioro motor y/o sensorial progresivo con un ascenso en su nivel de lesión original pasados meses o años tras verse estabilizado su cuadro clínico. Con frecuencia se asocia a dolor, hiperhidrosis o a un empeoramiento de la espasticidad⁵⁸ y está en relación con la aparición de cavidades quísticas centromedulares (siringomielia postraumática) o cambios mielomalácicos degenerativos que se extienden por encima y por debajo de la zona lesionada inicial que marca el nivel de daño neurológico⁵⁹. Su diagnósti-

co exige la resonancia magnética nuclear y su tratamiento es muy discutido. Puede ser útil su descompresión mediante una derivación con catéter a cavidad peritoneal para evitar un mayor deterioro neurológico⁶⁰.

Trastornos nutritivometabólicos

Tras la LM se producen cambios en la composición corporal que incluyen una disminución de la masa muscular y en la densidad mineral ósea, así como un incremento en la masa grasa debido a la propia parálisis por un lado y a una disminución en el gasto energético secundario al descenso en la actividad física por otro⁶¹. Según algunos autores, en estos pacientes puede verse con frecuencia una disminución de las HDL-lipoproteínas, lo que tiene una importante correlación con el grado de obesidad, más frecuente entre ellos^{62,63}. Por el contrario, otros autores observan que en los pacientes con LM la obesidad es menos frecuente que en la población general³⁹. La prevención de la obesidad en los pacientes que tiendan a ella mediante un aumento en la actividad física y una dieta variada hipocalórica constituye el mejor tratamiento.

Trastornos respiratorios

En los pacientes con tetraplejía o lesión dorsal alta, quedan paralizados numerosos músculos respi-

ratorios: la mayoría o la totalidad de los músculos intercostales, los músculos accesorios torácicos y la musculatura abdominal⁶⁴, por lo que se pierde una importante reserva funcional respiratoria y la posibilidad de espiraciones forzadas⁶⁵⁻⁶⁸. Esto provoca una insuficiencia ventilatoria restrictiva y una importante dificultad para la movilización de secreciones por la tos^{69,70}, por lo que son frecuentes la retención de secreciones, y por tanto la atelectasia y la neumonía asociadas^{71,72}. Los procesos respiratorios son las principales causas de fallecimiento de estos pacientes hoy día^{2,48}. En general estos pacientes están adiestrados para realizar en su domicilio ciertos ejercicios de fisioterapia respiratoria, que incluyen espirometrías incentivadas y tos forzada por presión abdominal⁷³, pero reviste una gran importancia la abstención del tabaco, un programa anual de vacunación antigripal y, al menos en la mitad de los pacientes tetrapléjicos, un tratamiento de base con broncodilatadores inhalados debido a la elevada frecuencia de broncoespasmo que provoca la hipertonia parasimpática sin oposición del simpático⁷⁴. Asimismo toda infección respiratoria, manifiesta o probable, debe ser tratada precozmente con antibioterapia empírica con amoxicilina/ácido clavulánico (o macrólidos en los alérgicos a los betalactámicos). En algunos casos hay pacientes que, por tener un nivel de lesión que afecta a la inervación diafragmática (C1-C3), precisan apoyo respiratorio indefinido bien mediante ventilación mecánica⁷⁵ o con marcapasos frénico, y que suelen estar en un programa protocolizado de ventilación crónica dependiente de un centro de referencia. Otros van a precisar mantener abierta la traqueotomía para facilitar la aspiración de secreciones y disminuir el espacio muerto y evitar la hipoventilación¹¹. En estos pacientes una

neumonía o el mal funcionamiento de su aparato de apoyo externo pueden poner en peligro su vida y deben ser tratados en un centro hospitalario con unidad de cuidados intensivos.

Dolor

Es uno de los problemas más frecuentes y el que más intensamente interfiere en la calidad de vida del paciente con LM, observándose en un 35% de los pacientes con LM de más de 5 años de evolución^{30,38}. Puede ser de origen musculoesquelético, visceral o central. Los mecanismos causantes del dolor central o neuropático derivan de la propia lesión neurológica, son mal conocidos y pueden ser múltiples³¹ (Bi, Bk). Se describe como quemante o punzante, acompañado a veces de disestesias al tacto. Suele tener una distribución difusa y afecta sobre todo a pies, recto y genitales, aunque también puede localizarse en 1-2 dermatomas en la frontera entre la sensibilidad normal y el nivel de anestesia⁴⁴. Parece que aumenta con el tiempo y hay algunos factores extrínsecos que influyen sobre esta complicación: malas posturas, falta de interés en el tiempo de ocio o de vida social e inadecuado soporte financiero o social. Su tratamiento requiere un estudio fisiológico completo y también una amplia evaluación psicosocial^{76,77} e incluye fármacos como AINE, analgésicos simples y opiáceos, anticomiciales (valproato, carbamacepina y difenilhidantoína) y antidepressivos tricíclicos (amitriptilina) por vía oral, aunque en ocasiones los opiáceos precisan ser administrados por vía parenteral, epidural o intratecal, siendo sus resultados por lo general poco brillantes^{78,79}.

Trastornos de la reproducción y la sexualidad

La denervación de las aferencias vegetativas provoca trastornos

en la función sexual de los pacientes con LM, que subjetivamente son de intensidad moderada a severa en el 45% de todos los sujetos con LM y la práctica totalidad de los que presentan lesiones completas. Consideran que tienen trastornos en la consecución del orgasmo o ausencia de él dos tercios de los varones y la mitad de las mujeres. En los primeros sólo se consigue la erección espontáneamente o mediante estimulación mecánica en un 70% de los casos, pero sólo es de duración o intensidad aceptable en el 20% de estos casos³¹. El tratamiento de esta disfunción eréctil tiene buenos resultados con prostaglandina E1 por autoadministración intracavernosa⁸⁰ o con 100 mg de sildenafil por vía oral⁸¹. La disfunción eyaculatoria también tiene lugar en un elevado porcentaje, y su tratamiento incluye la estimulación vibratoria del pene y la electroestimulación rectal⁴⁴. Las técnicas de fertilización in vitro también han mejorado el deterioro de la fertilidad de los pacientes con LM⁸². La adaptación sexual suele ser satisfactoria a largo plazo en un porcentaje significativo⁸³. El embarazo de mujeres con LM suele complicarse con episodios de hiperreflexia autonómica⁸⁴.

Otros problemas

Hay otras circunstancias que pueden exigir atención sanitaria con menos frecuencia y gravedad: a) edemas en los miembros inferiores por síndrome posflebítico e inmovilidad³¹; b) trombosis venosa profunda secundaria a la estasis que provoca la inmovilidad, sobre todo en pacientes que quedan encamados por otros procesos concomitantes, en un 5%³¹; c) hipotensión ortostática en pacientes con LM cervical, más frecuente e intensa cuanto más alto es el nivel de lesión⁸⁵; d) disfagia con aspiraciones de repetición, sobre todo en pacientes mayores inter-

venidos para fijación espinal cervical anterior y traqueotomía⁸⁶; e) hiperhidrosis en el 6,5%³¹, y f) trastornos depresivos o de ansiedad^{7,30,87}. Otras complicaciones no médicas son muy frecuentes y debemos tenerlas en consideración si queremos proporcionar un cuidado integral a estos pacientes. Consisten en: problemas financieros, de transporte, de vivienda, de acceso a cuidados sanitarios adecuados, de adicción a alcohol y drogas³⁸. Las complicaciones que provocan mayor pérdida de calidad de vida son: dolor neurogénico, espasticidad, vejiga neurogénica y trastornos intestinales⁸⁸. Las recomendaciones generales para mantener una buena calidad de vida en los pacientes con LM se incluyen en la tabla 2⁸⁹. Una adecuada educación sanitaria al paciente y su medio familiar y la motivación del equipo de atención primaria, que puede asumir un importante protagonismo en el seguimiento de estos pacientes, seguramente se verá reflejado en un aumento en la calidad de vida al disminuir su dependencia de unidades hospitalarias en muchas ocasiones alejadas de su medio habitual.

Bibliografía

1. Guttman L. Historical background and conclusions. En: Guttman L, editor. Spinal cord injuries. Comprehensive management and research (2.ª ed.). Oxford: Blackwell, 1976; 1-48.
2. Frankel HL, Coll Jr, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA et al. Long-term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation. Spinal Cord 1998; 36: 266-274.
3. Espinosa Ramírez S. Trauma espino-medular. Manejo prehospitalario. Rehabilitación (Madr) 1998; 32: 373-376.
4. Gilbert J. Critical care management of the patient with acute spinal cord injury. Crit Care Clin 1987; 3: 549-568
5. Albin MS, Gilbert TJ. Acute spinal cord trauma. En: Shoemaker WC, Ay-

- res S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL, editores. Textbook of critical care (2.ª ed.). Filadelfia: W.B. Saunders, 1989; 1277-1284.
6. Yu D. A crash course in spinal cord injury. Medical care issues for primary care physicians. *Postgr Med* 1988; 104: 109-122.
 7. Ditunno JF, Formal CS. Chronic spinal cord injury. *N Engl J Med* 1994; 330: 550-556.
 8. Mazaira J, La Banda F, Romero J, García ME, Gambarrutta C, Sánchez A et al. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 365-372.
 9. Oakes DD, Wilmot CB, Hall KM, Sherck JP. Benefits of early admission to a comprehensive trauma center for patients with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 637-643.
 10. Romero J, La Banda F, Gambarrutta C, García ME, Mazaira J. Tratamiento inicial del daño medular. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 377-386.
 11. Biering-Sorensen M, Biering-Sorensen F. Tracheostomy in spinal cord injured: frequency and follow up. *Paraplegia* 1992; 30: 656-660.
 12. Levi L, Wolf A, Belzberg H. Hemodynamic parameters in patients with acute cervical cord trauma: description, intervention, and prediction of outcome. *Neurosurgery* 1993; 33: 1007-1016.
 13. Swain A, Dove J, Baker H. Trauma of the spine and spinal cord injury. *BMJ* 1990; 301: 34-38.
 14. Rodríguez GP, Garber SL. Prospective study of pressure ulcer risk in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1994; 32: 150-158.
 15. Lu WY, Rhoney DH, Boling WB, Johnson JD, Smith TC. A review of stress ulcer prophylaxis in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery* 1997; 41: 416-426.
 16. Green D, Chen D, Chmiel JS, Olsen NK, Berkowitz M, Novick A et al. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury: role of low molecular weight heparin. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 290-292.
 17. Yarkony GM, Chen D. Rehabilitation of patients with spinal cord injuries. En: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. Filadelfia: W.B. Saunders, 1996; 1149-1179.
 18. Rodríguez DJ, Benzel EC, Clevenger FW. The metabolic response to spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 599-604.
 19. Colachis SC, Otis SM. Occurrence of fever associated with thermoregulatory dysfunction after acute spinal cord injury. *Am J Phys Rehabil* 1995; 74: 114-119.
 20. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holdford T, Young W, Baskin DS et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-1411.
 21. Petitjean ME, Pointillart V, Dixmierias F, Wiart L, Sztark F, Lassie P et al. Traitement médicamenteux de la lésion médullaire traumatique au stade aigu. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 114-122.
 22. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1996; 34: 188-192.
 23. Fawcett JW. Spinal cord repair: from experimental models to human application. *Spinal Cord* 1998; 36: 811-817.
 24. Dawson DM, Potts F. Acute nontraumatic myelopathies. *Neurol Clin* 1991; 9: 585-603.
 25. Schneider FJ. Traumatic spinal cord injury. En: Umphred DA, editor. *Neurological rehabilitation* (2.ª ed.). St. Louis: Mosby, 1990; 423-483.
 26. American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago: American Spinal Injury Ass., 1996.
 27. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 242-247.
 28. Gardner BP, Theocleous F, Krishnan KR. Outcome following acute spinal cord injury: a review of 198 patients. *Paraplegia* 1988; 26: 94-98.
 29. Menter RR. Rehabilitación de las lesiones crónicas de la médula espinal. En: Hochschuler SH, Cotler HB, Guyer RD, editores. Madrid: Mosby/Doyoma Libros, 1995; 341-347.
 30. Lundqvist C, Siösteen A, Blomstrand C, Lind B, Sullivan M. Spinal cord injuries. Clinical, functional, and emotional status. *Spine* 1991; 16: 78-83.
 31. Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia* 1995; 33: 308-315.
 32. Wittenberg RH, Peschke U, Bötzel U. Heterotopic ossification after spinal cord injury. *Epidemiology and risk factors. J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74-B: 215-218.
 33. Freebourn TM, Barber DB, Able AC. The treatment of immature heterotopic ossification in spinal cord injury with combination surgery, radiation therapy and NSAID. *Spinal Cord* 1999; 37: 50-53.
 34. Banovac K, González F. Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 158-172.
 35. Maynard FM, Karunas RS, Waring WP. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 566-569.
 36. Arroyo MO, Arzoz T, Cabrera J, Calderón F, Sebastián F, Martín-Serrano E. Espasticidad. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 419-429.
 37. Katz RT. Management of spasticity. *Am J Phys Med Rehabil* 1988; 67: 108-116.
 38. Johnson RL, Gerhart KA, McCray J, Menconi JC, Whiteneck GG. Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. *Spinal Cord* 1998; 36: 45-50.
 39. Fuhrer MJ, Garber SL, Rintala DH, Clearman R, Hart KA. Pressure ulcers in community-resident persons with spinal cord injury: prevalence and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 1172-1177.
 40. Woolsey RM, McGarry JD. The cause, prevention, and treatment of pressure sores. *Neurol Clin* 1991; 9: 797-808.
 41. Colachis SC III. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992; 15: 171-186.
 42. Zhou GC, Yu J, Tang HH, Shi J. The determination of vasoactive substances during autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1997; 35: 390-393.
 43. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-1183.
 44. Donovan WH. Adelantos en la rehabilitación de personas con lesión en la médula espinal. En: Kottke FJ, Amate EA, editores. Adelantos clínicos en medicina física y rehabilitación. Washington: OMS, 1994; 533: 23-39.
 45. Killorin W, Gray M, Bennett JK, Green BG. The value of urodynamics and bladder management in predicting upper urinary tract complications in male spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1992; 30: 437-441.
 46. Chancellor MB, Kiilholma P. Urodynamic evaluation of patients follo-

- wing spinal cord injury. *Semin Urol* 1992; 10: 83-94.
47. Wyndaele JJ. Pharmacotherapy for urinary bladder dysfunction in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1990; 28: 146-150.
48. De Vivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1761-1766.
49. Santos del Riego S, Heruzo Cabrera R, Armenteros Pedrero J, Galeano Santos C, García Reneses J. Evaluación de la terapéutica antimicrobiana de las infecciones urinarias en lesionados medulares. *Rehabilitación* 1995; 29: 11-15.
50. Menon EB, Tan ES. Pyuria: index of infection in patients with spinal cord injuries. *Br J Urol* 1992; 69: 144-146.
51. Cardenas DD, Hooton TM. Urinary tract infection in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 272-280.
52. Vaidyanatan S, Soni BM, Biering-Sorensen F, Bagi P, Wallberg AH, Vidal J et al. Recurrent bilateral renal calculi in a tetraplegic patient. *Spinal Cord* 1998; 36: 454-462.
53. De Looze D, Van Laere M, De Muynck M, Beke R, Elewaut A. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patient. *Spinal Cord* 1998; 36: 63-66.
54. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 485-490.
55. Harari D, Sarkarati M, Gurwitz JH, McGlinchey-Berroth G, Minaker KL. Constipation-related symptoms and bowel program concerning individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 394-401.
56. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Perkash I. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterology* 1990; 85: 1114-1119.
57. Segal JL, Milne N, Brunnermann SR. Gastric emptying in impaired in patients with spinal cord injury. *Am J Gastroenterology* 1995; 90: 466-470.
58. Biyani A, El Masri WS. Posttraumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia* 1994; 32: 723-731.
59. Edgar R, Quail P. Progressive post-traumatic cystic and non-cystic myelopathy. *Br J Neurosurg* 1994; 8: 7-22.
60. Hida K, Iwasaki Y, Imamura H, Abe H. Post-traumatic syringomyelia: its characteristic magnetic resonance imaging findings and surgical management. *Neurosurgery* 1994; 35: 886-891.
61. Monroe MB, Tataranni PA, Pratley R, Manore MM, Skinner JS, Ravussin E. Lower daily energy expenditure as measured by a respiratory chamber in subjects with spinal cord injury compared with control subjects. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1223-1227.
62. Maki KC, Briones ER, Langbein WE, Inman-Felton A, Nemchausky B, Welch M et al. Associations between serum lipids and indicators of adiposity in men with spinal cord injury. *Paraplegia* 1995; 33: 102-109.
63. Dallmeijer AJ, Van der Woude LHV, Van Kamp GJ, Hollander AP. Changes in lipid, lipoprotein and apolipoprotein profiles in persons with spinal cord injuries during the first 2 years post-injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 96-102.
64. Anke A, Aksnes AK, Stanghelle JK, Hjeltnes N. Lung volumes in tetraplegic patients according to cervical spinal cord injury level. *Scand J Rehab Med* 1993; 25: 73-77.
65. McMichan JC, Michel L, Westbrook PR. Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia: recognition, prevention and treatment. *JAMA* 1980; 243: 528-531.
66. Kelly BJ, Luce JM. The diagnosis and management of neuromuscular diseases causing respiratory failure. *Chest* 1991; 99: 1485-1494.
67. Chen CF, Lien IN, Wu MC. Respiratory function in patients with spinal cord injuries: effects of posture. *Paraplegia* 1990; 28: 81-86.
68. Anke A, Aksnes AK, Stanghelle JK, Hjeltnes N. Lung volumes in tetraplegic patients according to cervical spinal cord injury level. *Scand J Rehab Med* 1993; 25: 73-77.
69. Estenne M, Van Muylem A, Gorini M, Kinnear W, Heilporn A, De Troyer A. Effects of abdominal strapping on forced expiration in tetraplegic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 95-98.
70. Loveridge B, Sanii R, Dubo HI. Breathing pattern adjustments during the first year following cervical spinal cord injury. *Paraplegia* 1992; 30: 479-488.
71. De Troyer A, Estenne M, Heilporn A. Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. *N Engl J Med* 1986; 314: 740-744.
72. Kelly BJ, Luce JM. The diagnosis and management of neuromuscular diseases causing respiratory failure. *Chest* 1991; 99: 1485-1494.
73. Crane L, Klerk K, Ruhl A, Warner P, Ruhl C, Roach KE. The effect of exercise training on pulmonary function in persons with quadriplegia. *Paraplegia* 1994; 32: 435-441.
74. Almenoff PL, Alexander LR, Spungen AM, Lesser MD, Bauman WA. Bronchodilatory effects of ipratropium bromide in patients with tetraplegia. *Paraplegia* 1995; 33: 274-277.
75. Wicks AB, Menter RR. Long-term outlook in quadriplegic patients with initial ventilator dependency. *Chest* 1986; 90: 406-410.
76. Frisbie JH, Aquilera EJ. Chronic pain after spinal cord injury: an expedient diagnostic approach. *Paraplegia* 1990; 28: 460-465.
77. Fenollosa P, Pallarés J, Cervera J, Pelegrín F, Íñigo V, Giner M et al. Chronic pain in the spinal cord injured: statistical approach and pharmacological treatment. *Paraplegia* 1993; 31: 722-729.
78. Sidall PJ, Taylor D, Cousius MJ. Pain associated with spinal cord injury. *Curr Op Neurol* 1995; 8: 447-450.
79. Cabrera JR, Arzoz T, Sebastián F, Calderón F. Dolor en la lesión medular. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 411-418.
80. Hirsch IH, Smith RL, Chancellor MB, Bagley DH, Carsello J, Staas WEJ. Use of intracavernous injection of Prostaglandin E1 for neurophatic erectile dysfunction. *Paraplegia* 1994; 32: 661-664.
81. Maytom MC, Derry FA, Dinsmore WW, Glass CA, Smith M, Orr M et al. A two-part pilot study of sildenafil (Viagra®) in men with erectile dysfunction caused by spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 110-116.
82. Hultling C, Levi R, Garoff L, Nylund L, Rosenborg L, Sjoblom P et al. Assisted ejaculation combined with in vitro fertilisation: an effective technique treating male infertility due to spinal cord injury. *Paraplegia* 1994; 32: 463-467.
83. Kreuter M, Sullivan M, Siosteen A. Sexual adjustment after spinal cord injury. Comparison of partner experiences in pre and postinjury relationships. *Paraplegia* 1994; 32: 759-770.
84. Baker ER, Cardenas DD, Benedetti TJ. Risks associated with pregnancy

- in spinal cord-injured women. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 425-428.
85. Bravo Payno P, Labarta Bertol C. Modificación de la tensión arterial y el pulso en los lesionados medulares cervicales. *Estudio de 36 pacientes. Rehabilitación (Madr)* 1989; 23: 70-76.
86. Morgan BH, Conlan WA, Chen D, Perlin W. Dysphagia following anterior cervical fixation in persons with traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 1077.
87. Biering-Sorensen F, Hartkopp A. Spinal cord lesions. *Curr Op Neurol* 1995; 8: 451-455.
88. Westgren N, Levi R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1433-1439.
89. Bernabéu M, Guevara D, Vidal J. Envejecimiento en la lesión medular. *Rehabilitación (Madr)* 1998; 32: 452-457.