

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TRATAMIENTO CONSERVADOR VERSUS QUIRÚRGICO
DE LA PARAPLEJIA TRAUMÁTICA POR FRACTURAS
VERTEBRALES TORÁCICAS Y LUMBARES

ISABEL FORNER CORDERO

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Servei de Publicacions
2005

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 17 de Juny de 2005 davant un tribunal format per:

- D. Manuel Vijande Vázquez
- D. Juan Jacobo Aguilar Naranjo
- D. Tomás Jolín Sánchez
- D. Guillermo Téllez De Peralta
- D. Enrique R. Mora Amérigo

Va ser dirigida per:
D. A. Seligra Ferrer
D. J. V. Forner Valero

©Copyright: Servei de Publicacions
Isabel Forner Cordero

Depòsit legal:
I.S.B.N.:84-370-6246-2

Edita: Universitat de València
Servei de Publicacions
C/ Artes Gráficas, 13 bajo
46010 València
Spain
Telèfon: 963864115

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
DEPARTAMENT DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

Tratamiento Conservador versus
Quirúrgico de la Paraplejia Traumática
por Fracturas Vertebrales Torácicas y
Lumbares.

Isabel Forner Cordero

Directores:
Adolfo Seligra Ferrer
José Vicente Forner Valero

2005

D. Adolfo Seligra Ferrer, Profesor Titular del Departamento de Medicina de la Universidad de Valencia y D. José Vicente Forner Valero, Catedrático de Fisioterapia de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de Valencia,

CERTIFICAN

Que la Tesis Doctoral titulada “**Tratamiento Conservador versus Quirúrgico de la Paraplejia Traumática por Fracturas Vertebrales Torácicas y Lumbares**” presentada por D^a Isabel Forner Cordero, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, ha sido realizada bajo nuestra dirección y reúne los requisitos necesarios para su presentación, lectura y defensa.

Y para que conste a los efectos oportunos expiden y firman la presente certificación, en Valencia a 17 de Enero de 2005,

Fdo. Adolfo Seligra Ferrer

Fdo. José Vicente Forner Valero

Agradecimientos

Muchas personas han hecho posible la realización de este proyecto de tesis doctoral, directa o indirectamente, y a todos, deseo agradecerles sinceramente su colaboración.

Al profesor Adolfo Seligra por su estímulo y por ayudarme a vencer el afán de perfeccionismo.

A mi padre, por ser el guía, no sólo de esta tesis, sino de mi vida profesional y por ser un modelo a seguir en lo personal y humano, porque me legó genéticamente el tesón, la testarudez y el amor por su trabajo.

A Jose, mi marido, sin el cual esta tesis no tendría rigor científico y estadístico, por compartir conmigo horas y horas de trabajo, los momentos de ánimo y de desánimo y apoyarme siempre.

A mi madre por aguantarme y darme siempre el apoyo logístico necesario para que la vida familiar no quede postergada en pro de la profesional.

Al personal de Archivos de La Fe, por la ayuda recibida en lo más arduo del trabajo.

A Amparo y Maribel, por hacer siempre más de lo que les corresponde, sin esperar nada a cambio y sin dejar de sonreír.

Y especialmente, a mi hija, que es la que más sacrificio ha hecho a su temprana edad en tiempo de ocio, compartiendo conmigo muchos ratos de trabajo.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS.....	13
ÍNDICE DE FIGURAS.....	15
ÍNDICE DE ABREVIATURAS:	16
INTRODUCCIÓN.....	19
1. BREVE HISTORIA DE LA LESION MEDULAR	19
2. IMPORTANCIA SOCIOECONÓMICA DE LA LESIÓN MEDULAR.....	25
3. DEFINICIÓN DE PARAPLEJIA Y TETRAPLEJIA.....	27
4. CUADRO CLÍNICO.....	28
5. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR.....	29
5.1. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN MOTORA.....	29
5.2. TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD	30
5.3. TRASTORNOS VEGETATIVOS.....	31
5.3.1. Trastornos de la Función Vesical en la Lesión Medular.....	31
5.3.2. Trastornos de la Función Gastrointestinal.....	33
5.3.3. Trastornos de la Función Sexual.....	33
5.3.4. Trastornos del Control Vasomotor.....	34
5.3.5. Trastornos de la Termorregulación	35
6. ESCALAS DE VALORACIÓN ESPECÍFICAS DE LA LESIÓN MEDULAR:.....	36
6.1. ESCALA DE ASIA:	36
Sensibilidad al pinchazo.....	36
Sensibilidad propioceptiva.....	37
Exploración motora.....	37
6.2. MEDIDA DE INDEPENDENCIA FUNCIONAL (FIM)	39
6.3. SCIM: MEDIDA DE INDEPENDENCIA EN LESIÓN MEDULAR	41
7. TRATAMIENTO DEL LESIONADO MEDULAR:	42
7.1. MANEJO EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE:	42
7.2. PAUTA A SEGUIR EN EL HOSPITAL ANTE UNA LESIÓN MEDULAR	44
7.3. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR	45

7.4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA.....	46
7.4.1. Inhibidores de las Catecolaminas:.....	46
7.4.2. Antagonistas de las Endorfinas:.....	47
7.4.3. Calcioantagonistas:.....	47
7.4.4. Esteroides:.....	48
7.4.5. Gangliósidos GM-1:.....	50
7.4.6. Otros fármacos en estudio:.....	51
7.5. TERAPIAS EN EXPERIMENTACIÓN SOBRE LA REGENERACIÓN NERVIOSA	52
7.5.1. Factores de crecimiento axonal:.....	52
7.5.2. Transplantes nerviosos:.....	52
7.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN MEDULAR.....	53
7.7. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL.....	56
8. PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES.....	60
8.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS.....	60
8.2. PREVENCIÓN DE LAS FLEBOTROMBOSIS.....	62
8.3. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS URINARIOS.....	63
8.3.1. Cateterización Intermitente.....	64
8.3.2. Sondaje Permanente.....	64
8.4. PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.....	65
8.5. PREVENCIÓN DE RIGIDECES Y DEFORMIDADES ARTICULARES.....	66
8.5.1. Posición Adecuada.....	67
8.5.2. Movilización Pasiva de Miembros Paralizados.....	70
8.6. PREVENCIÓN DE ATROFIA MUSCULAR.....	71
8.7. PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS PSICOLÓGICOS.....	72
8.8. DOLOR:.....	73
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	77
1. FUENTES DE LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	77
2. RESUMEN CRONOLÓGICO DE LAS PRINCIPALES PUBLICACIONES SOBRE LESIÓN MEDULAR.....	79
2.1. ATENCIÓN AL LESIONADO MEDULAR EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE.....	79

2.2. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA.....	79
2.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO DE LA LM	82
2.4. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL	92
2.5. COMPLICACIONES GENERALES:	97
2.6. COMPLICACIONES DE LA FRACTURA VERTEBRAL	98
2.7. COMPLICACIONES TARDÍAS	104
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	107
1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	107
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	109
MATERIAL Y MÉTODO.....	113
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	113
2. SUJETOS A ESTUDIO	113
2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	113
2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	114
3. TAMAÑO DE LA MUESTRA	115
4. VARIABLES A ESTUDIO Y SEGUIMIENTO.....	115
4.1. VARIABLES EXPLICATIVAS.....	115
4.2. VARIABLES OBJETIVO O RESPUESTA (End-points).....	116
4.3. SEGUIMIENTO	117
5. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN.....	117
5.1. VALORACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR.....	117
5.2. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL.....	118
5.3. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN EL ASPECTO NEUROLÓGICO.....	120
5.4. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN EL FOCO DE FRACTURA	120
5.5. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LA FRECUENCIA DE APARICIÓN DE COMPLICACIONES	122
6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.....	123
7. ASPECTOS ÉTICOS	125

8. APLICABILIDAD Y UTILIDAD PRÁCTICA DE LOS RESULTADOS	125
9. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	126
9.1. CAUSA DE LA LESIÓN MEDULAR.....	126
9.2. LESIONES ASOCIADAS	129
9.3. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL	130
9.4. LESIÓN NEUROLÓGICA INICIAL	132
9.5. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA:.....	134
9.6. DIFERENCIAS DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO CONSERVADOR VERSUS QUIRÚRGICO	136
RESULTADOS	143
1. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA.....	143
1.1. RESULTADOS NEUROLÓGICOS GLOBALES	143
1.2. RESULTADOS NEUROLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO VERSUS CONSERVADOR.....	144
1.3. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA.....	149
2. COMPLICACIONES GENERALES.....	151
2.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES GENERALES	151
2.2. INFECCIÓN URINARIA	153
2.3. ÚLCERA POR PRESIÓN	154
2.4. FLEBOTROMBOSIS	155
2.5. DERRAME PLEURAL	156
2.6. INFECCIÓN RESPIRATORIA	157
2.7. OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS MENOS FRECUENTES:	162
3. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL RAQUIS	163
3.1. PREVALENCIA DE COMPLICACIONES DEL RAQUIS	163
3.2. DOLOR DURANTE EL INGRESO.....	164
3.3. DEFORMIDAD	165
3.4. INFECCIÓN SUPERFICIAL O PROFUNDA POSTQUIRÚRGICA	166
3.5. EXTRACCIÓN DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS.....	166
3.6. ROTURA O DESPLAZAMIENTO DE LA INSTRUMENTACIÓN.....	167

4. COMPLICACIONES MEDULARES TARDÍAS.....	171
4.1. ESPASTICIDAD:	171
4.2. SIRINGOMIELIA	172
5. EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA DEL FOCO DE FRACTURA.....	173
5.1. ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA FRACTURA INMEDIATO AL TRAUMATISMO Y SU EVOLUCIÓN	173
5.2. CORRECCIÓN DE LA CIFOSIS TRAS EL TRATAMIENTO:.....	175
5.3. EVOLUCIÓN DE LA CIFOSIS AL SEGUIMIENTO:	177
5.4. CORRECCIÓN DEL ACUÑAMIENTO VERTEBRAL CON EL TRATAMIENTO .	179
5.5. EVOLUCIÓN DEL ACUÑAMIENTO VERTEBRAL AL SEGUIMIENTO	181
6. DOLOR A LARGO PLAZO	184
7. ESTANCIAS HOSPITALARIAS.....	186
DISCUSIÓN.....	191
1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA.....	191
1.1. ASPECTOS DEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA.....	191
1.2. ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES SEGÚN LA PAUTA NASCIS	193
1.3. DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LOS GRUPOS CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO.....	193
2. ANÁLISIS DE LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA.....	195
2.1. EVOLUCIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO	195
2.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA	196
2.3. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA SEGÚN EL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO.....	196
3. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES	200
3.1. COMPLICACIONES GENERALES	200
3.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LAS COMPLICACIONES GENERALES ...	202
3.3. EFECTOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO SOBRE LAS COMPLICACIONES GENERALES	203
3.4. COMPLICACIONES EN EL RAQUIS.....	204
3.5. COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA MÉDULA.....	206

4. RESULTADOS RADIOLÓGICOS: CIFOSIS Y COLAPSO VERTEBRAL DEL FOCO DE FRACTURA	207
4.1. CIFOSIS.....	207
4.2. ACUÑAMIENTO VERTEBRAL.....	208
5. EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL DOLOR A LARGO PLAZO.....	210
6. TIEMPO DE ENCAMAMIENTO Y ESTANCIAS.....	211
CONCLUSIONES	215
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	227

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Trastornos en la lesión medular	29
Tabla 2. Músculos clave en la exploración de ASIA	38
Tabla 3. Escala de Medical Research Council	38
Tabla 4. Escala de ASIA	39
Tabla 5. Escala de SCIM.....	41
Tabla 6. Sospecha clínica de lesión medular:	43
Tabla 7. Fármacos utilizados en el tratamiento de la LM	46
Tabla 8. Administración de Metilprednisolona (Solumoderín®) según NASCIS III	49
Tabla 9. Estrategias de prevención de las UPP	66
Tabla 10. Encamamiento y superficies	66
Tabla 11. Características de la muestra.....	127
Tabla 12. Causa de lesión medular	128
Tabla 13. Características de la fractura vertebral según el nivel.....	132
Tabla 14. Lesión neurológica según la clasificación de ASIA	133
Tabla 15. Nivel de lesión neurológica al ingreso	133
Tabla 16. Administración de corticoides	135
Tabla 17. Características de los pacientes con tratamiento quirúrgico versus conservador.	137
Tabla 18. Evolución de la lesión neurológica	143
Tabla 19. Resultados neurológicos según el tratamiento quirúrgico o conservador	144
Tabla 20. Resultados neurológicos en las lesiones completas e incompletas	145
Tabla 21. Factores que influyen en la mejoría neurológica	147
Tabla 22. Resultados neurológicos por niveles de lesión según el tratamiento quirúrgico o conservador	148
Tabla 23. Efecto de los corticoides en el resultado neurológico en las lesiones completas e incompletas	149
Tabla 24. Resultados neurológicos por niveles de lesión según el empleo de corticoides ..	149
Tabla 25. Efectos de la pauta NASCIS según el tratamiento conservador o quirúrgico.....	150
Tabla 26. Prevalencia de complicaciones generales	151

Tabla 27. Localización de las UPP.....	151
Tabla 28. Factores que influyen en las complicaciones médicas	158
Tabla 29. Relación de las complicaciones generales con el tratamiento recibido.....	159
Tabla 30. Complicaciones generales en los síndromes clínicos.....	159
Tabla 31. Relación de las complicaciones generales con los tiempos	160
Tabla 32. Complicaciones según el nivel de la lesión neurológica.....	162
Tabla 33. Prevalencia de complicaciones relacionadas con raquis	163
Tabla 34. Factores relacionados con las complicaciones del raquis	168
Tabla 35. Relación de las complicaciones de raquis con el tratamiento recibido	169
Tabla 36. Complicaciones según el nivel de la fractura.....	169
Tabla 37. Complicaciones de raquis según los tipos de intervención quirúrgica.....	169
Tabla 38. Datos radiológicos de la fractura inmediata a la lesión.....	173
Tabla 39. Cifosis y acuñaamiento en los niveles de fractura	174
Tabla 40. Relación de los factores basales con la corrección de la cifosis debida al tratamiento.....	176
Tabla 41. Relación de la corrección de la cifosis con los tiempos	177
Tabla 42. Relación de los factores basales con la evolución de la cifosis al seguimiento ...	178
Tabla 43. Relación de los factores basales con la corrección del acuñaamiento debida al tratamiento.....	180
Tabla 44. Relación de la corrección del acuñaamiento con los tiempos.....	181
Tabla 45. Relación de factores basales con la evolución del acuñaamiento al seguimiento..	182
Tabla 46. Dolor a largo plazo según tratamiento quirúrgico versus conservador	185
Tabla 47. Estancias hospitalarias y tiempos.....	186
Tabla 48. Estancia total hospitalaria según las complicaciones	187
Tabla 49. Efectos del tratamiento sobre la recuperación neurológica en la LM	199
Tabla 50. Complicaciones generales en otros estudios	201
Tabla 51. Complicaciones postoperatorias en otros estudios.....	206
Tabla 52. Resultados radiológicos de la cifosis del foco de fractura según los estudios publicados	209
Tabla 53. Estudios sobre estancias hospitalarias.....	212

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Hoja de valoración del cuestionario FIM.	40
Figuras 2 y 3. Ejercicios respiratorios diafragmáticos.	61
Figura 4. Espirometría incentivada.	61
Figuras 5 y 6. Rigideces y anquilosis articulares.	68
Figura 7. Férula antiequino.	68
Figura 8. Férula de Heidelberg.	70
Figuras 9 y 10. Movilizaciones pasivas en mano y en miembro inferior.	70
Figuras 11 y 12. Las tres columnas de la columna vertebral según Denis.	118
Figura 13. Medición de la cifosis en el foco de fractura y el colapso vertebral.	121
Figura 14. Distribución de la muestra por años del accidente.	126
Figura 15. Número de lesiones asociadas en el momento del accidente.	129
Figura 16. Lesiones asociadas según la causa del traumatismo.	130
Figura 17. Administración correcta de corticoides por años de lesión.	134
Figura 18. Pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el año del accidente.	138
Figura 19. Porcentaje de pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el grado de lesión.	139
Figura 20. Incidencia de complicaciones generales según el año del accidente.	161
Figura 21. Complicaciones generales según el grado de lesión de ASIA.	161
Figura 22. Complicaciones del raquis según el año de lesión.	170
Figura 23. Complicaciones postoperatorias del raquis según el año de lesión.	170
Figuras 24 y 25. Evolución de la cifosis y colapso según el tipo de fractura.	175
Figura 26. Hoja de valoración de la escala de ASIA.	219

ÍNDICE DE ABREVIATURAS:

LM: Lesión Medular

TAC: Tomografía Axial Computerizada

RNM: Resonancia Nuclear Magnética

TVP: Trombosis Venosa Profunda

UPP: Úlcera por Presión

ASIA: American Spinal Injury Association

FIM: Medida de Independencia Funcional

ULM: Unidad de Lesionados Medulares

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

NASCIS: Nacional Acute Spinal Cord Injury Study

TCE: Traumatismo Craneo-encefálico

EMO: Extracción del Material de Osteosíntesis

COT: Cirugía Ortopédica y Traumatología

TSRH: Instrumentación de Texas Scottish Rite Hospital

NC: No consta

Iv: intravenosa

NS: No Significativo

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1. BREVE HISTORIA DE LA LESION MEDULAR

El conocimiento de la historia de la lesión medular es de gran importancia porque nos ilustra sobre las observaciones y esfuerzos realizados por nuestros antepasados para conocer y tratar una afección tan antigua como la humanidad. Hasta hace pocos años la lesión medular tenía un pronóstico sombrío, pero gracias a los recientes avances en su tratamiento, ha cambiado de modo decisivo el porvenir de los pacientes.

La primera referencia que tenemos de la lesión medular la encontramos en el papiro de **Edwin Smith**, escrito unos 2.500 años antes de Cristo y es probablemente copia de las enseñanzas del sabio Imhotep que fue visir del faraón Zoser, vivió unos 4.000 años antes de Cristo y fue conocedor de todas las artes de su tiempo. Al morir fue enterrado en la ciudad de los muertos de Menfis, siendo elevado a la categoría de dios curador de los males. Más tarde, los griegos lo identificaron con Esculapio llegando a confundir ambos dioses en uno sólo: Imhotep-Esculapio¹. Dicho papiro fue traducido al inglés por el egiptólogo **JH Breasted** (1865-1935) y en él se describen los síntomas más importantes de la lesión medular cervical. En el caso 31 comenta: *“quienes tienen una dislocación de las vértebras del cuello con los brazos y piernas dormidos, el falo erecto, escapándose la orina sin que se dé cuenta, los ojos rojos, se dirá de él que sufre una luxación de las vértebras del cuello”*. En otro caso comenta: *“Quienes tienen una destrucción del cuello, son inconscientes de sus brazos y piernas y no pueden hablar, no deben tratarse”*. En el caso 32 se dice que: *“la vértebra desplazada penetra en la subyacente como el pie en la tierra empapada”*, lo que nos hace pensar que ya realizaban autopsias. También hay referencias a la congestión nasal por parálisis vasomotora y a la eyaculación involuntaria².

No se tienen referencias de la lesión medular hasta que **Homero**, en el Canto X de su Odisea, menciona el caso del joven soldado Elpenor que no era de los más valientes y que una noche se emborrachó y al tener que levantarse precipitadamente de

madrugada cayó del tejado y *“se le quebraron las vértebras del cuello y su alma bajó al Hades”*³.

Hipócrates unos 400 años antes de Cristo en su libro “Sobre las articulaciones” describe perfectamente las paraplejías producidas por luxación o fractura y menciona algunas de sus complicaciones tales como estreñimiento, disuria, edema de miembros inferiores y úlceras por decúbito. Para la reducción de la fractura introdujo una mesa para tracción de los hombros y de la pelvis con el paciente en prono. En el lugar de la giba o deformación se sentaba un ayudante o se ejercía una presión con una barra. En cuanto al tratamiento destaca la ingestión abundante de fluidos particularmente la leche de burra sola o combinada con miel o vino. No obstante expresa claramente que estas parálisis son incurables⁴.

Galeno de Pérgamo en el primer siglo después de Cristo (129 d.C.) contribuye en gran manera al estudio de la fisiología medular con sus estudios anatómicos en monos y cerdos. Distingue los nervios sensitivos de los motores y efectuó las primeras lesiones medulares experimentales en cerdos, identificando muchos aspectos anatómicos de la columna vertebral y relacionando los hallazgos neurológicos con los niveles de lesión⁵. Estos estudios fueron de gran trascendencia pues los conocimientos sobre la función medular no progresaron hasta el siglo XIX.

Pablo de Aegina (625-690) modificó el método de reducción de la columna mediante la tracción de Hipócrates y realizando la fijación externa con una madera que se ataba por arriba y por debajo de la fractura. Asimismo preconizó la laminectomía descompresiva al aconsejar que los fragmentos óseos que se palparan a través de la piel en el foco de fractura debían ser extirpados mediante incisión.

Avicena (980-1037) siguió el mismo método de Pablo de Aegina para la reducción de la columna toracolumbar, pero reducía la columna cervical mediante extensión en decúbito supino seguido de fijación del cuello mediante férulas⁶.

Ambrosio Paré (S. XVI) en sus “Diez libros de Cirugía” defendió las ideas de Hipócrates reduciendo la luxación mediante extensión y tracción en prono. Reconoció la peligrosidad de la intervención quirúrgica aunque dijo: *“Puede hacerse una incisión para extraer los fragmentos de la vértebra rota que comprimen la médula y los nervios”*⁷.

Como podemos ver poco se había progresado en los casi 5.000 años de los que tenemos referencia en el tratamiento de la lesión medular.

Así, en 1724 escribió **Heister**: *“Una lesión medular es siempre mortal, pero negar ayuda al paciente parece demasiado cruel”*.

En el siglo XIX en que se realizaron abundantes autopsias se perfeccionó en gran manera el conocimiento anatomopatológico de la lesión medular y se realizaron grandes progresos en el campo de la neurofisiología, es decir en el conocimiento de la función medular.

Sin embargo en lo referente al tratamiento los progresos fueron realmente escasos aunque los intentos fueron muy numerosos y variados. Así el tratamiento quirúrgico fue defendido por **Astley Cooper**⁸ (1824) y sus seguidores y en cambio **Sir Charles Bell**⁹ se opuso a dicho tratamiento llegando a decir que: *“dejar desnudos los huesos mediante incisiones y romperlos para exponer la médula espinal excede lo imaginable,”* llegando a afirmar que: *“En ningún caso está uno autorizado a cortar el hueso y trepanarlo y exponer la médula espinal o su vaina”* y también *“por mera ausencia de ideas y por falta de algo mejor se han inventado las operaciones”*.

Como sabemos esta polémica ha continuado hasta nuestros días.

Los tratamientos aplicados entonces fueron muy diversos, entre los que cabe mencionar los siguientes: Nuez vómica (estricnina), sangrías y sanguijuelas (Broussais), ungüentos y soluciones mercuriales, tintura de cantáridas y linimento amoniaco en espalda, drenajes aplicados en la espalda, yoduro potásico y píldoras de jabón, hidroterapia y balneoterapia para aliviar la congestión, electroterapia (faradización siguiendo la técnica de Duchenne de Boulogne).

Cabe mencionar a **Sandras** que en 1855 hizo una clasificación etiológica de las paraplejías en ocho apartados que despertó mucho interés por el tema¹⁰.

Para más detalles se debe consultar la magnífica Tesis doctoral de nuestro compañero y amigo Dr. Ricardo Salom Terradez: *“Los conocimientos sobre Paraplejía en el siglo XIX”*¹¹.

Como personajes importantes que murieron tras una lesión medular citaremos a Lord Nelson durante la batalla de Trafalgar, el presidente de los Estados Unidos James A. Garfield y ya en el siglo XX el gobernador de Alabama George Wallace¹².

El pronóstico de estos pacientes cambió radicalmente cuando el 1 de febrero de 1944 se inauguró el Centro Nacional de Lesionados Medulares del Hospital de Stoke-Mandeville en Aylesbury (Reino Unido), con 27 camas, dirigido por el **Dr. Ludwig Guttmann**, de origen alemán, que contaba con 1 enfermera, 1 auxiliar de clínica y 8 celadores¹². El Dr. Guttmann consiguió en menos de dos años revolucionar la asistencia al lesionado medular basado en unos principios lógicos y de sentido común que eran cumplidos con gran minuciosidad y con una tenacidad ajena al cansancio. Desde el comienzo, el tratamiento debía ser integral pensado no sólo en salvarles la vida sino darles sentido a ésta y reintegrarles a la vida familiar, social y profesional.

Las bases de este tratamiento las podemos esquematizar en los siguientes apartados:

1. La reducción de la fractura la realizaba mediante hiperextensión manteniendo dicha posición hasta la consolidación. No era en absoluto partidario del tratamiento quirúrgico ni para descomprimir la médula mediante laminectomía, que debilita la columna y no mejora la lesión medular, ni tampoco de la fijación mediante placas metálicas. Hay que tener en cuenta que en aquella época las técnicas quirúrgicas estaban menos desarrolladas que en la actualidad.
2. Las úlceras por presión se evitaban haciendo cambios posturales cada 3 horas, manejando al paciente en bloque y manteniendo la postura mediante almohadones.
3. Para combatir la retención urinaria causante de las infecciones y de la muerte por insuficiencia renal, procedía a la cateterización intermitente con técnica estéril, hasta que la vejiga recuperaba su automatismo.
4. Las rigideces articulares y la espasticidad las combatía mediante posturas adecuadas que evitaban la retracción muscular y ligamentosa y con la movilización pasiva.

5. El paciente debía estar ocupado todo el día entre el gimnasio, los talleres de terapia ocupacional y la práctica del deporte a fin de que no tuviera tiempo de pensar en su enfermedad sino sólo en mejorar. Se cuenta que un paciente exclamó en una ocasión: *“No hay tiempo para estar enfermo en este maldito hospital”*.
6. Otro de los hitos importantes alcanzado por el Dr. Guttmann fue la introducción del deporte como parte esencial del programa de rehabilitación y la fundación en 1948 de las “Competiciones de Stoke-Mandeville para parapléjicos”. Estas competiciones se fueron desarrollando y ampliando a otras discapacidades hasta adquirir la importancia actual. Tan orgulloso estaba de los logros conseguidos con el deporte que con un brindis dijo su esposa Elsa: *“No hemos sido los primeros en poner a un hombre en la luna, pero sí en poner a los parapléjicos a competir en el baloncesto”*.
7. La reintegración laboral y sociofamiliar era el objetivo por el que había que luchar desde el primer día, con la ayuda de la trabajadora social.

Después del gran éxito obtenido por Sir Ludwig Guttmann en el Hospital de Stoke-Mandeville, sus ideas se fueron difundiendo por toda Europa.

Los primeros intentos para tratar a los lesionados medulares en España fueron debidos al **Dr. Vallina**, de Sama de Langreo (Asturias) en 1955.

Poco después, en 1956 comenzó el **Dr. Blanco Argüelles** en Madrid, en la Clínica del Trabajo que dirigía el Dr. F. López de la Garma, a preparar un equipo de médicos y personal paramédico para tratar a los lesionados medulares de una manera científica. Los resultados sobre los cien primeros pacientes fueron publicados en 1960 mostrando lo mucho que se podía hacer por los lesionados medulares desde el punto de vista médico. Manteniendo en los pacientes un buen estado anímico y con un tratamiento correcto lograron que el 87% de los parapléjicos tratados volvieran a una vida independiente sin necesidad de ayuda de otra persona¹³.

Sin embargo en 1965 publicó otro trabajo basado en sus 10 años de experiencia y 186 casos revisados en que, tras confirmar los buenos resultados de la Rehabilitación Médica siguiendo el método de Guttmann, cuestiona su utilidad si no va acompañada

de una adecuada Rehabilitación social y laboral que mantenga la fe en sí mismos y en su utilidad, ya que el 80% de los parapléjicos rehabilitados médicamente vuelve a quedar en las mismas miserables condiciones que a su ingreso en el Centro. Llega a decir como San Martín: *“Hemos arado el agua. Y... ¿merece la pena? ¿merece la pena que sigan rehabilitándose médicamente los parapléjicos en nuestro país?”*¹⁴

La primera Unidad de lesionados medulares encuadrada en un Hospital de la Seguridad Social fue la de la Ciudad Sanitaria Virgen de Covadonga de Oviedo en 1963, dirigida por el **Dr. Álvarez-Buylla**.

En 1965 fue inaugurado en Barcelona el Instituto Guttmann, gracias a los esfuerzos del Sr. González-Gilbert, hombre de gran influencia y fuerza de voluntad que tras sufrir una tetraplegia había sido tratado en el Hospital de Stoke-Mandeville . Con la ayuda financiera de la Asociación Nacional de Inválidos Civiles, se creó este Hospital autónomo para el tratamiento integral del parapléjico que entonces controlaba 44 camas. Desde el comienzo fue dirigido por el **Dr. Miguel Sarrias**, cirujano ortopédico formado en Oxford y discípulo del Dr. Guttmann.

Durante las décadas de los años 60 y 70 se crearon “Unidades de Parapléjicos” en todas las Ciudades Sanitarias que se inauguraban a un ritmo casi anual. Estas unidades, de unas 30 camas por término medio, se encuadraban dentro del Departamento de Rehabilitación siendo dirigidas por los médicos rehabilitadores fieles a las ideas de Guttmann.

En septiembre de 1974 fue inaugurado el Centro Nacional de Rehabilitación y Tratamiento de Parapléjicos de Toledo con 226 camas y con todos los medios y personal apropiado para el tratamiento del lesionado medular, desde el momento del accidente hasta su completa rehabilitación social y profesional, siendo el director médico el **Dr. J.V. Forner Valero**.

2. IMPORTANCIA SOCIOECONÓMICA DE LA LESIÓN MEDULAR

La lesión medular constituye uno de los problemas más importantes en Rehabilitación, por afectar en mayor medida a individuos jóvenes y previamente sanos, por las secuelas permanentes y discapacitantes que les obliga a cambiar radicalmente de vida, y por el coste asistencial y social que produce.

Las causas son diversas: las traumáticas constituyen entre el 70% y el 81,5% y su impacto se ha visto incrementado en los últimos años debido a la incidencia creciente de lesión medular como consecuencia de los accidentes de tráfico^{15,16}; que es la causa más frecuente de lesión medular, llegando al 52,4% de todas las lesiones medulares¹⁶.

Entre las causas no traumáticas, están las causas tumorales, infecciosas y vasculares.

Los datos sobre incidencia de la lesión medular son distintos según países y autores. En Estados Unidos se ha calculado entre 10.000 y 11.000 nuevos casos de lesión medular al año^{17,18}, entre 30 y 32,1 por millón de habitantes^{19, 20}, y si se cuentan las víctimas que mueren antes de llegar al hospital la cifra alcanza entre 43 y 55 casos por millón de habitantes²¹.

En Europa, la incidencia oscila entre 10 y 20 por millón de habitantes¹⁵. En un estudio epidemiológico en Dinamarca, la incidencia fue de 9,2 casos por millón de habitantes, siendo el 47% debido a accidentes de tráfico²². La incidencia estimada en España es de 10,1 casos por millón de habitantes, pero no tiene en cuenta los que fallecen antes de su hospitalización¹⁶. Según otro estudio, la incidencia se duplicó entre 1984 y 1994, contabilizándose 1017 nuevos casos en 1994 en todo el país¹⁵. La prevalencia en España es de 12.000 (3×10^5 habitantes)¹⁵.

El impacto social se ve magnificado por el aumento de prevalencia que se produce por la mayor supervivencia de estos pacientes cuya mortalidad en el primer año tras la lesión, ha disminuido del 100% en el primer cuarto de siglo al 10% actualmente^{16,17,23} gracias al control de las complicaciones iniciales características de los lesionados medulares.

En cuanto a la edad, es más frecuente en varones jóvenes entre 15 y 20 años, siendo la edad media 29,7 años y la mediana 25 años^{16, 24, 25}. Los estudios en Estados Unidos revelan que el 80% son hombres^{21, 26}, al igual que en nuestro país¹⁵.

La lesión medular, por su prevalencia y sus importantes secuelas, presenta una gran repercusión socioeconómica. En Estados Unidos, se considera el coste asistencial de un paciente con lesión medular durante su fase aguda de aproximadamente 170.000 dólares y la media de gastos totales durante el primer año tras la lesión de 200.000 dólares²⁷, lo cual se traduce en un gasto estimado anual de 4 billones de dólares¹⁸. En España, el coste estimado de la hospitalización en el Centro Nacional de Parapléjicos de Toledo, es de 8 millones de pesetas, lo que supone unos costes directos globales de 30 mil millones de pesetas para todo el ámbito nacional¹⁶.

En los pacientes en que fue posible determinar su predictibilidad: 72% de los casos estudiados fueron juzgados como evitables o potencialmente evitables²⁸.

3. DEFINICIÓN DE PARAPLEJIA Y TETRAPLEJIA

La Lesión Medular consiste en la separación total o parcial de una parte de la médula del resto del Sistema Nervioso Central (SNC). La porción de médula aislada puede funcionar de modo independiente y responder de forma refleja a los estímulos que le llegan.

La *American Spinal Injury Association (ASIA)* define **Paraplejia** como “término que se refiere al déficit o pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos torácicos, lumbares o sacros de la médula espinal (pero no cervicales), secundarios al daño de los elementos neurales del canal raquídeo. En la paraplejia, la función de los brazos está preservada, pero dependiendo del nivel de lesión, el tronco, piernas y órganos pélvicos estarán implicados. El término también se refiere a las lesiones de cola de caballo y cono medular, pero no a lesiones de plexo lumbosacro o de nervios periféricos fuera del canal neural”²⁹. Asimismo, se define **Tetraplejia** como “la pérdida de función motora y /o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal, que ocasiona un déficit funcional en los brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos. No incluye lesiones de plexo braquial ni de los nervios periféricos fuera del canal medular.”

Etiología de la lesión medular.

Las causas de la lesión medular son las siguientes:

- a) Congénitas: Mielomeningocele.
- b) Infecciosas: Mielitis víricas o bacterianas.
- c) Inflamatorias: Esclerosis en placas.
- d) Vasculares: Trombosis arterial o hemorragia.
- e) TumORAles: Metástasis vertebro-medulares, glioblastoma, ependimoma, etc.
- f) Traumáticas: contusión, sección total o parcial. Son las más frecuentes.

4. CUADRO CLÍNICO

La sección medular, cualquiera que sea su causa, supone la separación de una parte de la médula del resto del sistema nervioso central; es decir que la porción medular distal queda aislada de los centros superiores y llega a funcionar independientemente. El cuadro clínico va a depender del nivel de la lesión, la amplitud de la lesión en el plano transversal, la extensión de la lesión en sentido longitudinal y la velocidad a la que ésta se produzca.

- 1) Altura de la lesión: Cuanto más alta sea la lesión, mayor número de metámeras estarán afectadas y más grave será el cuadro clínico. Si se afecta la médula cervical se llama Tetraparesia o Tetraplejia, si es la médula dorsal o lumbar se llama paraparesia, paraplejia o lesiones de cola de caballo.
- 2) Intensidad de la lesión en el plano transversal:
 - Lesión completa. No hay paso de estímulos ascendentes ni descendentes.
 - Lesión incompleta. Pasan algunos estímulos en grado variable.
- 3) Extensión de la lesión en sentido longitudinal. La sección medular no es nunca limpia como si estuviera causada por un bisturí, sino que tiene una forma irregular más o menos fusiforme. Los segmentos medulares a los que alcanza están destruidos o necróticos y no presentan actividad refleja al estar lesionada la neurona motora inferior y las vías aferentes del asta posterior.
- 4) Velocidad a la que se produce la lesión. Puede modificarse la fase de *shock* medular que no aparece en lesiones lentas y progresivas. (Guttmann 1969)³⁰.

5. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

Los trastornos que se producen tras una lesión medular dependen de las estructuras medulares afectadas: Trastornos motores, de la sensibilidad, trastornos vegetativos: vesicales, gastrointestinales, sexuales, vasomotores y de la termorregulación.

Tabla 1. Trastornos en la lesión medular

Trastornos motores	Parálisis Flácida Parálisis Espástica
Trastornos sensibilidad.	Hipo o anestesia Disestesias Parestesias
Trastornos vegetativos.	Vesicales Gastrointestinales Sexuales Vasomotores Termorregulación

5.1. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN MOTORA

Dependen de la lesión de las vías descendentes (piramidal, extrapiramidal) o de las motoneuronas y dan lugar a una parálisis muscular. Aunque ambas lesiones pueden coincidir, la parálisis muscular puede ser de dos tipos:

- A. Parálisis Flácida. Los músculos inervados por las metámeras en las que se han destruido las motoneuronas muestran desde el principio los signos clásicos de las parálisis de neurona motora periférica (flacidez, arreflexia, atrofia y los signos eléctricos típicos de denervación).
- B. Parálisis Espástica. Los músculos inervados por la porción medular que está por debajo de la lesión y por tanto separada de los centros superiores se pueden contraer de forma refleja ante diversos estímulos aunque estas contracciones no son voluntarias. No existe apenas atrofia (sólo atrofia por desuso) porque la motoneurona de la cual depende, trófica y funcionalmente, está presente.

Sin embargo estas contracciones no se producen durante el *shock* medular descrito por Marshall Hall³¹ en 1841. Durante esta fase hay una ausencia de la función medular autónoma, independiente de los centros nerviosos superiores. Entonces quedan afectadas las motoneuronas y el sistema nervioso vegetativo simpático y parasimpático.

Aunque no se conoce bien la causa de su aparición, se ha aceptado^{32,33,34} que se debe a la ausencia brusca de estímulos facilitadores procedentes de los centros nerviosos supramedulares que estimularían subliminalmente a la neurona motora de un modo continuo para mantenerla muy cerca del umbral de excitación. Al faltar estos impulsos la motoneurona quedaría inexcitable. La duración del *shock* medular en el hombre oscila generalmente entre dos y ocho semanas. Por otra parte la aparición de la función medular autónoma es gradual y generalmente aparece en primer lugar en los segmentos medulares distales siendo el primero en aparecer el bulbocavernoso. Los reflejos quedan finalmente más exaltados que en condiciones normales y dan lugar a lo que llamamos espasticidad.

5.2. TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

En la lesión medular completa se produce una abolición de la sensibilidad en todas sus modalidades por debajo de la lesión, al quedar interrumpidas todas las vías ascendentes o sensitivas que conducen los impulsos aferentes desde la periferia hasta el tálamo y la corteza.

A la médula aislada le pueden llegar diversos estímulos por las raíces posteriores, que pueden provocar respuestas variadas, no conscientes al no llegar al cerebro.

No obstante, existen ciertos mecanismos de compensación de la sensibilidad propioceptiva por medio de determinados músculos cuya inervación metamérica es alta y queda por arriba de la lesión, pero cuyas inserciones se extienden por debajo del nivel metamérico de ésta. Así, por ejemplo, el dorsal ancho tiene una inervación alta (C6-C7-C8), pero sus inserciones llegan hasta la cresta ilíaca y aponeurosis lumbar y por tanto los movimientos de flexión de la cadera provocan un estiramiento de la fascia glútea y dorsal ancho. Lo mismo ocurre con el trapecio de inervación

todavía más alta (nervio espinal y segmentos cervicales superiores) y cuyas inserciones llegan hasta la duodécima vértebra dorsal. Gracias a estos músculos, un tetrapléjico puede mantener el equilibrio en posición sentada si es entrenado adecuadamente. También el diafragma, cuya inervación metamérica es muy alta (C3-C4-C5), puede captar estímulos nociceptivos producidos por la distensión de la cavidad abdominal y transmitirlos por medio de los nervios frénicos a los centros superiores permitiendo diagnosticar diversos procesos abdominales (peritonitis).

La distensión vesical y rectal, aparte del síndrome de hiperrreflexia autónoma puede dar lugar a sensaciones vagas, como de peso en abdomen, que el paciente puede aprender a reconocer e identificar. Probablemente la transmisión de los impulsos viscerales se efectúa a través de la cadena simpática extramedular (Foerster 1936)³⁵. En ciertos casos pueden aparecer sensaciones de miembro fantasma (Guttmann 1969)³⁶.

5.3. TRASTORNOS VEGETATIVOS

Al producirse una lesión medular, se afecta también el sistema nervioso vegetativo por destrucción de los centros vegetativos medulares o de los haces que los regulan, procedentes de los centros supraespinales.

Por ello se afectan todos los órganos cuyo funcionamiento depende del sistema nervioso vegetativo. Los más importantes y más relevantes para el lesionado medular son:

5.3.1. Trastornos de la Función Vesical en la Lesión Medular

Cuando se produce una lesión medular completa cualquiera que sea su nivel y durante la fase de *shock* medular, aparece inmediatamente una retención urinaria por atonía del detrusor. La vejiga se distiende hasta que al fin gotea la orina por rebosamiento. Durante este estadio se debe proceder al vaciamiento continuo o intermitente de la vejiga mediante sondaje.

Una vez superada esta fase de *shock* medular la vejiga se comporta de forma diferente, según sea la lesión supranuclear o nuclear.

En el caso de las parálisis supranucleares, conforme desaparece la fase de *shock* medular se van produciendo contracciones espontáneas del detrusor que provocan un vaciamiento incompleto de la vejiga, quedando en ésta una cantidad de orina que llamamos volumen residual. Poco a poco estas contracciones se van haciendo más efectivas y va disminuyendo el volumen residual, de modo que cuando es menor del 15% de la capacidad vesical, se considera que la función vesical es aceptable. Las contracciones del detrusor se producen por vía refleja debido a los impulsos originados por la distensión de la pared vesical.

Este reflejo se puede desencadenar por estímulos provenientes de zonas vecinas tales como el tacto rectal, estimulación de área genital, cara interna de muslo o golpeteo de hipogastrio y por eso se pueden utilizar para desencadenar la micción.

Este tipo de vejiga se llama automática, que suele ser hipertónica, porque existe una hiperirritabilidad medular de modo que los impulsos originados en la pared vesical se extienden en la porción de médula aislada, dando lugar sobre todo en las lesiones por encima de D5 a vasoconstricción que afecta al territorio esplácnico, provocando hipertensión, bradicardia, arritmia, cefalea, enrojecimiento de cara y cuello y obstrucción nasal (signo de Guttmann). Ello obliga a vaciar la vejiga a fin de que desaparezca dicha sintomatología.

Puede también existir una disinergia vesico-esfinteriana de modo que se contraen a la vez el músculo detrusor y el esfínter externo, lo cual impide la micción y produce un aumento de la presión intravesical con el consiguiente riesgo de reflujo uretral e hidronefrosis.

En las lesiones nucleares en las que están afectados los centros del cono medular o sus raíces, no puede existir contracción refleja del detrusor al estar interrumpido el arco reflejo. No obstante la musculatura vesical es aún capaz de contraerse gracias al plexo parasimpático mural aunque dichas contracciones son débiles y no provocan un vaciamiento vesical satisfactorio. Afortunadamente esto ocurre en lesiones bajas con musculatura abdominal que sola o ayudada por presión manual produce la micción. A este tipo de vejiga se le llama vejiga autónoma.

5.3.2. Trastornos de la Función Gastrointestinal

Tras una lesión medular alta aparece una abolición del peristaltismo gastrointestinal con meteorismo y una parálisis rectal con retención de heces. El meteorismo dificulta la respiración diafragmática lo cual añade gravedad a las lesiones cervicales con parálisis de músculos respiratorios. Este peristaltismo se reanuda a los dos o tres días, a diferencia de la función rectal que, en las lesiones completas, queda alterada para siempre por tratarse de musculatura estriada y, por lo tanto, de motilidad voluntaria.

Tras la fase de *shock* medular en las lesiones supranucleares, el colon sigmoide y el recto se contraen por vía refleja y vacían su contenido venciendo la resistencia del esfínter externo que se relaja al mismo tiempo (Melzak y Porter 1964)³⁷.

En las lesiones nucleares o de cola de caballo en que el arco reflejo está interrumpido, no hay contracciones del colon y se precisa la ayuda de la prensa abdominal y del diafragma para la defecación. Como en estos casos el esfínter externo también está flácido, suele producirse incontinencia si hay materia fecal en el recto. Con una reeducación adecuada es posible conseguir en casi todos los casos una defecación suficiente a intervalos regulares y continencia en los intervalos.

5.3.3. Trastornos de la Función Sexual

Los trastornos de la función sexual producidos por una lesión medular son diferentes en el hombre y en la mujer.

Trastornos en el Hombre:

En la fase de *shock* medular hay una vasoparálisis y falta de erección.

Tras la recuperación de la fase de *shock* medular en las lesiones supranucleares se puede producir la erección refleja tras estímulos tales como replección vesical, frotamiento del glande o área perigenital e inserción de un catéter. Incluso puede acompañarse de contracciones de los músculos de la pelvis y de las vesículas seminales. Como las conexiones con los centros corticales están interrumpidas no hay sensaciones placenteras.

En las lesiones nucleares que afectan al cono medular o a las raíces de cola de caballo no se produce erección ni eyaculación. Si se ha conservado el centro

simpático situado en L1-L2 puede producirse salida seminal sin erección ni eyaculación propiamente dicha.

Trastornos de la función sexual en la Mujer:

En la fase de *shock* medular pueden producirse alteraciones transitorias de la menstruación que se normalizan pronto. En caso de embarazo puede continuar con normalidad.

Posteriormente la mujer puede realizar el coito a menos que existan graves dificultades mecánicas tales como contracturas graves y espasmos en flexión y aducción de caderas. Pueden quedar embarazadas aunque se debe vigilar cuidadosamente la gestación y controlar las infecciones urinarias y la anemia.

En las lesiones altas (por encima de D5) las contracciones uterinas del parto, pueden desencadenar el síndrome de hiperreflexia (disreflexia) medular autónoma³⁸, consistente en hipertensión arterial, cefalea, bradicardia, vasodilatación de cara y sudoración^{39,40,41}. Este síndrome que supone un gran riesgo de hemorragia intracraneal debe ser tenido en cuenta por el obstetra para tomar las medidas adecuadas. Otro aspecto importante en las lesiones completas por encima de D10 es la ausencia de sensibilidad por debajo de la lesión, siendo el parto indoloro, con el consiguiente riesgo para el niño y para la madre.

En las lesiones flácidas el mayor problema es la ausencia de sensibilidad que es necesaria para conocer el momento del parto.

5.3.4. Trastornos del Control Vasomotor.

Tras una lesión completa, sobre todo en las lesiones por encima de D5, se produce una hipotonía del árbol vascular con ausencia de respuesta vasomotora al ortostatismo, dando lugar a hipotensión e incluso lipotimia, cuando se intenta levantar al paciente. Cuando el paciente se incorpora sufre mareos, zumbidos de oídos, visión borrosa e incluso pérdida de conciencia, por ello se debe iniciar la sedestación y bipedestación de modo progresivo especialmente en el caso de lesiones

altas. Progresivamente el tono vascular se va recuperando y es capaz de responder al ortostatismo, aunque de forma imperfecta.

La consecuencia práctica de estos hechos es que hemos de comenzar a levantar al paciente de modo progresivo, primero incorporándole en la cama, luego sentándolo y pasando luego a plano inclinado y a la bipedestación.

En las lesiones altas las inspiraciones profundas pueden dar lugar a vasoconstricción infralesional refleja⁴². El centro del reflejo se encuentra en la médula dorsal.

Para evitar la hipotensión ortostática se han empleado fármacos hipertensores y la colocación de fajas con el fin de aumentar la presión intraabdominal e impedir el acúmulo de sangre en territorio esplácnico y la lipotimia consiguiente. Con el tiempo el tono vasomotor se recupera y el paciente puede mantener el ortostatismo de forma prolongada.

5.3.5. Trastornos de la Termorregulación

En las lesiones medulares cervicales altas y completas, el paciente se convierte en poiquiloterma durante la fase de *shock* medular, ya que no son posibles la contracción muscular, la vasoconstricción ni la sudoración por debajo de la lesión (los centros simpáticos responsables de la sudoración y vasomotricidad más altos están en C8 y D1). La temperatura más baja detectada por Guttman⁴³ en el hospital de Stoke-Mandeville en un tetrapléjico fue de 29°C.

Con el tiempo, sin embargo, la médula infralesional recupera su función autónoma y es capaz de cierta función termorreguladora con independencia de los centros hipotalámicos. Así es posible observar un aumento de la espasticidad en músculos inervados por segmentos infralesionales como respuesta al frío y puede aparecer sudoración como respuesta a estímulos térmicos internos (Guttman 1969)³⁰. Por tanto es posible cierto control de la temperatura corporal, aunque nunca es tan perfecta como en el hombre sano.

6. ESCALAS DE VALORACIÓN ESPECÍFICAS DE LA LESIÓN MEDULAR:

Inicialmente, todos los lesionados medulares que ingresan en una unidad especializada son diagnosticados de su lesión y valorados según la escala de la *American Spinal Injury Association (ASIA)*⁴⁴, que establece unas pautas en la clasificación según criterios neurológicos y funcionales. Es fundamentalmente una escala de déficit. Este método nos permite detectar los cambios en la situación neurológica del paciente durante el proceso terapéutico, objetivarlos y cuantificarlos.

En cuanto al estado funcional de estos pacientes, se han empleado numerosas escalas: Índice de Barthel⁴⁵, Quadriplegia Index of Function (Q.I.F.), SCIM- Spinal Cord Independence Measure⁴⁶, etc. Estas dos últimas escalas son específicas para lesionados medulares. No obstante, su uso no se ha extendido porque son muy laboriosas. La más utilizada actualmente es el *Functional Independence Measure (FIM)*.

6.1. ESCALA DE ASIA:

La escala de ASIA⁴⁷ describe la exploración de la sensibilidad y movilidad, evaluando: nivel neurológico, nivel sensitivo, nivel motor (lados izquierdo y derecho) y zonas de preservación parcial (Figura 26).

Sensibilidad al pinchazo

La exploración de la sensibilidad dolorosa y táctil superficial se realiza en cada uno de los 28 dermatomos, según el mapa conocido, explorándose ambos lados, en puntos clave para cada uno de los dermatomos.

La valoración se realiza en tres grados:

0 = Ausente (también la incapacidad de distinguir tacto y dolor).

1 = Alterada (hipo o hiperestesia).

2 = Normal.

NE = No explorable (lesiones asociadas, yesos,...)

Además, debe examinarse la sensibilidad cutánea anal y anal profunda, que se valora como presente o ausente, y su ausencia indica completividad de la lesión. De esta exploración obtendríamos los siguientes conceptos:

- Nivel sensitivo: Segmento más distal de la médula que tiene función sensitiva normal a ambos lados del cuerpo.
- Marcador sensitivo: Suma numérica de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los dermatomos explorados (máximo de 112 en cada modalidad).
- Zona de preservación parcial: Sólo en lesiones completas, dermatomos y miotomos parcialmente alterados por debajo del nivel lesional (sensitivo o motor).

Sensibilidad propioceptiva

La sensibilidad propioceptiva, posicional y vibratoria, se examina aplicando el diapasón en diversos relieves óseos (espina iliaca anterosuperior L1 - L2, Rótula L3, Maleolo interno L4, Trocánter mayor L5, Tuberosidad isquiática S1). Se valoran con la puntuación ya descrita (0 -1 - 2 - NE). Además se reseñará la presencia o ausencia de sensibilidad profunda anal examinada mediante tacto rectal.

Exploración motora

Al contrario que para la exploración de la sensibilidad, sólo ciertos segmentos medulares son accesibles para el examen motor. El comité seleccionó estos músculos clave (Tabla 2) según 3 fundamentos:

- Se necesitaba un músculo representativo de cada segmento medular,
- Cada músculo tenía que tener significado funcional,
- Y ser accesible en la posición de decúbito supino.

También se examina la movilidad voluntaria del esfínter anal (presente o ausente).

Estos músculos se valoran según la escala de Medical Research Council (Tabla 3).

Tabla 2. Músculos clave en la exploración de ASIA.

C5 = Flexores de codo (bíceps braquial)
C6 = Extensores de muñeca (radiales)
C7 = Extensores de codo (tríceps braquial)
C8 = Flexor común profundo (dedo medio)
T1 = Abductor del 5º dedo de la mano
L2 = Flexores de cadera (psoas)
L3 = Extensores de la rodilla (cuádriceps)
L4 = Dorsiflexores del tobillo (tibial anterior)
L5 = Extensor propio del dedo gordo del pie
S1 = Flexores plantares del tobillo (gemelos y sóleo)

Tabla 3. Escala de Medical Research Council.

0	No contracción visible ni palpable.
1	Cualquier contracción visible o palpable.
2	Movilidad activa en todo el arco de movimiento sin gravedad
3	Movilidad activa en todo el arco de movimiento contra gravedad
4	Movimiento activo en todo el arco contra gravedad y resistencia
5	Normal.
NE	No examinable.

Como en la exploración sensitiva, los conceptos motores a tener en cuenta son:

- Nivel motor: Segmento más distal de la médula que tiene función motora normal a ambos lados del cuerpo.
- Marcador motor: Suma de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los músculos clave (máximo 100).

Entre los elementos opcionales de interés funcional, es importante valorar la función del diafragma, ya que su afectación comporta un grave riesgo ventilatorio y la necesidad de respiración mecánica. También es de utilidad la valoración del deltoides, isquiotibiales, etc.

De la exploración sensitiva y motora, obtenemos el concepto de **Nivel Neurológico** que es el segmento medular más distal con funciones sensitiva y motora normales y

la zona de preservación parcial (sensitiva o motora). Se llama lesión medular completa (grado A de ASIA) cuando no existe función motora ni sensitiva por debajo del nivel de lesión. Si hay alguna preservación sensitiva o motora la lesión es incompleta y se gradúa de la B a la E según la escala de ASIA (Tabla 4)⁴⁸.

Tabla 4. Escala de ASIA.

A COMPLETA: No hay función motora o sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5.

B INCOMPLETA: Hay preservación de la función sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel neurológico hasta los segmentos sacros S4-S5.

C INCOMPLETA: Hay función motora preservada por debajo del nivel neurológico hasta S4-S5, pero la mayoría de los músculos clave infralesionales tienen una valoración inferior a 3.

D INCOMPLETA: La función motora está preservada por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave infralesionales tienen una valoración superior o igual a 3.

E NORMAL: Las funciones sensitiva y motora son normales.

6.2. MEDIDA DE INDEPENDENCIA FUNCIONAL (FIM)

El *Functional Independence Measure (FIM)* o Medida de independencia Funcional^{49, 50} surge de la necesidad de documentar la severidad de las incapacidades de los pacientes y los progresos de la rehabilitación médica, con una escala de valoración fiable y uniforme. A pesar de no ser específica para la lesión medular, es una herramienta útil, que se emplea de forma creciente en las unidades de lesionados medulares. Consiste en la evaluación de las 6 áreas de funcionalidad más comunes: cuidados propios, control de esfínteres, movilidad (transferencias), locomoción, comunicación y reacciones sociales. Con un total de 18 anotaciones.

En cada una de ellas se valoran 7 niveles de independencia funcional. La máxima puntuación es de 7 y la mínima de 1, de tal forma que el máximo obtenido será de 126 y el mínimo de 18 (Figura 1).

ANEXO B
HOJAS DE VALORACION

N I V E L E S	7. Independencia completa (apropiada a las circunstancias y sin peligro). 6. Independencia modificada (aparatos).	SIN AYUDA
	DEPENDENCIA MODIFICADA: 5. Vigilancia 4. Ayuda mínima (autonomía 75% o más) 3. Ayuda media (autonomía 50% o más) DEPENDENCIA COMPLETA: 2. Ayuda máxima (autonomía 25% o más) 1. Ayuda total (autonomía 0%)	CON AYUDA

CUIDADOS PERSONALES

	Entrada	Salida	Control
A. Alimentación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Cuidados de apariencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C. Aseo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D. Vestido: parte superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E. Vestido: parte inferior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F. Utilización del baño	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FOTOCOPIAR LIBREMENTE - NO MODIFICAR NADA

CONTROL DE ESFINTERES

	Entrada	Salida	Control
G. Vejiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H. Intestino	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

MOVILIDAD (paso a:....)

	Entrada	Salida	Control
I. Cama, silla, silla de ruedas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J. W.C.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K. Bañera o ducha	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

LOCOMOCION

L. Marcha (M), silla de ruedas (S) ..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> S	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> S	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> S
M. Escalera	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMUNICACION

N. Comprensión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V	<input type="checkbox"/> A <input type="checkbox"/> V
O. Expresión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/> N	<input type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/> N	<input type="checkbox"/> X <input type="checkbox"/> N

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

P. Interacción social	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q. Resolución de problema	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R. Memoria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

M: Marcha A: Auditivo X: Verbal
S: Silla de ruedas V: Visual N: No Verbal

FOTOCOPIAR LIBREMENTE - NO MODIFICAR NADA

Figura 1. Hoja de valoración del cuestionario FIM⁵⁰.

6.3. SCIM: MEDIDA DE INDEPENDENCIA EN LESIÓN MEDULAR

La Spinal Cord Independence Measure (SCIM)⁴⁶ es una nueva escala de discapacidad desarrollada específicamente para lesionados medulares con el fin de realizar valoraciones funcionales en pacientes parapléjicos o tetrapléjicos, que sean más sensibles a los cambios (Tabla 5).

Tabla 5. Escala de SCIM⁴⁶.

CUIDADOS PERSONALES (puntuación de 0-20)

- Alimentación
- Baño
- Vestirse
- Aseo personal

RESPIRACIÓN Y MANEJO ESFINTERIANO (0-40)

- Respiración
- Manejo de la Vejiga
- Manejo del Intestino
- Uso del inodoro

MOVILIDAD (0-40)

- Movilidad en el dormitorio y aseo
 - En la cama y para prevenir úlceras por presión
 - Transferencias de la cama a la silla de ruedas
 - Transferencias silla-WC-bañera
 - Movilidad en el resto de la casa y exterior
 - Dentro de casa
 - Distancias moderadas
 - Exterior: larga distancia
 - Escalones
 - Transferencias de la silla al coche
-

7. TRATAMIENTO DEL LESIONADO MEDULAR:

El tratamiento del lesionado medular es complejo y debe realizarse en unidades especializadas donde los pacientes deben ser ingresados inmediatamente tras la lesión. En dicho tratamiento debemos tener en cuenta varios aspectos:

- Tratamiento de la lesión medular,
- Tratamiento de la fractura vertebral,
- Tratamiento de las lesiones asociadas que se hayan producido en el accidente y que pueden amenazar la vida del paciente,
- Prevención de las complicaciones que hasta hace poco constituían la principal causa de muerte: infecciones urinarias, respiratorias, úlceras por presión, flebotrombosis...

Los objetivos del tratamiento del lesionado medular van a ser⁵¹:

1. Evitar la lesión nerviosa secundaria.
2. Minimizar la lesión neurológica.
3. Restaurar y preservar la alineación del raquis.
4. Conseguir que el foco de fractura sea estable e indoloro.
5. Prevenir complicaciones.
6. Movilización y rehabilitación precoz.

Para ello tenemos que tratar en primer lugar la lesión medular, para la que no hay tratamiento definitivo, la fractura vertebral y prevenir las complicaciones.

7.1. MANEJO EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE:

El tratamiento del lesionado medular traumático debe comenzar en el lugar del accidente y tomar las precauciones y medidas necesarias para evitar que la lesión empeore. Los signos y síntomas que nos deben hacer sospechar en una lesión vertebral o medular son el dolor en cualquier segmento de la columna vertebral, las parálisis o parestesias en cualquiera de los miembros y la retención urinaria.

Si el paciente está inconsciente por un traumatismo cráneo-encefálico (TCE) y por las características del accidente sospechamos una posible lesión de columna vertebral, debemos tomar también las medidas necesarias como si la hubiera.

Tabla 6. Sospecha clínica de lesión medular:

POLITRAUMATIZADO INCONSCIENTE:

- o heridas directas o indirectas
 - deformidad en la columna
 - hipotonía en miembros
-

En el paciente CONSCIENTE:

- parálisis en miembros
 - alteración de la sensibilidad en extremidades
 - dolor en la espalda o cuello
 - retención urinaria
-

Las precauciones a tomar son las siguientes:

- Retirar de los bolsillos los objetos duros, tales como llaves o monederos con el fin de evitar posibles úlceras por presión (UPP).
- Manejar y trasladar al accidentado “en bloque”, sin doblar la columna ya que ello podría agravar la lesión medular.

El profesor Maglio decía que un 40% de las lesiones medulares se agravaban o producían durante el traslado. La inmovilización se puede conseguir con un collarete y con férulas⁵².

- Colocar al paciente en decúbito lateral si hay peligro de vómitos o el paciente está inconsciente.
- Mantener permeables las vías aéreas y conseguir una adecuada respiración ya que la anoxia puede empeorar la posible lesión nerviosa.
- Se debe mantener así mismo una presión arterial superior a 85 mmHg para que la irrigación del tejido nervioso sea suficiente⁵³.

Si es posible, el paciente debe ser trasladado directamente a una Unidad de Lesionados Medulares o a un hospital que tenga experiencia en el tratamiento de este tipo de pacientes, ya que se ha demostrado que con ello se consigue una reducción de las úlceras por decúbito y una menor estancia hospitalaria⁵⁴.

Estas precauciones se basan en opiniones de expertos buscando minimizar los daños durante el traslado. Sin embargo, según la Revisión Sistemática de la Librería Cochrane⁵⁵, no se encontró ningún estudio controlado aleatorizado sobre los sistemas de inmovilización espinal en los traumatizados, y se afirma que existen dudas sobre el efecto de la inmovilización en la mortalidad, la lesión neurológica, la estabilidad espinal y los efectos adversos.

7.2. PAUTA A SEGUIR EN EL HOSPITAL ANTE UNA LESIÓN MEDULAR

Cuando el paciente llega al hospital, se debe obtener una historia detallada sobre el accidente y proceder a una exploración general y neurológica completa. A veces, esta se ve dificultada por la frecuente asociación de la LM con otras lesiones como traumatismo craneoencefálico o traumatismo torácico. Se deben reseñar signos específicos como hematomas locales, deformidad del raquis, dolor local y priapismo, signo de lesión medular alta.

- 1) Examen general para detectar lesiones de riesgo vital y lesiones asociadas: el traumatismo craneoencefálico, traumatismo torácico, traumatismo abdominal, fracturas huesos largos, etc. El diagnóstico de traumatismo abdominal puede resultar muy difícil en las LM por encima de T7 durante la fase inicial de *shock*, cuando el íleo paralítico y la distensión abdominal son habituales. Como la sensibilidad abdominal está disminuida y hay una parálisis flácida, los signos clásicos de abdomen agudo pueden ser negativos. Estas lesiones deben recibir tratamiento prioritario.
- 2) Detectar una posible lesión medular para evitar o disminuir en lo posible su agravamiento.

- 3) Detectar posibles fracturas vertebrales, para reducirlas y estabilizarlas con el fin de evitar un agravamiento neurológico o futuras deformidades. Existen unas Guías de Práctica Clínica para adecuar el estudio radiológico en el traumatismo raquídeo^{56,57,58}. Según Vaccaro⁵⁹ el 31% de las fracturas no contiguas pasaron desapercibidas en el examen inicial y su diagnóstico se retrasó una media de 7 días.

7.3. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR

Allen describió en 1908, la existencia de necrosis hemorrágicas medulares centrales en el hombre. Al estudiar la evolución anatomopatológica de la lesión medular, observó la aparición de pequeñas hemorragias perivasculares con rotura de pequeños vasos en la sustancia gris a los 30 minutos de la lesión. Posteriormente, aparecían células polinucleares y microglía, seguido de necrosis hemorrágica que progresaba en sentido longitudinal y radial agrandando la lesión. Es lo que se ha llamado lesión medular secundaria. Estudios posteriores han demostrado la complejidad de este proceso. La propia LM hacía perder la gran capacidad de autorregulación vascular del tejido nervioso dando lugar al *shock* neurogénico con hipotensión, isquemia y necrosis.

Así pues, la lesión medular tendría dos componentes:

- A) La lesión medular primaria producida directamente por el traumatismo sobre la que no se puede actuar. La médula es bastante resistente al estiramiento y a la compresión de modo que raramente es seccionada por completo durante el traumatismo inicial.
- B) La lesión medular secundaria, que es susceptible de tratamiento. Las complejas alteraciones bioquímicas que se producen en la médula necrosada, entre las que se encuentran la liberación de calcio, peroxidación de lípidos, aumento de radicales libres, activación intracelular de proteasas y aparición de fenómenos de apoptosis, darían lugar a la posterior destrucción neuronal.

7.4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

Las posibilidades terapéuticas se basan en inhibir la cascada de alteraciones bioquímicas que contribuyen a aumentar la lesión primaria. Se han utilizado numerosos fármacos pero sólo se mencionarán los más importantes con referencias sobre los que se están estudiando. Los principales fármacos utilizados se detallan en la Tabla 7.

Tabla 7. Fármacos utilizados en el tratamiento de la LM

En el pasado:

- Inhibidores de las Catecolaminas
- Antagonistas de las Endorfinas:
 - Naloxona
 - Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH)
- Calcioantagonistas
- Esteroides: Metilprednisolona (Solumoderín®)

En experimentación:

- Gangliósidos GM-1 (Sygen®)
 - Inhibidores de la apoptosis
 - Melatonina
 - Progesterona
 - Minociclina
-

7.4.1. Inhibidores de las Catecolaminas:

La acumulación de neurotransmisores tales como la histamina, serotonina y bradikina daría lugar a vasoespasmo, lesiones endoteliales y necrosis hemorrágicas. Para evitar este proceso neuroquímico se han empleado sustancias como: Aldomet[®], reserpina, fenoxibenzamina, nicergolina y antagonistas de la serotonina (ciproheptadina). Ninguna de estas ha demostrado eficacia en el hombre por lo que no se utilizan.

7.4.2. Antagonistas de las Endorfinas:

La betaendorfina, que es el opiáceo endógeno más activo, se almacena junto a la ACTH en la glándula pituitaria y se liberan juntos en situaciones de estrés. Esto contribuye a la aparición de hipotensión y shock, que junto a la pérdida de la capacidad de autorregulación vascular producida por la lesión medular, daría lugar a isquemia y necrosis tisular. Para neutralizarlo se emplearon sustancias como la naloxona y la Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH).

Con la naloxona, se consiguieron efectos favorables en lesiones experimentales en gatos, aunque no se demostraron en el hombre según el estudio de Bracken⁶⁰ en 1990. Tiene además el inconveniente de que interfiere en la acción analgésica de las endorfinas.

La Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH) es un antagonista parcial de las endorfinas y de los opiáceos, con el mismo efecto que la naloxona sobre la hipotensión, sin bloquear la acción analgésica. Los éxitos conseguidos en animales de experimentación no se han demostrado en el hombre y no son, por tanto, de utilidad clínica⁶¹.

7.4.3. Calcioantagonistas:

Tendrían como finalidad evitar la penetración de los iones calcio en las células nerviosas y en las células de la pared vascular, cuyas membranas serían más permeables tras la lesión traumática. Los efectos nocivos de los iones calcio son:

- Activación de enzimas calcio-dependientes como la proteasas, que facilitarían la proteólisis y la lisis celular, y las fosfolipasas que, junto a los radicales libres, producen la peroxidación de lípidos.
- Espasmos vasculares con la consiguiente isquemia y necrosis.

Se han empleado sin éxito la nifedipina, la nimodipina, y el verapamil⁶².

7.4.4. Esteroides:

Se han utilizado extensamente para reducir el edema en las lesiones nerviosas traumáticas. Los resultados experimentales fueron muy variados hasta que Braughler⁶³ demostró en 1987 la eficacia de las megadosis de metilprednisolona administradas precozmente tras la lesión. Sus efectos no estarían relacionados con la acción hormonal, sino con la acción farmacológica que consiste en:

- a) Estabilizar las membranas biológicas e inhibir al aumento de calcio intracelular y la acción de las enzimas intracelulares (proteasas, fosfolipasas y nucleasas) que dan lugar a prostaglandinas y leucotrienos con efectos vasoconstrictores y edematógenos.
- b) Inhibir la peroxidación de los lípidos responsable de la destrucción de las membranas celulares.

Tras los resultados esperanzadores obtenidos en animales, se realizó un estudio multicéntrico por la National Acute Spinal Cord Injury Studies (NASCIS II)⁶⁰ en el que se demostró resultados favorables con el uso de metilprednisolona. El modo de administración era el siguiente:

- En las primeras 8 horas tras el accidente, 30 mg/kg de peso en bolo intravenoso, seguido de infusión continua de 5,4 mg/kg de peso cada hora durante 23 horas.
- Su administración después de las 8 horas podía inhibir la recuperación neurológica. Las complicaciones observadas con este tratamiento fueron infecciones o hemorragias gastrointestinales, pero sin significación estadística.

Para evitar los posibles efectos secundarios de los corticosteroides se han empleado otros 21-amino-esteroides que carecen de efectos glucocorticoideos y con mayor poder antiisquémico, protector de la membrana celular e inhibidor de la peroxidación lipídica. Entre esas sustancias, se ha investigado el Mesilato de Tirilazad.

Posteriormente, tras el nuevo estudio NASCIS III⁶⁴, la pauta de tratamiento de la lesión medular con metilprednisolona se refleja en la Tabla 8.

Tabla 8. Administración de Metilprednisolona (Solumoderín®) según NASCIS III

En las 3 primeras horas	Bolo intravenoso de 30 mg/kg peso a pasar en 15 minutos 5,4 mg/kg de peso cada hora durante 23 horas
Entre las 3 y las 8 horas	Bolo intravenoso de 30 mg/kg peso a pasar en 15 minutos 5,4 mg/kg de peso cada hora durante 47 horas
Después de las primeras 8 horas	NO ADMINISTRAR METILPREDNISOLONA

A pesar de que el estudio NASCIS III⁶⁴ indicaba que la frecuencia de neumonía y de sepsis fueron más elevadas en los tratados durante 48 horas, Sauerland⁶⁵ demuestra en su metanálisis que este régimen de tratamiento no parece estar relacionado significativamente con un mayor riesgo de complicaciones médicas (hemorragia gastrointestinal, complicaciones de la herida, complicaciones pulmonares, o muerte).

La metilprednisolona ha demostrado mejorar significativamente la recuperación neurológica medida como aumento en la puntuación motora, y aunque los beneficios funcionales son escasos, pueden mejorar la independencia y la calidad de vida del paciente. No obstante estos estudios han sido y son severamente criticados⁶⁶ por el escaso resultado y posible mayor riesgo para el paciente. Hurlbert⁶⁷ critica la falta de evidencia de la eficacia de este tratamiento con metilprednisolona y destaca las complicaciones respiratorias graves y la mayor mortalidad de la pauta de 48 horas, por lo que no aconseja su uso.

Ante esta controversia, la colaboración Cochrane⁶⁸ realiza una revisión sistemática de todos los ensayos aleatorizados que usaron metilprednisolona como tratamiento de la LM aguda. La implicación que obtiene para la práctica es que la metilprednisolona ha mostrado mejorar la recuperación neurológica. La implicación para la investigación es la necesidad de nuevos trabajos sobre otros regímenes de tratamiento o éste combinado con otros fármacos.

Estudios recientes muestran que la administración de Factor Neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en infusión intratecal en ratas con sección medular y tras el tratamiento con metilprednisolona mejora la función de la médula lesionada sin observar los efectos perniciosos de la metilprednisolona (Kim et al. 2004)⁶⁹.

7.4.5. Gangliósidos GM-1:

Los gangliósidos son glicolípidos que se encuentran en altas concentraciones en el sistema nervioso central y forman parte de la membrana celular. Se sabe que favorecen el crecimiento de las neuritas, la regeneración de las neuronas lesionadas y la ramificación de los cilindroejes.

En el estudio realizado por Geisler (1991)⁷⁰ se comprobó que 100 mg diarios de gangliósido GM-1 en forma de sal sódica (Sygen®) comenzando en las primeras 72 horas por vía intravenosa durante 18 a 32 días mejoraba la función nerviosa al menos durante un año. No se observaron efectos secundarios atribuibles a este fármaco. Se llegó a sugerir que se podían combinar ambos tratamientos, la metilprednisolona al principio y luego seguir con el gangliósido GM-1 ya que no parecía existir incompatibilidad entre ellos, que además no se administran simultáneamente⁷¹. Sin embargo, se ha demostrado en ratas que esta asociación interfiere con el efecto neuroprotector de la metilprednisolona. No tenemos noticia de estudios en que se haya combinado ambos fármacos.

Los mecanismos de acción del GM-1 son la actividad anti-excitotóxica, la prevención de la apoptosis, la potenciación del crecimiento neurítico y los efectos del factor de crecimiento nervioso.

Se ha realizado varios estudios con el GM-1, el más reciente es un estudio prospectivo, doble ciego, aleatorizado en 760 pacientes. Los resultados indican un efecto beneficioso del Sygen® en pacientes con lesiones incompletas, y leves, y no en las lesiones completas. Los efectos adversos fueron poco frecuentes y de escasa gravedad⁷².

7.4.6. Otros fármacos en estudio:

A. Inhibidores de la apoptosis:

Actualmente se sabe que la apoptosis o muerte celular programada contribuye junto con otros factores, a la lesión medular secundaria. Se han encontrado células afectadas de apoptosis en los bordes de la lesión medular y en los oligodendrocitos de los tractos ascendentes y descendentes de la sustancia blanca. La necrosis celular y la apoptosis son producidas por varios elementos tales como excitotoxinas, radicales libres, citokinas y prostaglandinas. Las caspasas son unas cisteín-proteasas que contribuyen a la muerte celular. Se está investigando moléculas que inhiban la síntesis de estas sustancias proteicas, incluso terapias génicas. La revisión de Lu et al. (2000)⁷³ expone ampliamente estos estudios.

B. Melatonina:

Esta hormona de la glándula pineal tiene un efecto inhibitor sobre los radicales libres y evita la peroxidación lipídica inducida por los neutrófilos que conduce a la muerte neuronal. Inyectada en ratones con lesión medular, favorece la recuperación funcional que es mayor que en los ratones no tratados^{74, 75}. Aún no se ha ensayado en el hombre.

C. Progesterona:

En estudios experimentales en ratones, se ha comprobado que la progesterona tiene efectos regenerativos y mielinizantes sobre el sistema nervioso central actuando sobre las neuronas y la glía⁷⁶.

D. Minociclina:

Es una tetraciclina que atraviesa la barrera hematoencefálica y ha demostrado cierta capacidad para proteger la sustancia blanca y las neuronas del asta anterior tras la lesión medular⁷⁷.

E. Otros: Adenosina⁷⁸.

7.5. TERAPIAS EN EXPERIMENTACIÓN SOBRE LA REGENERACIÓN NERVIOSA

7.5.1. Factores de crecimiento axonal:

Se ha podido demostrar que la inoculación de células secretoras de neurotrofina 3 en el lugar de la lesión medular en ratones favorece el crecimiento de los axones medulares a través de la sustancia gris. Esto se acompaña de mejoría funcional (Grill et al. 1997)⁷⁹.

La identificación de los factores inhibidores del crecimiento axonal asociados a los oligodendrocitos y mielina central ha permitido desarrollar el anticuerpo 1N-1 que los neutraliza. Aplicado a ratones ha conseguido aumentar el crecimiento de los axones del tracto corticospinal lesionado (Schnell 1993)⁸⁰.

7.5.2. Transplantes nerviosos:

Los trasplantes de nervios periféricos en el lugar de la lesión aportan los tubos neurales y las células de Schwann que sirven de guía a los axones medulares lesionados. Gracias a esto y a los factores neurotróficos que sintetizan, han conseguido que los axones crezcan aunque nunca han alcanzado el cabo distal del nervio transplantado (Aguayo 1981)⁸¹.

En ratas con lesión medular experimental, los trasplantes de tejido nervioso fetal actúan de puentes para que crezcan los axones proximales, consiguiendo que disminuya la escara en la interfase. También se ha realizado con nervio intercostal⁸². Cuando el trasplante se realiza en neonatos, el crecimiento axonal es importante y sobrepasa la zona de la lesión consiguiendo cierta recuperación funcional (Bernstein-Goral 1993⁸³, Iwashita 1994⁸⁴). En nuestro país, se está realizando también este tipo de trasplantes (Vaquero et al.⁸⁵ 1992 y Arias et al.⁸⁶ 1992).

También se han descrito mejorías funcionales en ratones transplantados con células gliales olfatorias que son las únicas capaces de atravesar los límites entre el sistema nervioso central y periférico y tienen la capacidad de mielinizar axones en el cultivo (Li et al.⁸⁷, Ramón-Cueto et al.⁸⁸).

Lu et al.⁸⁹ recoge los conocimientos actuales sobre la regeneración medular. Hemos mencionado algunos de los numerosos trabajos que se están llevando a cabo para conseguir la recuperación funcional de la médula pero el problema todavía está por resolver.

7.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN MEDULAR

El tratamiento del lesionado medular se ha desarrollado de un modo espectacular en el siglo XX. La mortalidad de estos pacientes a primeros de siglo era de un 80% y los supervivientes padecían numerosas complicaciones principalmente úlceras por decúbito, infecciones urinarias, rigideces articulares, etc. y el sentimiento de sentirse inútiles y ser una carga para la familia. Al finalizar el siglo XX, la mortalidad se ha reducido a un 2% y los pacientes pueden incorporarse a la vida familiar y laboral y sentirse útiles con una motivación para vivir.

Sin embargo, queda aún mucho camino por recorrer y hay todavía tratamientos que son objeto de grandes diferencias entre los expertos, como ocurre con la intervención quirúrgica, que ha dividido a los autores desde el principio de la historia en intervencionistas y conservadores.

Antiguamente, la intervención quirúrgica se practicaba con la finalidad de mejorar la función medular, lo cual no sólo no se conseguía, sino que se agravaba la lesión y empeoraba el estado general del paciente con lo cual se acortaba la vida. Las técnicas quirúrgicas han ido mejorando, las infecciones se pueden controlar y la anestesia permite que la intervención se pueda llevar a cabo sin que el paciente sufra.

Actualmente, existen todavía diferencias de opinión respecto al papel de la cirugía en la lesión medular así como los objetivos que se pretende alcanzar con la intervención. Los objetivos se pueden esquematizar como sigue:

1. **Descomprimir la médula**, liberándola de los fragmentos óseos con el fin de que se recupere su función o al menos de que no se agrave por la isquemia. Dicha descompresión se puede realizar mediante:

a. **Laminectomía:** es la técnica más fácil de practicar. Ya fue practicada en el siglo XV por Pablo de Aegina y luego promovida por Ambrosio de Paré en 1550. Después se ha venido practicando con frecuencia variable según la escuela o según la moda. Algunos cirujanos han practicado la laminectomía en todos los casos de traumatismo vertebral con lesión medular independientemente del tiempo transcurrido tras el traumatismo y de la existencia o no del canal medular a fin de mejorar o prevenir la lesión medular. Otros cirujanos menos agresivos sólo han practicado la laminectomía en caso de bloqueo del canal medular demostrado por mielografía o punción lumbar. Se ha practicado también por razones psicológicas por cirujanos que no tenían mucha fe en los resultados a fin de poder decir al paciente a y sus familiares: “hemos hecho todo lo que se puede hacer”. Incluso se ha practicado con fines pronósticos alegando que la demostración de la sección medular sería el único dato que nos permitiría asegurar la irreversibilidad de la lesión. Sin embargo los estudios han demostrado que la laminectomía no mejora en absoluto la lesión medular y no está exenta de riesgos ya que puede producir:

- Agravamiento de la lesión medular al manipular zonas vecinas,
- Empeorar el estado general del paciente, y
- Favorecer la deformidad de la columna vertebral al lesionar la musculatura y algunas estructuras óseas de sostén.

No obstante la laminectomía puede estar indicada en determinados casos especificados por Guttmann que son más bien raros en la práctica:

- Déficit neurológico ascendente en lesiones medulares completas debido a hematoma epidural o subdural. Hay que tener en cuenta el ascenso en uno o dos niveles debido al edema medular postraumático que cede luego.

- Agravamiento progresivo en lesiones incompletas.
- Desarrollo de la paraplejía tras un intervalo libre después del traumatismo. A veces puede deberse a una patología previa medular asintomática tal como un tumor o un hemangioma que el traumatismo pondría en evidencia.
- Dolor debido a irritación de las raíces nerviosas. Sin embargo, la laminectomía permite la liberación de las raíces.

b. Descompresión anterior:

El descubrimiento de la TAC en los años 70 permitió visualizar los fragmentos óseos que se introducen en el canal medular y comprimen la médula lo cual ocurre en las fracturas por estallido. Lo lógico en estos casos es realizar una descompresión anterior seguida de fijación, técnica que fue desarrollada por Paul et al.⁹⁰ (1975), Dunn⁹¹ (1984) y Kaneda et al.^{92,93} (1984, 1997). Posteriormente se ha practicado por otros autores aunque no parece que ello mejore la función medular al menos en lesiones completas.

2. Reducción abierta y fijación interna:

Parece lógico a primera vista que una buena reducción sea necesaria. Watson Jones⁹⁴ afirmaba en 1940: *“una recuperación perfecta sólo es posible si se ha conseguido una reducción completa. Incluso ligeros grados de acuñaamiento pueden ser causa de dolor persistente”*. Posteriormente, Hodsworth y Hardy⁹⁵ (1953) aseveran que *“la fijación interna aumenta las posibilidades de recuperación neurológica, facilita los cuidados de enfermería, fija de forma efectiva la columna y disminuye el dolor”*.

En general, las ventajas que aducen los partidarios del tratamiento quirúrgico son:

- Facilitar la reducción sin manipular al paciente. Se puede asociar una descompresión medular.
- Estabilizar la columna fracturada.
- Facilitar la manipulación del paciente.
- Permite el levantamiento precoz con lo cual se podrían evitar ciertas complicaciones como las úlceras por presión y se comenzaría antes el proceso de rehabilitación del aparato locomotor.
- Prevenir las deformidades de la columna que pueden dar lugar a dolores y alteraciones de la estática.

7.7. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL

El tratamiento de las fracturas toracolumbares y sacras es una de las áreas de mayor controversia en la cirugía de raquis moderna.

El tratamiento quirúrgico de la lesión medular mediante descompresión puede ir acompañado de fijación de la columna vertebral para estabilizarla. Con ello se pretende facilitar el manejo del paciente, evitar que se agrave la lesión medular al movilizarlo en el caso de fracturas inestables y lesiones incompletas, disminuir el período de encamamiento, acelerar el proceso de rehabilitación y evitar futuras deformidades.

No obstante la intervención no está exenta de complicaciones que pueden empeorar la situación del paciente, tales como aumento del daño medular, infección de la herida quirúrgica, derrame pleural, desplazamiento de la osteosíntesis, etc.

Es conocida la vieja polémica entre intervencionistas y conservadores.

Como sabemos, Sir Ludwig Guttman^{12,96} era contrario a la intervención quirúrgica porque no mejoraba la lesión medular y la fijación quirúrgica no era necesaria para manejar al paciente, ya que los cambios posturales se podrían realizar por personal

entrenado sin peligro. La reducción de la fractura se realizaba colocando al paciente en hiperextensión o con tracción craneal en las fracturas cervicales siendo la consolidación buena y las deformidades posteriores poco frecuentes. Se ha de reconocer que en su tiempo las fijaciones no eran muy eficaces y se producían complicaciones frecuentes.

Actualmente las técnicas quirúrgicas y de anestesia han avanzado mucho y consiguen una mayor estabilidad permitiendo un manejo más fácil del paciente y una sedestación precoz. Los métodos diagnósticos también han avanzado mucho sobre todo el radiológico con la tomografía computerizada y resonancia nuclear magnética. Existen varios protocolos para indicar la fijación quirúrgica en los que se tiene en cuenta la estabilidad de la fractura y el grado de la lesión según sea completa o incompleta. Los criterios se basan en la clasificación de las fracturas (Denis 1983⁹⁷, Magerl 1994⁹⁸).

La artrodesis temprana con instrumentación es el tratamiento aceptado actualmente para las fracturas claramente inestables con lesión medular completa, ya que reduce la fase de inmovilización, disminuye las complicaciones debidas al encamamiento y reduce los costes. El tratamiento óptimo para los pacientes con mínima o moderada deformidad, déficit neurológico incompleto y compromiso de canal permanece desconocido.

La principal ventaja del tratamiento conservador es evitar la morbilidad operatoria: infección, lesión neurológica iatrogénica, pseudoartrosis, fracaso de la instrumentación, y las relacionadas con la anestesia. Los estudios no han conseguido demostrar ninguna diferencia sustancial en cuando a los resultados funcionales entre el tratamiento conservador y el quirúrgico. A pesar de ello, la mayoría de investigadores recomiendan la cirugía cuando existe una pérdida neurológica progresiva o mayor déficit en presencia de ocupación del canal. Si existe rotura de la columna media, según Spivak et al.⁹⁹ estaría indicada la descompresión con la esperanza de que pudiera existir una recuperación radicular adicional a pesar de una LM completa.

Por otro lado, existe controversia en cuanto al tiempo idóneo para la intervención, ya que algunos autores apuntan que no hay diferencia entre la cirugía tardía y la precoz¹⁰⁰.

Debido a la incertidumbre, el tratamiento conservador debe considerarse como el método preferido para las fracturas toracolumbares en ausencia de lesión neurológica o clara evidencia de inestabilidad¹⁰¹.

Vía anterior o posterior:

El abordaje posterior presenta entre sus ventajas la menor morbilidad y su menor potencial de lesión vascular a una médula ya dañada, y las ventajas de la vía anterior incluyen la posibilidad de conseguir una mayor descompresión del canal medular, aunque la literatura no revela una clara preferencia de una sobre la otra¹⁰². En un estudio aleatorizado prospectivo sobre fracturas por estallido toracolumbares, Esses¹⁰³ no encuentra diferencias entre el abordaje anterior con descompresión e instrumentación y la instrumentación por vía posterior.

Muchas fracturas por compresión y estallido se pueden reconstruir por una vía anterior: toracoabdominal, retroperitoneal y endoscópica. Sólo la vía anterior es adecuada para fracturas limitadas a columna anterior y media.

Mediante la distracción de la columna se puede conseguir cierto grado de descompresión con una mejoría franca del compromiso neural, aunque si tal descompresión no se puede realizar por vía posterior se requerirá hacerlo por vía anterior^{104,105}. La vía posterior realizando sólo la fusión de 2-3 niveles por encima y 2 por debajo de la vértebra fracturada es aceptable cuando no se requiere descompresión. La técnica de “Fusión corta” (un nivel por encima y otro por debajo de la vértebra fracturada) ha sido desechada por el alto porcentaje de rotura de tornillos y pérdida de corrección. En presencia de colapso anterior y disrupción posterior, la mejor estabilidad se consigue con el abordaje combinado anterior y posterior.

En las fracturas por flexión-distracción y las fracturas-luxación se consigue mejor reducción mediante el abordaje posterior y luego el anterior con la reconstrucción.

En LM completas, lo mejor es hacer una vía posterior y cuantos menos niveles se fijen mayor movilidad tendrá el paciente en la silla de ruedas.

Instrumentación posterior:

El desarrollo por Harrington de una instrumentación fiable biomecánicamente proporcionó el método de estabilizar la columna en una posición recta mientras la fractura consolidaba. Los autores documentaron que acortaba el periodo de hospitalización¹⁰⁶, el periodo de rehabilitación y disminuía las complicaciones, comparado con los pacientes que seguían tratamiento conservador con encamamiento prolongado. A pesar de que algunos pacientes tuvieron mejoría neurológica por la descompresión, esto no fue probado estadísticamente en estudios cuidadosamente controlados¹⁰⁷. Posteriormente, el sistema de Harrington ha demostrado ser subóptimo por la longitud requerida de fusión de unos 5 ó 6 segmentos. Los resultados son pobres por acelerar la artritis en los segmentos inmovilizados pero no fusionados, por la cifosis progresiva tras la retirada de las barras y por la aumentada prevalencia de dolor, además de las numerosas complicaciones referidas a esta instrumentación¹⁰⁸.

En 1982, Luque describió una instrumentación segmentaria usando alambres sublaminares. Aplicado esto a las barras de distracción de Harrington, mejoraba la rigidez inherente y permitía la reducción abierta con una estabilidad inmediata y posibilidad de movilización postoperatoria. La rigidez mejorada y la versatilidad del sistema de tornillos pediculares permiten una fijación más fiable fusionando menos segmentos. La fijación sólo posterior fusionando 2 niveles por encima y 2 por debajo del foco de fractura tiene buenos resultados.

8. PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

La lesión medular altera el funcionamiento de todos los órganos cuya inervación está por debajo de la lesión y por eso, cuanto más alta sea ésta, más órganos quedarán afectados.

Las alteraciones que requieren una atención inmediata desde el momento de la lesión son las alteraciones respiratorias, las vasculares por la aparición de flebotrombosis, los trastornos urinarios y las úlceras por presión.

8.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Las alteraciones respiratorias son muy frecuentes en los lesionados medulares, sobre todo en los cervicales y dorsales altos debido a varios factores de riesgo, como los que se detallan a continuación:

1. **Parálisis de los músculos respiratorios con disminución de la ventilación.** Por debajo de C7 no funcionan los músculos espiratorios y por encima de C6 está alterado el diafragma (C3-C4-C5) que es el músculo inspiratorio más importante.
2. Posible asociación de **traumatismo torácico** con fractura de costillas, que puede dar lugar a hemotórax o contusión pulmonar.
3. El **reposo** obligado y prolongado unido a la disminución de la capacidad ventilatoria puede facilitar la neumonía hipostática.
4. **Alteraciones de la secreción bronquial** de origen neuropático debido al predominio vagal en las lesiones cervicales con lesión del simpático.

Por todo ello se debe tener gran cuidado en mantener una saturación de oxígeno suficiente, evitar el acúmulo de secreciones y facilitar la ventilación de todos los lóbulos pulmonares para que no se produzcan atelectasias ni bronconeumonías. Para ello, a parte de los broncodilatadores y los fluidificantes bronquiales, es de gran importancia la fisioterapia respiratoria: drenaje postural, clapping suave, enseñanza de la tos y asistencia de la espiración (Figuras 2, 3 y 4).

Se ha de tener siempre presente que las lesiones dorsales suelen ir acompañadas de fracturas costales, en cuyo caso están contraindicadas todas las maniobras que hagan presión sobre la caja torácica. Si se produce hemotórax y fiebre, puede precisarse aspiración.

En los pacientes con lesión cervical los cuidados respiratorios deben hacerse de por vida, sobre todo durante los resfriados, ya que debido a la escasa eficacia de la espiración y la tos, se producen con facilidad bronconeumonías y atelectasias, y por ello es necesario enseñar a los familiares y allegados las maniobras esenciales de la fisioterapia respiratoria. Si se afecta el diafragma es imprescindible la respiración asistida, tanto en la fase de encamamiento como posteriormente en la silla de ruedas en la que se adapta un respirador.



Figuras 2 y 3. Ejercicios respiratorios diafragmáticos.



Figura 4. Espirometría incentivada.

8.2. PREVENCIÓN DE LAS FLEBOTROMBOSIS

La trombosis venosa profunda (TVP) es muy frecuente en los lesionados medulares, oscilando su incidencia entre el 79% al 100% de los casos si no se toman las medidas de prevención. Su severidad reside en el alto riesgo de embolia pulmonar que puede provocar la muerte súbita del paciente, incluso en los casos en los que no se ha realizado el diagnóstico clínico de la TVP. Su riesgo es máximo entre los 7 y 10 días tras la lesión¹⁰⁹.

Los factores predisponentes de TVP en el lesionado medular son la parálisis muscular que condiciona un estasis venoso, la reducción de las excursiones respiratorias que hace disminuir la presión negativa intrapleurales y la hipercoagulabilidad que acompaña a todo traumatismo¹¹⁰.

La prevención de la TVP se debe efectuar con todos los medios de que disponemos: farmacológicos, kinesiterapia, compresión venosa y desde el primer momento en que el paciente lo tolere y no existan contraindicaciones.

Los medios a utilizar son:

- a) Farmacológicos: Actualmente se utiliza la heparina de bajo peso molecular (HBPM) que ha resultado ser más eficaz que la heparina a bajas dosis.

Las recomendaciones de la Guía Clínica de Paralyzed Veterans of America¹¹¹ indican que la pauta con Heparinas de bajo peso molecular debe iniciarse en las primeras 72 horas tras la lesión medular, siempre que no exista sangrado activo o coagulopatía (Nivel de evidencia II) y deben mantenerse 8 semanas en lesiones medulares completas no complicadas, y 12 semanas o hasta el alta hospitalaria en casos con factores de riesgo (obesidad, edad avanzada, hiperlipemia, etc.) (Nivel IV). Si el paciente requiere estabilización quirúrgica del raquis, se retira la heparina la mañana del día de la intervención y se pauta al día siguiente.

Otra alternativa es administrar cumarínicos (Sintrom[®]) que como se sabe se debe controlar cuidadosamente.

- b) Movilización pasiva de los miembros inferiores con el fin de mejorar la circulación venosa.

Hay que tener en cuenta que se debe suspender toda movilización si aparecen signos de TVP por el riesgo de embolia pulmonar.

- c) Colocación de medias especiales en ambos miembros inferiores con lo que disminuir la sección total del sistema venoso, aumenta la velocidad de retorno. Estas medias de compresión gradual, según la revisión sistemática de la Librería Cochrane¹¹², reducen significativamente la incidencia de TVP en pacientes hospitalizados, y son aún más efectivas cuando se combinan con otro tratamiento.
- d) Estimulación eléctrica de flexores y dorsiflexores para que los músculos actúen de bomba y mejoren la circulación de retorno.
- e) En el caso de TVP establecida con riesgo importante de embolia pulmonar y contraindicación a los anticoagulantes, se puede recurrir a los filtros de vena cava inferior. Esta técnica no está exenta de riesgos, tales como erosión intraperitoneal y emigración distal del dispositivo.

8.3. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS URINARIOS

La función del aparato urinario es la más afectada por la lesión medular y la que condiciona en la mayor parte de los casos el estado de salud del parapléjico¹¹³. El aumento de la supervivencia en estos enfermos se debe a las mejoras introducidas en el tratamiento de la vejiga neurógena.

Tras la lesión medular completa se produce una parálisis del detrusor con retención urinaria hasta que la vejiga se distiende y se orina por rebosamiento. Es preciso vaciar la vejiga para evitar la infección y la dilatación de las vías urinarias superiores y ello se puede realizar de las maneras siguientes:

8.3.1. Cateterización Intermitente

La vejiga se vacía 3 ó 4 veces al día, según los casos, mediante la introducción de un catéter estéril con técnica totalmente aséptica. Hay que hacer una buena compresión del hipogastrio para sacar toda la orina posible, ya que la orina residual se infecta fácilmente.

Es necesario evitar que la vejiga se distienda en exceso entre dos cateterizaciones porque retrasa el mecanismo de contracción automática del detrusor y se puede provocar el reflujo vesico-ureteral y dilatación de las vías urinarias superiores.

Este método ha demostrado ser el más eficaz y con él se ha conseguido un mayor porcentaje de orinas estériles al finalizar el periodo de rehabilitación. Cuando se va recuperando la actividad del detrusor y el paciente orina espontáneamente, se va reduciendo el número de cateterizaciones hasta que el volumen residual sea menor de 15% de la capacidad total de la vejiga. En ese momento, se suprimen las cateterizaciones siempre bajo una estricta vigilancia de la cantidad y calidad de la orina emitida, para detectar precozmente una posible retención o infección.

8.3.2. Sondaje Permanente

Para el sondaje permanente, se suele utilizar un catéter de Foley, que se mantiene en la vejiga mediante un balón que se llena de suero fisiológico.

Tiene varias ventajas sobre la cateterización intermitente porque ahorra tiempo al personal sanitario, puede controlar mejor la diuresis y con los nuevos materiales la tolerancia es muy buena. Por todo ello se está utilizando con mayor frecuencia. En caso de infección o de reflujo es preferible mantener la sonda permanente. Entre los inconvenientes destacan la infección crónica por ser un cuerpo extraño y el riesgo de bloqueo con distensión vesical.

Una vez recuperado el automatismo vesical, en las lesiones supranucleares, la distensión vesical produce una serie de estímulos que provocan la contracción del músculo detrusor. El paciente puede pues orinar por mecanismo reflejo independiente de la voluntad. No obstante puede notar sensación de peso en hipogastrio, sensación de calor o, incluso, sudoración y cefalea si aumenta mucho la

presión intravesical, bien sea porque el reflejo está muy exaltado o porque exista disinerxia vesico-esfinteriana. En determinados casos puede paralizarse el detrusor con anticolinérgicos y vaciar por sondaje.

En las lesiones nucleares con parálisis del detrusor, el paciente puede orinar mediante maniobras de Credé ya que las contracciones del detrusor debidas al plexo parasimpático intramural no son suficientes¹¹⁴.

De todos modos, el paciente va a necesitar un colector para ser socialmente aceptado. En el hombre se utiliza el tipo de condón perforado pegado al pene y se conecta a un tubo que va a la bolsa, habitualmente desechable. La mujer suele conseguir resultados funcionales mejores, pero a pesar de todo, debe utilizar material absorbente.

8.4. PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

Las úlceras por presión (UPP) o por decúbito se deben a una necrosis isquémica de la piel y tejido celular subcutáneo, como consecuencia de la presión ejercida por el peso del cuerpo sobre las zonas de apoyo, especialmente las que recubren las prominencias óseas¹¹⁵. En lesionados medulares, son factores predisponentes la falta de sensibilidad que alerte del sufrimiento de los tejidos, la falta de movilidad voluntaria que permita el cambio de posición y la falta de tono vasomotor, lo cual facilita la isquemia tisular.

Las UPP se producen con gran rapidez en los lesionados medulares especialmente en los momentos iniciales de *shock* medular en que los tejidos son muy friables, por lo que es fundamental realizar una evaluación completa, sistemática y consistente de los riesgos de UPP tras la LM.

Al acostar al paciente en la cama, hay que inspeccionar la piel en busca de abrasiones o signos de presión, y repetirlo a cada cambio postural, que debería realizarse cada 2 horas. Existen camas especiales giratorias como la de Egerton para cambiar al paciente de posición y colchones de aire, agua, de presión alternante, de arena, etc. cuya misión es un mejor reparto de las presiones en las zonas de apoyo. En las Guías de Práctica Clínica¹¹⁶, se establecen las estrategias de prevención de las UPP (Tabla

9). Entre los cuidados de enfermería, está el de colocar almohadas para separar las piernas, mantener la alineación de la columna y prevenir contracturas articulares. También se tiene que extremar la higiene corporal para evitar la maceración de la piel y las infecciones. Es de suma importancia la utilización de superficies especiales en los lesionados medulares (Tabla 10).

Tabla 9. Estrategias de prevención de las UPP¹¹⁶.

Evitar inmovilización prolongada cuando sea posible.
 Aliviar la presión tan pronto como su condición médica y la estabilización del raquis lo permitan.
 Inspección diaria de zonas vulnerables.
 Cambiar de posición a los lesionados medulares cada 2 horas durante la fase aguda.
 Evaluar el entorno para el mantenimiento óptimo de la integridad cutánea.
 Proveer de silla y cojín antiescaras individualizado.
 Ejercicio continuado.
 Información al lesionado medular y cuidadores sobre la prevención y manejo de UPP.
 Evaluar estado nutricional y proveer de nutrición adecuada.

Tabla 10. Encamamiento y superficies¹¹⁶.

1. Técnicas de posicionamiento en la cama y
 2. Superficies para prevenir UPP.
 3. Silla de ruedas individualizados de acuerdo con principios antropométricos, ergonómicos y funcionales.
 4. Evaluar alineación postural, distribución de peso, equilibrio, estabilidad y capacidades de reducción de presión.
 5. Cojines antiescara.
-

8.5. PREVENCIÓN DE RIGIDECES Y DEFORMIDADES ARTICULARES

La inmovilidad, la posición inadecuada y el desequilibrio muscular conducen a la disminución de la amplitud de movimiento articular y a las deformidades. Estas complicaciones pueden aparecer en cualquier articulación y en cualquier posición

dependiendo del nivel de la lesión, de la espasticidad y de la postura mantenida (Figuras 5 y 6).

Bases de la prevención y su tratamiento

8.5.1. Posición Adecuada

En cada caso deberá estudiarse las deformidades más probables a fin de evitar la posición que las favorezca. No obstante hay una serie de deformidades frecuentes que requieren posiciones adecuadas, que se describen a continuación. No obstante debe tenerse en cuenta que las posiciones deben cambiar y alternarse.

➤ Flexo y aducto de cadera

El flexo de cadera dificulta o impide la bipedestación y la marcha y el aducto puede dificultar la higiene perineal y las relaciones sexuales. Es difícil combatir el flexo de cadera ya que el simple encamamiento reduce la tensión a que son sometidas las estructuras de la parte anterior de la articulación durante la bipedestación. Las caderas deben colocarse principalmente en extensión y abducción.

➤ Flexo de rodilla

Se produce fácilmente y dificulta posteriormente la bipedestación y la colocación de férulas. Por ello hay que evitar la colocación de almohadones bajo las rodillas, que es una práctica común, porque en la posición de ligera flexión de rodilla hay una mayor capacidad articular y menor tensión de los isquiotibiales y los pacientes con sensibilidad conservada están más cómodos.

➤ Equinismo

Es muy difícil de combatir, porque el desequilibrio muscular entre flexores plantares y flexores dorsales es muy grande. Aunque los músculos estén paralizados hay una mayor tensión de las fibras de los músculos plantares favoreciendo el equino. Una vez desaparecida la fase de *shock* medular los músculos infralesionales pueden contraerse por vía refleja, al estar preservada la motoneurona y entonces el

desequilibrio muscular es mucho más intenso. Para prevenir en lo posible el equinismo, se han de colocar férulas y dispositivos que eviten el peso de las ropas de la cama sobre los pies del paciente (Figura 7). Se evitará la presión continua en el maleolo externo ya que podría producir escaras.



Figuras 5 y 6. Rigideces y anquilosis articulares.



Figura 7. Férula antiequino.

En todos los pacientes con lesión medular se han de cuidar los miembros superiores de modo especial, ya que en los parapléjicos sustituyen a los miembros inferiores en las transferencias y en la marcha y en los tetrapléjicos cualquier alteración les compromete la ejecución de las actividades de la vida diaria, aumentando su dependencia. En el miembro superior, las rigideces articulares son más variadas y pueden tener mayor repercusión funcional en los tetrapléjicos.

➤ Aducto de hombro

En el hombro hay tendencia a la aducción en las lesiones por encima de C5 por la debilidad del músculo deltoides, por lo que deben colocarse principalmente en abducción y rotación externa.

➤ Codo en flexión y pronación

El codo tiende a la flexión y a la pronación, siendo la posición más adecuada en extensión y supinación. La tendencia a la flexión es importante en las lesiones por debajo de C6, en que es grande el predominio de los músculos flexores. Hay que evitar la rigidez en extensión del codo porque no es funcional.

➤ Flexo de muñeca y dedos.

En la muñeca puede haber una tendencia a la abducción, si se encuentra activo el *extensor carpi radialis longus* y el *extensor carpi radialis brevis* está paralizado como ocurre en lesiones a nivel o por debajo de C6. En este caso hemos de evitar la abducción radial extrema (Guttmann 1981)¹¹⁷.

En cuanto a la mano, se debe tener un cuidado especial para mantener la flexibilidad y prevenir las rigideces, con objeto de conseguir la máxima función y permitir futuras intervenciones quirúrgicas que busquen mejorar su capacidad funcional (Forner-Cordero 1998)¹¹⁸.

En los pacientes con lesión cervical por encima de C6, durante la fase aguda, el dorso de la mano se hincha y se pierde la flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. Es importante combatir el edema, evitar que precipite el colágeno y se transforme en tejido fibroso, que ocasionaría una pérdida de la movilidad articular. Puede ser útil la elevación de la mano, el masaje depletivo, la movilización suave y la colocación de férulas que mantengan la flexión de las articulaciones metacarpofalángicas como la de Heidelberg (Figura 8). Si hay tendencia a la flexión de los dedos se colocará una férula que los mantenga en extensión.

- Aducto del pulgar.

El aducto del pulgar debe evitarse colocando un cilindro de gomaespuma que, además, puede ser muy útil para mantener la mano en posición funcional.

8.5.2. Movilización Pasiva de Miembros Paralizados

La movilización pasiva de todas las articulaciones debe realizarse en todos los lesionados medulares, al menos tres veces al día y, si es posible, más a menudo en la fase aguda, a fin de promover una mejor circulación y prevenir edemas y contracturas (Guttmann 1981)¹¹⁷ (Figuras 9 y 10).



Figura 8. Férula de Heidelberg.



Figuras 9 y 10. Movilizaciones pasivas en mano y en miembro inferior.

Estas movilizaciones deben cumplir las siguientes condiciones:

- Debe mobilizarse todas las articulaciones de los miembros afectados.
- La movilización debe realizarse en todos los arcos de movimiento de la articulación,
- en toda la amplitud del arco de movimiento articular,
- y debe ser muy cuidadosa ya que los pacientes no tienen sensibilidad y podemos producir lesiones tisulares. Hay que tener en cuenta que una de las posibles causas de las osificaciones paraarticulares son las movilizaciones poco cuidadosas que traumatizan los tejidos periarticulares y los músculos.

En caso de flebotrombosis o ante el cuadro de edema, coloración rojo-cianótica, ingurgitación de venas superficiales o aumento de temperatura, que haría sospechar esta complicación, se ha de suspender la movilización en ambos miembros inferiores.

8.6. PREVENCIÓN DE ATROFIA MUSCULAR

En cuanto el estado del paciente lo permita se ha de proceder a la potenciación de los músculos sanos de los miembros superiores mediante cinesiterapia activa resistida. Esta rehabilitación compensatoria es la base de la independencia del paciente en las transferencias de cama a silla o viceversa. Ya hemos mencionado la importancia de la potenciación de los músculos respiratorios para mejorar la capacidad ventilatoria. Se pueden utilizar pesos, poleas o resistencia manual.

Igualmente importante es la potenciación de los músculos parcialmente paralizados que se puede realizar mediante la cinesiterapia activa o activa-asistida, según la potencia del músculo, sin llegar al cansancio. En algunos casos se procederá a la potenciación analítica de determinados músculos o grupos musculares, que tengan gran importancia para la función, como es el caso de los extensores del carpo que por efecto tenodesis consiguen una aceptable pinza para la prensión y es importante para realizar en un futuro, posibles transferencias que mejoren la funcionalidad.

La electroestimulación, aunque tiene escasas indicaciones puede ser utilizada en parálisis por lesión de neurona motora inferior o por lesión radicular, como por ejemplo en lesiones de cola de caballo. Se aplicará sólo a músculos importantes, tales como tibial anterior y cuádriceps. Las opiniones sobre la eficacia de la estimulación eléctrica en el músculo denervado son contradictorias. Su objetivo es retrasar la atrofia y mantener el trofismo muscular aunque para Herbison¹¹⁹ (1973) es ineficaz y para Wynn Parry¹²⁰ (1981) los efectos son escasos y no justifican los requerimientos en tiempo, dinero y personal.

Las ideas actuales coinciden en los siguientes puntos:

- La estimulación eléctrica enlentece la atrofia y disminuye la fibrosis interfibrilar, mejorando asimismo la circulación por el “efecto bomba”.
- La estimulación eléctrica no modifica la atrofia producida.
- La estimulación eléctrica es más eficaz en los músculos pequeños y superficiales.
- Ejerce un efecto psicológico favorable en el paciente.

8.7. PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

Una lesión medular que no se recupere desde el punto de vista neurológico es un serio trastorno que altera de modo importante la vida del sujeto. Aunque se puede conseguir una satisfactoria y adecuada funcionalidad y reinserción social, el paciente debe desplazarse en silla de ruedas, carece de control adecuado de esfínteres, tiene profundas alteraciones de la función genital y en caso de lesiones cervicales tiene serias dificultades para realizar las actividades de vida diaria haciéndose dependiente de otras personas. Todo ello va a repercutir en su actividad social y profesional y en su vida familiar, por lo que estos pacientes necesitan de una profunda adaptación psicológica a su nueva situación.

8.8. DOLOR:

El dolor crónico es muy frecuente en los lesionados medulares y puede interferir con el proceso de rehabilitación funcional, adaptación sociolaboral y en la calidad de vida del paciente.

Existen numerosas definiciones del dolor, pero la más aceptada es la propuesta por la *International Association for the Study of Pain (IASP)*, que lo define como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular presente o potencial, o descrita en términos de la misma”¹²¹. Por lo tanto, es un fenómeno subjetivo diferente en cada individuo según las experiencias vividas.

La incidencia de dolor entre los lesionados medulares oscila, según los diversos autores, entre el 27% (Davis 1975)¹²² y el 79% (Richards et al. 1980¹²³, Turner 2001¹²⁴). Entre los trabajos más recientes, se estima que alrededor del 65% de los pacientes lesionados medulares padecen algún tipo de dolor^{125,126}, siendo casi un tercio los que manifiestan dolor severo¹²⁷. La variación en la incidencia entre los diversos trabajos se debe, en parte, a los diferentes tipos de dolor que pueden padecer los lesionados medulares y a la falta de consenso y de uniformidad sobre la terminología y clasificación de los tipos de dolor¹²⁸.

En el año 2000, Siddall et al.^{129, 130} publicaron una nueva clasificación del dolor en el lesionado medular que incluía aquellos síndromes que, general y frecuentemente, se asocian a la lesión medular: Inestabilidad mecánica del raquis, espasmo muscular, dolor por sobreuso como en miembros superiores. Existen pocos datos con respecto al impacto del dolor en los lesionados medulares en los costes sanitarios y la participación social y vocacional¹³¹.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. FUENTES DE LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

La revisión bibliográfica es una tarea primordial de la cual surge siempre la idea de un trabajo de investigación. La información bibliográfica permite plantear de modo correcto la pregunta de investigación y diseñar el estudio, tomando como base los conocimientos en el tema que interesa. Las fuentes de información son fundamentalmente documentos escritos, ya sean en formato papel o en formato electrónico.

Existen numerosas posibilidades de acceder al material bibliográfico.

La estrategia seguida fue partir de la información contenida en libros de paraplejia y de rehabilitación, seguir con búsquedas bibliográficas informatizadas en Medline y más recientemente en Ovid y Embase, y posteriormente una búsqueda manual de los artículos más relevantes.

Las palabras clave utilizadas han sido: *spinal cord, spinal cord injury, surgical treatment, conservative treatment, vertebral fractures, thoracic and lumbar fractures, paraplegia, paraplegic, traumatic*.

De las numerosas referencias bibliográficas que obtuvimos, se seleccionaron las más relevantes y las que estaban escritas en español, inglés, francés, o italiano, y a las que tuvimos acceso. Estos artículos se han localizado en:

1. Las Hemerotecas del Hospital La Fe de Valencia.
2. La Hemeroteca de la Facultad de Medicina de Valencia.
3. Las Hemerotecas del Hospital Clinico de Madrid.
4. La Biblioteca Virtual del Colegio de Médicos de Valencia:
<http://www.comv.es/>
5. Revistas electrónicas de la Biblioteca del Hospital La Fe a través de la página web: EBSCOhost Electronic Journals service.url:
<http://ejournals.ebsco.com>

6. Las páginas de Internet con revistas a texto completo de la base de datos Ovid: <http://gateway.ovid.com/>
7. Guías de práctica Clínica del National Guideline Clearinghouse: <http://www.guideline.gov/>
8. Guías de práctica Clínica del Scottish Intercollegiate Guidelines Network <http://www.sign.ac.uk/search.asp>
9. Revisiones de Evidencia científica en la Biblioteca Cochrane disponible en: <http://www.update-software.com/clibplus/clibpluslogon.htm>

Además, algunos artículos se solicitaron por correo electrónico directamente a sus autores, ya que este método resultó en algunas ocasiones el más fácil y más barato.

Como es lógico, ha sido preciso actualizar la búsqueda bibliográfica periódicamente, durante la duración de este estudio, descubriendo novedades que cambiaban el curso de los conocimientos y sobre todo, el método empleado para conseguir la información.

2. RESUMEN CRONOLÓGICO DE LAS PRINCIPALES PUBLICACIONES SOBRE LESIÓN MEDULAR

2.1. ATENCIÓN AL LESIONADO MEDULAR EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

1. *Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD002803.*

La Colaboración Cochrane realiza una revisión sistemática sobre los sistemas de inmovilización de raquis en la asistencia al paciente traumatizado. Afirman que no se encontró ningún estudio controlado aleatorizado sobre los sistemas de inmovilización espinal en los traumatismos. Existe incertidumbre entorno al efecto de la inmovilización en la mortalidad, la lesión neurológica, la estabilidad espinal, y los efectos adversos. Como la obstrucción al flujo aéreo es la causa más importante de muerte previsible en los traumatismos, y la inmovilización sobre todo en el raquis cervical puede contribuir a ella, no se excluye la posibilidad que la inmovilización aumente la mortalidad y la morbilidad.

Concluyen que hacen falta estudios para validar los criterios de decisión para la inmovilización de pacientes con traumatismo de raquis y para establecer la eficacia relativa de los sistemas de inmovilización o las alternativas a esta.

2.2. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

2. *Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. 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. 1997;277(20):1597-604.*

Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego que compara la eficacia de la metilprednisolona administrada durante 24 horas frente a 48 horas y frente a la administración de tirilazad en pacientes con lesión medular aguda. Fueron reclutados

499 pacientes con lesión medular en las primeras 8 horas tras la lesión, en 16 centros en Norteamérica. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir:

- infusión iv de metilprednisolona 5.4 mg/kg y hora durante 24 horas (n=166)
- infusión iv de metilprednisolona 5.4 mg/kg y hora durante 48 horas (n=167)
- bolo iv de mesilato de tirilazad 2.5 mg/kg cada 6 horas durante 48 horas (n=166)

Resultados: los pacientes tratados con metilprednisolona durante 48 horas tuvieron mayor recuperación funcional motora que los que la recibieron durante 24 horas, a las 6 semanas y a los 6 meses. Fue significativo sobre todo en los pacientes en los que se inició el tratamiento entre las 3 y las 8 horas tras la lesión. Los pacientes que recibieron la pauta de 48 horas tuvieron sepsis más severas y neumonías más graves que en los otros grupos, aunque el resto de complicaciones y la mortalidad fueron similares. Los pacientes de la pauta de tirilazad tuvieron resultados en recuperación motora similares al grupo de metilprednisolona durante 24 horas.

Concluyen que los pacientes en los que se inicia la pauta de metilprednisolona en las 3 primeras horas tras la lesión, ésta debe mantenerse durante 24 horas. Si se inicia entre las 3 y las 8 horas, debe mantenerse 48 horas.

3. *Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. J Neurosurg. 1998;89(5):699-706.*

Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego que compara la recuperación neurológica y funcional, la morbilidad y mortalidad un año después de la lesión medular en pacientes que recibieron metilprednisolona administrada durante 24 horas frente a 48 horas y frente a la administración de tirilazad durante 48 horas.

Los pacientes que fueron tratados en las primeras 3 horas tras la lesión mostraron una recuperación neurológica y funcional similar en los 3 grupos. Los tratados después de las 3 primeras horas con la pauta de metilprednisolona 24 horas tuvieron peor recuperación al año que los que recibieron 48 horas. Se encontró un mayor porcentaje de pacientes que mejoraban 3 o más grados en los tratados con

metilprednisolona 48 horas. En general, los que recibieron tirilazad 48 horas tuvieron la misma recuperación neurológica que los que recibieron metilprednisolona 24 horas. La morbilidad y mortalidad al año fueron similares en los 3 grupos.

Concluyen que para los pacientes en los que el tratamiento puede iniciarse antes de las 3 primeras horas de la lesión, la pauta de metilprednisolona 24 horas es adecuada, para aquellos en los que se empieza entre las 3 y 8 horas de la lesión, esta pauta debería mantenerse 48 horas a menos que existan complicaciones médicas.

4. *Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(3):CD001046.*

La librería Cochrane realiza una revisión sistemática de todos los ensayos aleatorizados que usaron metilprednisolona como tratamiento de la LM aguda.

RESULTADOS:

- Metilprednisolona: dosis moderada versus dosis baja durante 10 días:

No hay diferencias en los resultados neurológicos entre dosis altas y bajas.

Se estudió la mortalidad, la frecuencia de infección de la herida quirúrgica, de hemorragia gastrointestinal y de sepsis. Sólo la infección de la herida fue más frecuente cuando se usaron dosis altas de metilprednisolona.

- Metilprednisolona: dosis alta versus placebo versus no tratar durante 24 horas:

Globalmente, los resultados no fueron significativos.

Entre los pacientes que fueron tratados en las primeras 8 horas de la lesión: la dosis alta de metilprednisolona consiguió la mayor recuperación de la función motora a las 6 semanas, 6 meses y en el resultado final.

- Metilprednisolona: dosis alta 48 horas versus 24 horas:

En los pacientes tratados en las 3 primeras horas de la lesión, no hubo diferencias entre los tratados con metilprednisolona durante 24 y 48 horas. Los pacientes que fueron tratados entre las 3 y 8 horas de la lesión tuvieron mayor recuperación motora cuando se administraba la pauta de 48 horas. La frecuencia de neumonía y sepsis fueron más elevadas en los tratados durante 48 horas, aunque la mortalidad global no varió.

- Metilprednisolona: dosis alta 23 horas versus Nimodipino 7 días:

No hubo diferencias significativas debido a la gran variabilidad de los datos.

CONCLUSIÓN:

Las implicaciones para la práctica son que la metilprednisolona ha demostrado mejorar la recuperación neurológica. El tratamiento se debe comenzar en las primeras 8 horas tras la lesión usando un bolo inicial de 30 mg/kg iv durante 15 minutos, seguidos de 45 minutos en infusión continua de 5,4 mg/kg/h durante 24 horas. Cuando se inicia entre las 3 y 8 horas de la lesión, la mejoría es mayor cuando se administra durante 48 horas. Este régimen de tratamiento no parece estar relacionado significativamente con un mayor riesgo de complicaciones médicas.

Las implicaciones para la investigación son que se requiere nuevos trabajos sobre otros regímenes de tratamiento o éste combinado con otros fármacos.

2.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO DE LA LM

5. *Jacobs RR, Asher MA, Snider RK. Thoracolumbar spinal injuries. A comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients. Spine. 1980;5(5):463-77.*

Los autores analizan de forma retrospectiva 106 fracturas toracolumbares inestables en 100 pacientes. Se consideraron inestables por tres razones:

- Cualquier lesión sobre el raquis toracolumbar suficientemente severo para provocar un déficit neurológico se asume que mecánicamente no puede tratarse ambulatoriamente sin una fijación interna.
- Cualquier lesión con daño neurológico se considera inestable
- La lesión puede llevar a una inestabilidad crónica, que a pesar de la indemnidad neurológica inmediata a la lesión, puede provocar déficits tardíos o desarrollar dolor o deformidad en el foco de fractura.

Los 100 pacientes fueron tratados: 32 según el método conservador, 13 con la intervención de Meurig-Williams, 55 con instrumentación de Harrington.

RESULTADOS:

Resultados neurológicos: encontraron mejoría en 53% de los intervenidos quirúrgicamente frente a 44% de los que siguieron tratamiento conservador.

Consideraron, desde la evaluación radiográfica de la reducción de la fractura:

- Reducción no satisfactoria: angulación de 45°, que ocurrió en 14% de los tratados de forma conservadora, 38% de los intervenidos con Meurig-Williams plates y 2% de los de Harrington.
- Reducción satisfactoria: en 82% de los de tratamiento conservador, frente a 31% con Harrington.
- Reducción anatómica: angulación de 15°, en 2% de tratamiento conservador frente a 67% con el Harrington.

6. *Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. Outcome after vertebral fractures with neurological lesion treated either surgically or conservatively in Spain. Paraplegia. 1993;31:358-66.*

Ante la controversia en cuanto al tratamiento conservador o quirúrgico, el estudio describe los resultados con uno u otro tipo de tratamiento. Estudio retrospectivo comparativo de lesionados medulares que han tenido tratamiento conservador o quirúrgico. Ambos grupos incluyen pacientes entre 16 y 56 años, con LM traumática ingresados en el Hospital de Toledo entre Enero de 1989 y Septiembre de 1991. Se aleatorizó una muestra de 48 pacientes con tratamiento conservador y 75 quirúrgico.

RESULTADOS:

Con respecto a la evolución neurológica, medida con los grados de Frankel, 37,5% del grupo de tratamiento conservador mejoraron, frente a un 23% de los intervenidos. En las LM completas, se observó mejoría neurológica en un 18% de los pacientes con tratamiento conservador y un 11% de los intervenidos. En las LM incompletas, hubo mejoría en el 80% de los pacientes que recibieron tratamiento conservador y el 55% de los que se sometieron a cirugía.

Hubo más mejoría en los cervicales que en los otros niveles. Las fracturas torácicas y toracolumbares mostraron la tasa más baja de recuperación. En cambio, las

toracolumbares incompletas mostraron la tasa de mejoría más alta (80%). No hubo diferencia en la evolución neurológica entre el tratamiento conservador o quirúrgico en LM cervicales, torácicas y toracolumbares. No hubo asociación con el tipo de fractura.

En el examen radiológico, no hubo diferencias en el acuñaamiento vertebral entre ambos tratamientos. Tampoco presentaron diferencias en el estado funcional con la Escala Funcional Toledo. La estancia hospitalaria en el tratamiento conservador fue de 198 ± 10 días, y de 222 ± 9 días en el quirúrgico, lo que aumenta el coste de la cirugía. Es más, al 21% de los pacientes hubo que reintervenirles para extraer el material de osteosíntesis.

7. *Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, Bracken MB. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. Neurosurgery. 1994;35:240-9.*

Utilizando el estudio NASCIS II, multicéntrico, aleatorizado, controlado, y doble ciego con 487 pacientes en 10 hospitales, los autores comparan de modo prospectivo, los resultados de tratamiento conservador, quirúrgico por vía anterior y posterior en lesionados medulares. Se operaron por vía anterior a 19 pacientes, por vía posterior a 99, y 189 recibieron tratamiento conservador. Los grupos eran similares en cuanto a sexo, etnia, altura y peso; y hubo diferencias en cuanto a que la vía posterior fue más utilizada en LM completas y la vía anterior en LM incompletas.

RESULTADOS:

- En la mayoría de los operados, la cirugía se realizó más de 100 horas tras la LM.
- La recuperación neurológica (función motora) fue significativamente mayor en las LM incompletas con respecto a las completas.
- La recuperación motora fue mayor en aquellos operados tardíamente (más de 200 horas tras la lesión) aunque la ventaja no fue evidente al año de la LM.
- El factor predictor más potente de mejoría motora es el grado de LM inicial.
- Uno de los argumentos para no operar precozmente son las complicaciones pulmonares, pero las 5 que tuvieron no fueron atribuibles a la cirugía.

8. *Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1994;75:67-72.*

Estudia los resultados neurológicos en 54 pacientes con paraplejía incompleta de origen traumático, entre 1985 y 1990. Se examinaron mensualmente antes del alta y posteriormente el seguimiento se hizo por consultas externas, anualmente, evaluándose la puntuación motora según ASIA y LEMS.

RESULTADOS:

El examen a los 30 días sólo fue posible en 31 pacientes. Fueron tratados 11 (37%) con fusión; 17% fusión más descompresión; 7% fusión anterior sin descompresión y 13% laminectomía, y 26% con tratamiento conservador.

Las curvas de recuperación motora fueron paralelas y las diferencias entre grupos fueron constantes. La recuperación global fue más alta en los 3 primeros meses tras la lesión, siguiendo luego una meseta entre los 6 y 12 meses.

La deambulación fue posible en 76% con ortesis reciprocadoras.

DISCUSIÓN:

La tasa de recuperación motora fue 3 veces mayor en las LM incompletas que en las completas, entre 1-2 meses, 5 ½ veces entre 2-3 meses, 4 ½ veces entre 3-4 meses. No hubo diferencias entre el 1º y el 2º año tras lesión.

Tuvieron mejor pronóstico funcional los pacientes con LM grado B de Frankel que los grado A. Éstos no presentaron ningún aumento en la puntuación motora si la lesión era T9 o superior, si la lesión estaba por debajo de T10, la mejoría fue de 2,8 puntos entre el primer mes y el primer año.

9. *Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. Spinal Cord. 1996;34:188-92.*

El objetivo del estudio fue analizar la influencia de la cirugía en la recuperación neurológica de los lesionados medulares.

Estudio prospectivo con 269 lesionados medulares traumáticos atendidos en el Rancho Los Amigos entre 1985 y 1990. Ninguno recibió metilprednisolona. Sólo

entraron en el estudio los intervenidos antes de 3,5 meses tras la lesión. Se hicieron 4 grupos: Paraplejia completa, Paraplejia incompleta, Tetraplejia completa, Tetraplejia incompleta. Se midió la recuperación en la puntuación motora en la escala de ASIA.

RESULTADOS:

Entre el 1º mes y el 1º año, la recuperación motora era altamente dependiente del nivel y de la completitud de la LM. Hubo 177 casos con paraplejia: 127 completas y 50 incompletas. Tratamiento y recuperación neurológica: Cien pacientes siguieron tratamiento conservador que incluye reposo en cama, reducción cerrada y/o inmovilización externa. El tipo de tratamiento quirúrgico no influyó en el resultado. No hubo diferencias significativas dependientes del tipo de tratamiento quirúrgico o conservador.

DISCUSIÓN:

Esta es la más amplia evaluación prospectiva de los resultados de la cirugía en LM usando la escala de ASIA. La mayor parte de la recuperación motora ocurre entre el 1º mes y el 1º año y cualquier efecto positivo de la cirugía debe ser demostrado en ese intervalo. No se pudo demostrar que los efectos positivos de la cirugía se relacionaban con el intervalo hasta el tratamiento. En este estudio, no hay suficientes pacientes para analizar separadamente los efectos de la cirugía en los distintos tipos de fractura. Sin embargo es posible que la descompresión sea efectiva en sólo ciertos tipos de fractura. Este estudio no se diseñó para testar los efectos de la cirugía, sino para evaluar la recuperación que se produce en la práctica habitual.

10. Dimar JR 2nd, Glassman SD, Raque GH, Zhang YP, Shields CB. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. Spine. 1999;24(16):1623-33.

La importancia de restaurar la estabilidad del canal espinal está ampliamente aceptada. Sin embargo, el beneficio y el momento en que se debe hacer la descompresión están menos claros. El debate se centra en la cuestión de si el déficit neurológico está causado por la contusión inicial o si el estrechamiento del canal espinal produce una lesión progresiva que impide la recuperación neurológica.

El propósito del estudio fue evaluar la influencia del estrechamiento del canal en la recuperación locomotriz tras una LM.

Se emplearon 40 ratas macho en las que, tras una laminectomía se introduce un espaciador que ocupa el 20%, 35% y 50% del canal medular respectivamente en cada grupo. Se mide la recuperación neurológica con Basso, Beattie, Bresnahan (BBB) Locomotor Rating Scale, y con potenciales evocados transcraneales.

RESULTADOS:

A mayor estrechamiento del canal, menor recuperación neurológica en los 3 grupos ($p < 0.05$). Con respecto a la recuperación neurológica versus la duración del estrechamiento del canal, la recuperación fue significativamente mayor, cuanto menor era la duración del estrechamiento del canal, excepto para el grupo de 0 horas y 2 horas en el que no hubo diferencias. Histológicamente, la recuperación neurológica versus la duración de la compresión muestra clara evidencia de que cuanto más larga es la duración más daño medular. Los cambios cavitarios progresaron en mielomalacia completa en 72 horas. De nuevo, la marcada extensión de la necrosis cefálica y caudal y la cavitación fueron observadas con la mayor duración de la compresión. Se observó mayor daño medular con el mayor estrechamiento del canal, así como con la mayor duración de la compresión medular.

11. Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications and timing based on experimental and clinical studies. J Neurosurg: Spine. 1999;91:1-11.

A pesar de lo extendido del método quirúrgico en Estados Unidos, su papel en la recuperación neurológica es aún controvertido, por la carencia en estudios bien diseñados y ensayos aleatorizados. En este estudio se analizan los trabajos con respecto al valor de la Cirugía descompresiva en el tratamiento de la lesión medular aguda no penetrante y se comparan los datos con el tratamiento conservador.

En este METAANÁLISIS, se analizan las publicaciones indexadas en Medline entre 1966 y 1998: 59 artículos (16 experimentales en animales y 43 estudios clínicos). Se clasificaron en estudios con CLASE I: controlados aleatorizados; CLASE II:

cohortes prospectivas y estudios comparativos; CLASE III: series de casos y revisiones retrospectivas.

En experimentación: la severidad de los cambios patológicos y el grado de recuperación se relaciona directamente con la duración de la compresión aguda. Los estudios experimentales sobre procedimientos descompresivos tras la LM han demostrado que aumenta la recuperación neurológica tras cirugía descompresiva precoz.

Los resultados de los experimentos según modelos de compresión cinéticos (compresión rápida en menos de 1 segundo, con aceleración superior a 0), los que mejor simulan la LM humana traumática, demuestran que la eficacia de la cirugía descompresiva atenúa los deletéreos efectos de la LM.

En los modelos estáticos (lenta compresión, con velocidad constante), los resultados sugieren que el tiempo de descompresión puede jugar un papel fundamental en el resultado tras la LM.

ESTUDIOS CLÍNICOS:

Los estudios sobre tratamiento conservador se limitan a estudios no controlados retrospectivos de bases de datos clínicas (clase III de evidencia). Se reconoce que la laminectomía está contraindicada en la mayoría de casos por no realizar una adecuada descompresión y causar frecuentemente inestabilidad, lo que puede ocasionar deterioro neurológico. También hay evidencia de deterioro neurológico espontáneo en un 10% de casos con tratamiento conservador.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, no hay consenso en el tiempo apropiado para intervenir ni hay evidencia de que la cirugía descompresiva influya sobre el resultado neurológico de los pacientes con lesión medular. Los estudios clínicos son sólo de clase II y III de evidencia, por lo que no hay datos concluyentes sobre los beneficios de la cirugía con respecto al tratamiento conservador, ni sobre el momento más adecuado para intervenir.

12. Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, Taylor W. *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 (Spine1). 1999;91:12-8.*

El STASCIS (Surgical Treatment for Acute Spinal Cord Injury Study) es un estudio prospectivo aleatorizado para examinar el papel y el tiempo para la cirugía descompresiva tras la LM aguda. Se realiza en el Hospital de Toronto y 36 centros de lesionados medulares en Estados Unidos y Canadá. Se recoge toda la información retrospectiva de todos los lesionados medulares ingresados en una unidad antes de 24 horas tras la LM desde Agosto de 1994 a Abril 1995. Son 585 pacientes con LM de todos los niveles, completas e incompletas.

Tratamiento: Se realizó cirugía en 65,4% de los casos y el tratamiento fue conservador en 34,6%. Fueron intervenidos en las primeras 24 horas de la lesión un 23,5% de los operados, entre 24 y 48 horas un 15,8%, entre 48 y 96 horas el 19% y a los 5 días o posteriormente el 41,7%. El deterioro neurológico ocurre en 8% de los pacientes tras tracción cervical. La TAC puede subestimar significativamente la extensión de la compresión de la médula.

En Estados Unidos se opera a un 66% de los lesionados medulares, argumentando la posibilidad de mejoría neurológica, de movilización precoz, y de reducción de la estancia hospitalaria, pero no hay pruebas para ello. Y hay controversia en cuanto a la frecuencia de complicaciones como neumonía y tromboembolismo.

13. Boerger TO, Limb D, Dickson RA. *Does "canal clearance" affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? J Bone Joint Surg (Br). 2000;82-B:629-35.*

Los autores realizan una revisión sistemática en Medline entre 1966 y 1999 de todos los trabajos que tratan de fracturas estallido.

Su hipótesis es que la descompresión no altera el resultado neurológico, sino que el responsable del daño medular es el pico de energía en el momento del traumatismo.

RESULTADOS:

De 273 publicaciones, sólo 60 cumplen criterios de calidad: 3 eran prospectivos y 57 retrospectivos, ninguno aleatorizado ni controlado, ninguno analiza el intervalo entre el accidente y el primer examen neurológico.

DISCUSIÓN:

Los estudios indican que el resultado neurológico no es mejor con el tratamiento quirúrgico que con el conservador. Los estudios aleatorizados no son probablemente factibles porque el espectro de lesiones no está presente en un adecuado número de pacientes en un solo centro.

Las lesiones incompletas necesitan un entorno con circunstancias óptimas para permitir la recuperación, que no parece ser la disrupción de la cirugía, que añade sangrado, edema y manejo franco de la médula, aunque estos procedimientos pueden mejorar la perfusión de esta estructura.

En cuanto a la estabilización de la fractura, la fractura estallido no es inherentemente inestable como la fractura luxación. La aparición de la cifosis puede ser muy dolorosa, pero ocurre en menos del 10% de los casos. El canal se remodela entre 6 meses y 2 años pasando a tener un calibre normal.

14. Fehlings MG, Sekhon LHS, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? Spine. 2001;26(24 Suppl): S101-10.

Es un metaanálisis del mismo autor que el de 1999, en el cual recoge nuevos estudios.

Estudios con modelos animales: El estudio de Dimar en ratas, aporta la mayor evidencia hasta la fecha del efecto beneficioso de la descompresión tras la LM.

Estudios prospectivos (Clase II) no aleatorizados de descompresión quirúrgica:

Waters (1999) concluye en sus 2204 casos, que la cirugía no aumenta la tasa de complicaciones. Para otros como Ng (1999), Pointillart (2000), los datos no son concluyentes.

Estudios retrospectivos (Clase III) de reducción cerrada en LM cervical:

Burke y Berryman (1971), Dall (1976), Sonntag (1980), Harris (1980), Aebi (1986), Brunette (1987), Star (1990), Hadley (1992), Lee (1994), Ng (1999), Tator (1999)...

Estudios retrospectivos (Clase III) de descompresión quirúrgica tardía (posterior a 4 semanas) en LM:

La cuestión de que la cirugía aumenta la tasa de complicaciones es motivo de controversia. Han cambiado las técnicas y ha mejorado la anestesia. Según Tator (1987), la única diferencia de morbilidad entre quirúrgicos y no quirúrgicos era un leve aumento de incidencia en TVP en los operados. La estancia hospitalaria no fue diferente en ambos grupos.

CONCLUSIONES:

Hay evidencia en modelos animales de que la descompresión mejora la recuperación neurológica.

Los estudios sobre descompresión se limitan a Clase II y III de evidencia. La cirugía sigue siendo una opción válida, sin existir datos concluyentes a favor del tratamiento conservador o quirúrgico. Los estudios con evidencia clase II sugieren que la cirugía temprana (antes de 25 horas) o tardía (más de 200 horas) es segura e igualmente eficaz. Se requieren estudios aleatorizados prospectivos.

RECOMENDACIONES SEGÚN LA MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA:

<i>Nivel de recomendación</i>	<i>evidencia</i>
Standards	I No hay
Guías	II Cirugía precoz (<24h) se puede hacer de forma segura en LM
Opciones	III <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se recomienda Reducción urgente en luxación facetaria bilateral en pacientes con tetraplejía incompleta. ▪ Datos limitados para recomendar descompresión urgente en pacientes con LM con deterioro neurológico.

2.4. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL

15. Denis F. *The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine. 1983;8:817-31.*

El autor estudia la anatomía patológica de los diferentes tipos de lesiones de raquis bajo una nueva clasificación a partir de una revisión retrospectiva de 412 fracturas toracolumbares.

El autor establece un nuevo concepto biomecánico: la teoría de las tres columnas. La ruptura completa del ligamento posterior sólo es insuficiente para crear inestabilidad en flexión, extensión, rotación y cizallamiento. Cuando además hay disrupción del ligamento longitudinal posterior y la parte posterior del anillo fibroso, se puede tener inestabilidad al menos en flexión. Se clasifican las fracturas en lesiones menores y mayores. Las fracturas menores son las que afectan a apófisis transversas, articulares, pars interarticularis o espinosas. Las mayores se clasifican en fracturas por compresión, estallido, por cinturón de seguridad “seat-belt” y fractura- luxación.

Las fracturas por compresión presentan una altura disminuida de la parte anterior del cuerpo vertebral sin afectación del muro posterior ni subluxación.

Las fracturas estallido ocurren por fracaso del cuerpo vertebral (muro anterior y medio) tras la carga axial, y suele haber retropulsión de fragmentos dentro del canal.

Las fracturas “seat-belt” son consecuencia del fracaso de la columna posterior y media bajo tensiones generadas por flexión y a veces por distracción añadida. Hay un aumento de la distancia interespinosa, con escisión horizontal de las apófisis transversas.

La fractura-luxación es el fracaso de las tres columnas por compresión, tensión, rotación o cizallamiento. Puede conllevar subluxación o dislocación.

CORRELACIÓN CON LA INESTABILIDAD:

Se establece que son:

- Lesiones estables: mínimas o moderadas lesiones por compresión con una columna posterior intacta.
- Inestabilidad de primer grado (mecánica). Severa compresión y seat-belt.

- Inestabilidad de segundo grado (neurológica): estallido
- Inestabilidad de tercer grado (mecánica y neurológica): Fractura-luxación y estallido severo.

16. McLain RF, Benson DR. Urgent surgical stabilization of spinal fractures in polytrauma patients. *Spine*.1999;24(16):1646-54.

Existe escaso consenso aún sobre cuando operar un traumatismo de raquis. Aunque la literatura claramente demuestra que la estabilización urgente disminuye la morbimortalidad, algunos la consideran aún demasiado peligrosa en los pacientes enfermos o con politraumatismo.

La hipótesis del estudio es que la cirugía urgente (en las primeras 24 horas), cuando se requiere, no aumenta el riesgo en pacientes politraumatizados.

De 75 pacientes con traumatismo de raquis operados con Cotrel-Dubousset, 27 tenían severo politraumatismo (se definió como lesión significativa de 2 o más órganos mayores o sistemas), y se siguieron para evaluar las complicaciones perioperatorias y a largo plazo (2 años).

Se comparó los que habían sido operados urgentemente (en las primeras 24 horas) con los operados precozmente (entre 24 y 72 horas del traumatismo). Se midió el dolor como: ausente, menor, moderado, severo. Se midió la deformidad cifótica progresiva como: ausente, leve: $<5^\circ$, moderada: $5-15^\circ$ y severa $>15^\circ$.

RESULTADOS:

No hubo diferencias en la tasa de complicaciones perioperatorias (infección de la herida, infección del tracto urinario, distrés respiratorio del adulto, TVP, embolia pulmonar, infección sistémica o del material de osteosíntesis, neumonía o deterioro neurológico). Tampoco hubo diferencias en la morbilidad y mortalidad entre los dos grupos.

Los resultados no son concluyentes en cuanto a la significación estadística y a la verdadera incidencia de complicaciones específicas, pero indican que la cirugía urgente (24 horas) no es más peligrosa que la diferida 24-72 horas.

17. Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, Harris M, Chapman JR, Schildhauer T, et al. *Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. J Bone Joint Surg.* 2003;85(12):2456-70.

El tratamiento de las fracturas toracolumbares y sacras es una de las áreas de mayor controversia en la cirugía de raquis moderna. La artrodesis temprana con instrumentación es el tratamiento aceptado actualmente para las fracturas claramente inestables con lesión medular completa ya que reduce la fase de inmovilización, disminuye las complicaciones debidas al encamamiento y reduce los costes. El tratamiento óptimo para los pacientes con mínima o moderada deformidad, déficit neurológico incompleto y compromiso de canal permanece desconocido.

Los autores hacen una revisión utilizando la clasificación de Denis.

FRACTURAS POR COMPRESIÓN:

La mayoría de las fracturas por compresión ocurren entre T11 y L2. Parece que la charnela toracolumbar es una zona vulnerable como resultado de su anatomía transicional y entorno biomecánico.

En la radiografía lateral, ante cualquier signo de disrupción hay que pensar que se trate de un estallido vertebral.

No está clara la relación entre cifosis y dolor lumbar en los estudios. Si bien, la mayoría de los investigadores creen que una marcada cifosis es causa de dolor, que estaría localizado en el ápex de la cifosis o por debajo por la lordosis compensadora. Ocasionalmente se puede producir una osteonecrosis postraumática (en el ápex de la vértebra) o enfermedad de Kümmell.

ESTALLIDO:

Más frecuentes en T11-L2.

La mayoría tienen compromiso de canal como resultado de la retropulsión de un fragmento óseo o fragmentos de los platillos superior e inferior.

Carecemos de definición práctica de inestabilidad. Serían factores determinantes de inestabilidad el déficit neurológico progresivo, la cifosis progresiva, la lesión radiográfica de muro posterior o un 50% de pérdida de altura vertebral con cifosis.

FLEXIÓN-DISTRACCIÓN: fractura de Chance

Ocurría cuando el cinturón de seguridad iba sin agarre en el hombro, o en niños que son muy pequeños para el cinturón. Se asocia a lesiones abdominales.

Se requiere la TAC para asegurar que no existe conminución en la columna media, sobre todo cuando se planea la intervención quirúrgica ya que las fuerzas de compresión necesarias para reducir la lesión estarían contraindicadas si la columna media está fracturada porque podría desplazarse al canal.

FRACTURA-LUXACIÓN:

Son fracturas extremadamente inestables, que conllevan la tasa más alta de lesiones completas.

Tratamiento conservador comparado con el quirúrgico:

La principal ventaja del tratamiento conservador es evitar la morbilidad operatoria: infección, lesión neurológica iatrogénica, pseudoartrosis, fracaso de la instrumentación, y las complicaciones relacionadas con la anestesia. Los estudios no han conseguido demostrar ninguna diferencia sustancial en cuando a los resultados funcionales entre el tratamiento conservador y el quirúrgico. A pesar de ello, la mayoría de investigadores recomiendan la cirugía cuando existe una pérdida neurológica progresiva o un mayor déficit en presencia de ocupación del canal. Hay controversia en cuanto al momento de la cirugía, sin diferencias entre la tardía y la precoz. No se ha encontrado relación directa entre la cifosis y el dolor de espalda.

Debido a la incertidumbre, el tratamiento conservador debe considerarse como el método preferido para las fracturas toracolumbares en ausencia de lesión neurológica o clara evidencia de inestabilidad.

Vía anterior versus posterior:

Muchas fracturas por compresión y estallido se pueden reconstruir por una vía anterior: toracoabdominal, retroperitoneal y endoscópica. Sólo la vía anterior es adecuada para fracturas limitadas a columna anterior y media.

La vía posterior, fusionando sólo 2-3 niveles por encima del foco de fractura y 2 por debajo, sería una vía aceptable cuando no se requiere la descompresión.

La “fusión corta” (1 nivel por encima y 1 por debajo del foco de fractura) ha sido desechada por el alto porcentaje de rotura de tornillos y pérdida de la corrección. En presencia de colapso anterior y disrupción posterior, la mejor estabilidad se consigue con el abordaje combinado anterior y posterior.

Las fracturas por flexión-distracción y las fracturas-luxación se pueden reducir por vía posterior y luego realizar la reconstrucción por vía anterior.

En LM completas, se prefiere la vía posterior y cuantos menos niveles se fijen mejor movilidad tendrá el paciente en la silla de ruedas.

18. Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E, van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJ, et al. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. Spine. 2004;29(7):803-14.

No hay suficiente evidencia en la literatura para elegir entre las distintas opciones de tratamiento quirúrgico o conservador en las fracturas traumáticas del raquis torácico y lumbar. No se dispone de Guías de Práctica Clínica. La prueba irrefutable de la superioridad de un tratamiento se conseguiría mediante un ensayo aleatorizado, pero las dificultades en realizarlo no han sido superadas.

Los autores realizan una REVISIÓN SISTEMÁTICA de todas las publicaciones desde 1970 a 2001 sobre el tratamiento quirúrgico de las fracturas traumáticas torácicas y lumbares, y se clasificaron en 5 subgrupos: Fijación posterior corta (PS), posterior larga (PL), ambas corta y larga (PSL), Vía anterior (A) y técnica anterior combinada con posterior (AP).

RESULTADOS:

Se incluyeron 132 ARTÍCULOS, la mayoría series retrospectivas, que representaban 5.748 pacientes. La severidad de la lesión inicial (medida con el ángulo de Cobb, el porcentaje de pacientes politraumatizados y el estado neurológico) reveló una desigualdad entre los subgrupos, que sugiere que el grupo A (vía anterior) contiene los pacientes con mayor severidad, y el grupo de PS (fijación corta) contiene los menos severos.

Las complicaciones de la cirugía son poco frecuentes con escasas diferencias entre los grupos.

Los autores concluyen destacando la carencia de guías basadas en la evidencia, ya que la evidencia científica actual sólo se basa en series retrospectivas, que el abordaje quirúrgico está determinado por las preferencias del centro y que ningún método quirúrgico mantiene el ángulo de cifosis. Además insisten en la recuperación espontánea de déficits neurológicos parciales, que las complicaciones severas son menos frecuentes de lo que se creía y que los resultados de dolor y de rehabilitación laboral son buenos. Se requiere estudios aleatorizados controlados.

2.5. COMPLICACIONES GENERALES:

19. *Rechtine GR 2nd, Cahill D, Chrin AM. Treatment of thoracolumbar trauma: comparison of complications of operative versus nonoperative treatment. J Spinal Disord. 1999;12(5):406-9*

El tratamiento óptimo para las fracturas toracolumbares es motivo de controversia. Los autores analizan retrospectivamente las complicaciones que han presentado sus pacientes durante la fase aguda de la hospitalización, comparando 117 casos tratados quirúrgicamente y los 118 que siguieron tratamiento conservador con 6 semanas de encamamiento en una cama cinética. Todos fueron tratados con los dispositivos de presoterapia secuencial, profilaxis antitrombótica, así como un programa de cinesiterapia e inspección diaria de la piel como protocolo.

Resultados: La tasa de complicaciones globales fue de 31% en el grupo quirúrgico, frente al 18% en el conservador. No hubo diferencias en la frecuencia de úlcera por decúbito (6%). La mortalidad fue de 3,3% versus 2% respectivamente. La tasa de infección fue de 11% (8% infecciones profundas). No hubo diferencias en la frecuencia de trombosis venosa profunda (5,1%), ni de embolismo pulmonar. La estancia media fue más corta en los operados (21 versus 45 días), aunque no el gasto hospitalario. Con resultados tan similares, los autores se preguntan si vale la pena ese 8% de infecciones profundas por acortar la estancia. Esta cuestión no va a resolverse porque un estudio aleatorizado y prospectivo no es practicable.

2.6. COMPLICACIONES DE LA FRACTURA VERTEBRAL

20. Kuklo TR, Polly DW, Owens BD, Zeidman SM, Chang AS, Klemme WR. *Measurement of thoracic and lumbar fracture kyphosis: evaluation of intraobserver, interobserver, and technique variability. Spine. 2001;26(1):61-5; discussion 66.*

En este artículo se estudian estadísticamente cinco métodos de medición de la cifosis en la radiografía lateral en las fracturas toracolumbares por estallido. Cincuenta radiografías son medidas en dos ocasiones separadas, por tres cirujanos de raquis, empleando 5 técnicas de medición distintas. El método 1 que consiste en medir el ángulo de Cobb entre el borde superior del platillo superior de la vértebra adyacente superior a la fractura y el borde inferior del platillo inferior de la vértebra inferior. Ese método ha demostrado tener mayor coeficiente de fiabilidad intraobservador (reproductibilidad), mayor concordancia intraobservador (porcentaje de medidas repetidas en unos 5° de la medición original), y mayor fiabilidad interobservador.

21. Vaccaro AR, Silber JS. *Post-traumatic Spinal deformity. Spine. 2001;26:S111-8.*

El traumatismo de médula espinal es una lesión devastadora con un cambio abrupto en la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores.

Ocasionalmente, el tratamiento inicial puede ser inadecuado resultando en una inestabilidad tardía que conduce a una deformidad, dolor y/o deterioro neurológico. En lesiones menos obvias, se puede elegir las técnicas de inmovilización menos agresivas, pero debido a una inestabilidad oculta y a la exposición de cargas fisiológicas crónicas, aparece una deformidad gradual.

La cifosis se puede producir por distintos mecanismos:

- La lesión de la columna anterior por flexión-compresión produce una cifosis local a ese nivel y una hiperextensión de las regiones adyacentes para compensar. Esto conlleva una alteración de la movilidad interfacetaria, provocando una inestabilidad potencial y acelerando los procesos degenerativos.
- La lesión del muro posterior provoca una cifosis que empeora con el tiempo a pesar de la inmovilización.

- La lesión del ligamento posterior por estallido (flexión-compresión o distracción) tiene más tendencia a la cifosis.
- Esto sobre todo en charnela toracolumbar por la falta de las costillas como estructura de apoyo.

Se mide desde los platillos superior e inferior de las vértebras adyacentes por arriba y debajo del foco de fractura.

Hay que considerar el tratamiento quirúrgico cuando la cifosis es progresiva o aumenta el déficit neurológico. Si la cifosis es mayor o igual a 30°, estadísticamente el riesgo de dolor crónico continuo es mayor.

Las fracturas por flexión-compresión y flexión-distracción que conllevan cifosis lumbar se toleran mal por los pacientes. Aparecen síntomas como fatiga y dolor. El tratamiento quirúrgico se determina por la flexibilidad en radiografías dinámicas.

La cifosis toracolumbar o lumbar puede ser también resultado de una distracción iatrogénica de la lordosis lumbar.

Las causas de deformidad postraumática son la no consolidación, el fracaso del implante que llega hasta el 16% en alguna serie, la laminectomía con fusión corta, y la columna de Charcot. El dolor es uno de los síntomas más comunes de la deformidad postraumática. En cambio, el deterioro neurológico ocurre sólo en una minoría de pacientes.

22. . Knop C, Bastian L, Lange U, Oeser M, Zdichavsky M, Blauth M. *Complications in surgical treatment of thoracolumbar injuries. Eur Spine J. 2002;11(3):214-26.*

En este estudio prospectivo, con 682 pacientes operados de lesión traumática aguda en el raquis toracolumbar, se analizan las fuentes de error y complicaciones específicas basadas en la experiencia de los autores y en los resultados del estudio multicéntrico del Spine Study Group of German Trauma Association (DGU).

POSIBLES FUENTES DE ERROR O COMPLICACIONES:

1. Errores de posicionamiento y de reducción cerrada de la fractura:

Es importante corregir la mala alineación en cifosis, escoliosis, desviación translacional y rotacional.

2. Complicaciones relacionadas con el abordaje:

- Posterior: Es simple y sin muchas complicaciones. Riesgo para tejidos blandos, músculos y cápsulas.
- Anterior: más peligroso:
 - Toracotomía: Se acompaña de restricción de la función respiratoria por dolor postquirúrgico y restricción de los músculos de la caja torácica. No realizar hasta 2 semanas tras el accidente si se acompaña de contusión pulmonar o politraumatismo.
 - Toracoscopía: Menos dolor y menor restricción de la función pulmonar. Mejor visualización. En parapléjicos, provoca menos lesión de los músculos del tronco.
 - Problemas: Lesiones del conducto torácico, de la Vena Azygos y hemiazygos, grandes vasos, uréter, perforación de peritoneo, alteraciones de inervación pared abdominal, lesión plexo hipogástrico, etc.

3. Errores en la descompresión canal espinal:

- Deterioro neurológico (sobre todo como medular y cauda equina) la más grave y temible, por errores técnicos o problema vascular. Medidas para reducir el riesgo: disección gradual y cuidadosa del muro del cuerpo vertebral, acceder al canal en la zona menos estrecha, y trabajar lejos del canal evitando cualquier presión sobre las estructuras neurales.
- Insuficiente descompresión: aunque la relación entre descompresión y recuperación neurológica no está probada.
- Si aparece una estenosis postquirúrgica la decisión sobre la reintervención es individual.
- Laceración de la dura.

4. Complicaciones relacionadas con la instrumentación y estabilización:

- Fijación transpedicular con tornillo: ofrece la mejor posibilidad para corregir la mala alineación y estabilizar los segmentos lesionados. El procedimiento es técnicamente difícil.

- Tornillo craneal mal posicionado: reduce estabilidad, lesión radicular, sangrado epidural con deterioro neurológico...
- Perforación lateral del pedículo: mala estabilidad e insuficiente convergencia de los tornillos. En área torácica: pulmones, vasos y tronco simpático y arteria están en peligro.
- Fractura del pedículo.
- Posibles problemas: goteo de líquido cefalorraquídeo, mala reducción, sobreestimar la calidad del hueso, mal anclaje del implante o rotura del tornillo.

5. Complicaciones relacionadas con la fusión intervertebral:

Pueden llevar a complicaciones mayores tales como: deterioro neurológico, fallo biomecánico de la técnica de fusión con pérdida de corrección y ausencia de los procesos de consolidación.

RESULTADOS DEL ESTUDIO:

El estudio se lleva a cabo en 18 centros de trauma en Alemania y Austria, entre 1994-1996, con 682 pacientes con lesión toracolumbar (T10-L2) intervenida quirúrgicamente. Fueron 440 pacientes (65%) con compresión vertebral (tipo A), 136 (20%) distracción (tipo B), y 104 (15%) rotación (tipo C). Un 58% (395 pacientes) presentaban traumatismo espinal aislado; 245 casos (el 36%) además, severas lesiones y 42 (el 6%) politraumatismo. Abordaje quirúrgico: 448 casos (46%) vía posterior, 197 (29%) vía combinada y 37 (5%) vía anterior.

COMPLICACIONES: Un 15% de los casos presentó al menos una complicación.

• COMPLICACIONES GENERALES:

- 7 casos de muerte, 3 por tromboembolismo pulmonar.
- 6 casos de TVP y tromboembolismo pulmonar.
- 5 complicaciones pulmonares: neumonía y derrame pleural.
- 4 complicaciones abdominales: íleo, úlcera sangrante y pancreatitis.

- COMPLICACIONES TRATADAS INTRAOPERATORIAMENTE:
 - Infección profunda que necesitaron revisión quirúrgica: 15
 - Hematoma o problema de cicatrización de la herida: 12
 - Inestabilidad del segmento: 5
 - Desplazamiento del tornillo o implante: 4
 - Fístula de líquido cefalorraquídeo: 2
 - Embolia arterial: 1
- COMPLICACIONES NO REVISADAS:
 - Sangrado intraoperatorio: 10
 - Fractura iatrogénica del pedículo: 5
 - Malposición de tornillo: 3
 - Fractura costilla 1, etc.
- COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS REVISADAS Y NO REVISADAS: 13
 - Lesión radicular o periférica: 5
 - Lesión completa A (desde D): 1
 - Deterioro de E a D: 2
 - Parestesias: 1

23. Bergström EMK, Henderson NJ, Short DJ, Frankel HL, Jones PR. *The relation of thoracic and lumbar fracture configuration to the development of late deformity in childhood spinal cord injury. Spine. 2003;28:171-6.*

La deformidad espinal es una consecuencia frecuente en LM en niños. Este estudio retrospectivo busca la relación entre el tipo de fractura espinal y el desarrollo a largo plazo del raquis. Los factores que contribuyen a la deformidad son: la distorsión ósea en niveles lesionados (luxación o angulación), la debilidad muscular y el desbalance, la fuerza de la gravedad y el crecimiento.

Se trata de un ESTUDIO RETROSPECTIVO con 76 pacientes con LM ocurrida antes de los 16 años, ingresados en Stoke Mandeville entre 1945 y 1989, que quisieron participar en el estudio.

En radiografías antiguas se midió el grado de desplazamiento angular inmediato a la lesión, en la consolidación y al año. Se hicieron radiografías a largo plazo, en la actualidad, y se midió el ángulo de Cobb para escoliosis, cifosis y lordosis, en postura erecta, en sedestación para sillas de ruedas y en bipedestación para pacientes ambulatorios.

RESULTADOS:

1. Deformidad espinal: no hubo diferencias significativas en cuanto a lordosis, escoliosis y cifosis entre las causas traumática y no traumática, ni entre lesiones cervicales y toracolumbares de todas las causas.
2. Escoliosis: entre los 14 casos, a los que no se hizo ningún tratamiento ni quirúrgico ni ortésico para prevenir la deformidad, sólo 2 tuvieron el ápex en el foco de fractura, en 1 caso en el nivel superior, y en 10 casos no tuvo nada que ver con el foco de fractura.
3. Cifosis- Lordosis
 - 1 caso lumbar: sin cifosis inicial, hizo una cifosis posterior de 25°
 - 12 con fractura torácica y cifosis inicial de 12°-56° (media 25°) acabaron con cifosis entre 50-103° (media 71°).

DISCUSIÓN:

- En la aparición de deformidades espinales es importante la lesión neurológica: se sabe que es más común en parapléjicos que en tetrapléjicos, más en LM completas que incompletas, y más cuanto más joven es la edad de la LM.
- No hay correlación entre el patrón de fractura y la tardía aparición de escoliosis en cuanto a magnitud o localización del ápex. En las cifosis, en 64% coincide con el foco de fractura.
- La postura en sedestación frecuentemente reduce la lordosis lumbar convirtiéndola en una cifosis lumbar, y la columna torácica la corrige lordosándose.
- La noción de que restaurando la anatomía de los segmentos fracturados se puede eliminar la futura deformidad del raquis, no está apoyada en el presente estudio.

2.7. COMPLICACIONES TARDÍAS

24. Barca Buyo A, Ferreiro Velasco ME, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S, et al. Dolor crónico después de la lesión medular: prevalencia, características y factores relacionados. *Rehabilitación (Madr)*. 2004;38(5):221-6.

Los autores analizan la prevalencia del dolor crónico en un estudio observacional en 114 pacientes con lesión medular, 57,9% parapléjicos y 42,1% tetrapléjicos, y los factores que influyen en su aparición, así como la medida en la que éste afecta a las actividades diarias.

Resultados: Un 54,4% de los casos presenta dolor crónico, en 26,2% grave. La mayoría de los casos en los que el inicio del dolor fue precoz tras la lesión tenía dolor de características neuropáticas. Encontraron una asociación entre la intensidad del dolor y la interferencia en las actividades diarias (sueño, AVD, sociolaborales y lúdicas).

Entre las variables demográficas, sólo se encontró relación con la edad en el momento de la lesión y en el momento de la entrevista, siendo los pacientes de mayor edad los de mayor riesgo.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

El tratamiento de las fracturas vertebrales torácicas y lumbares es una de las áreas de mayor controversia en la cirugía de columna moderna¹⁰¹. Pese a la inminente necesidad de protocolizar la asistencia médica, aún es actual la polémica en torno a la preferencia del tratamiento conservador o quirúrgico de las fracturas vertebrales y existe controversia en cuanto a los beneficios, desventajas e indicaciones claras de ambos tratamientos.

El **tratamiento conservador** con reducción postural e inmovilización ha sido aplicado de forma sistemática en algunos centros de Lesionados Medulares desde hace varias décadas. En las fracturas torácicas y lumbares, se recomienda encamamiento durante 6-8 semanas, seguido de inmovilización con una ortesis toraco-lumbar durante 16 semanas^{96,132,133,134}.

La **intervención quirúrgica** en las fracturas vertebrales con lesión medular ha tenido dos objetivos principales¹³⁵: la descompresión medular, cuya finalidad es disminuir la lesión neurológica; y la fijación de la fractura vertebral con el fin de facilitar el manejo del enfermo, disminuir el periodo de encamamiento y comenzar precozmente el proceso de rehabilitación funcional.

La laminectomía para descomprimir la médula parte del supuesto de que si la lesión medular se ha producido por compresión de la médula al luxarse o fracturarse los distintos elementos del estuche que la envuelve, su liberación será el único medio de disminuir el daño¹³⁶. La laminectomía descompresiva se desaconseja por contribuir a la inestabilidad del raquis y aumentar el daño neurológico. Otros autores contraindican la laminectomía porque debilita la columna y con frecuencia no consigue la descompresión, que requeriría un abordaje anterior¹³⁷. En general, los cirujanos reconocen que la laminectomía sin fusión está contraindicada en la mayoría

de casos de lesión medular por la inadecuada descompresión de la médula y porque exacerba la ya inestabilidad subyacente al traumatismo¹³⁸.

Según unos estudios, la descompresión y estabilización del raquis en fracturas inestables no ha demostrado mejorar los resultados neurológicos obtenidos con la evolución espontánea o tratamiento conservador^{51,139,140}, aunque sí que es conveniente cuando se requiere restaurar la alineación vertebral. Wagner¹⁴¹ y Lemons¹⁴² llegan a la conclusión que el factor determinante del porvenir neurológico depende de la lesión inicial, pero sin concluir que la descompresión ni la reconstrucción del canal tengan ningún efecto sobre él.

Para otros autores, existe evidencia en modelos experimentales de que la cirugía descompresiva mejora el resultado neurológico en lesiones incompletas practicadas simulando la lesión medular humana¹⁸. En animales de experimentación, Dimar et al.¹⁴³ aportan evidencia de que la descompresión precoz promueve la recuperación neurológica cuando existe un mínimo compromiso de canal.

Otros autores abogan por la descompresión quirúrgica, tras hallar mejoría neurológica en 50% de las lesiones incompletas intervenidas (Bötzel et al.)¹³⁷, o el incremento en la potencia motora en 88% de sus lesionados medulares intervenidos por vía anterior (McAfee et al.)¹⁴⁴. En estudios prospectivos sobre la eficacia de la cirugía descompresiva en lesiones medulares en humanos, no hay datos concluyentes a favor del tratamiento quirúrgico sobre el conservador, ni sobre el momento más adecuado para la intervención^{18,53,140,144,145}.

En el metaanálisis realizado en el 2001 por Fehlings et al.¹⁴⁶, se concluye que, aunque hay evidencia en la experimentación animal de la eficacia de la descompresión medular para la mejoría neurológica, esto no ha sido comprobado en el hombre. Tampoco se conoce el momento en el que se debe hacer la descompresión, aunque se suponga que debe ser precoz si se tiene en cuenta que el tratamiento médico con metilprednisolona sólo es eficaz en las primeras 8 horas después del accidente, antes de que se produzca la cascada de alteraciones bioquímicas y vasculares que dan lugar a la lesión secundaria. También se sabe que la duración de la compresión sobre la médula influye en esas alteraciones^{147,148}. Los

estudios sobre descompresión publicados se limitan a un grado de evidencia II-III, por lo que se requiere estudios aleatorizados prospectivos que aporten mayor luz sobre este tema. Sólo existe un trabajo con un nivel de evidencia III (leve) a favor de recomendar la descompresión urgente en pacientes con lesión medular y deterioro neurológico.

En general, la cirugía sigue siendo una opción válida sin existir datos concluyentes a favor del tratamiento conservador o quirúrgico. Los estudios aleatorizados no son posibles por el escaso número de pacientes con características similares dada la gran heterogeneidad de estos pacientes en cada centro; por motivos éticos, y por la especialización de cada cirujano en una técnica concreta. Los estudios prospectivos no aleatorizados (estudios de cohortes) no se pueden realizar por la falta de uniformidad en la actuación ante el lesionado medular y la falta de protocolos tanto a nivel diagnóstico como terapéutico.

Por ello, hemos realizado un estudio retrospectivo para describir los resultados obtenidos en nuestro centro con el tratamiento de los lesionados medulares durante los últimos 15 años, para poder diseñar protocolos de actuación y realizar un estudio prospectivo comparativo entre el tratamiento conservador y quirúrgico.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Objetivo principal:

Comparar los resultados del tratamiento conservador y quirúrgico de las fracturas torácicas y lumbares con lesión medular en términos de:

- Recuperación neurológica,
- Frecuencia de aparición de complicaciones médicas y postoperatorias,
- Periodos de hospitalización, y
- Aparición de cifosis y dolor a largo plazo.

Objetivos secundarios:

- Identificar otros factores clínicos relacionados con la recuperación neurológica.
- Evaluar el beneficio del tratamiento con corticoides a altas dosis.
- Identificar otros factores clínicos relacionados con la aparición de complicaciones.
- Identificar otros factores clínicos relacionados con los periodos de hospitalización.
- Identificar otros factores clínicos relacionados con la cifosis y el dolor en el foco de fractura a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio diseñado en dos fases:

- **Primera Fase: estudio de observación analítico retrospectivo transversal** que se compone de una *cohorte retrospectiva* de pacientes con lesión medular por fractura vertebral torácica y/o lumbar, que servirá para efectuar el análisis descriptivo y comparativo entre el tratamiento conservador y quirúrgico recibido, en cuanto a recuperación neurológica, aparición de complicaciones médicas y postoperatorias, periodos de hospitalización y grado de corrección de la cifosis.
- **Segunda Fase: estudio de observación prospectivo de seguimiento**, en el que la *cohorte retrospectiva* de pacientes con lesión medular por fractura vertebral torácica y/o lumbar es seguida en el tiempo para valorar la corrección de la cifosis, así como la presencia de dolor en los dos grupos de tratamiento.

2. SUJETOS A ESTUDIO

Se incluirán en el estudio, de forma retrospectiva, aquellos pacientes lesionados medulares que hayan ingresado en la Unidad de Lesionados Medulares del Hospital Universitario La Fe de Valencia entre Enero de 1988 y Diciembre de 2002, y que cumplan los siguientes criterios de inclusión:

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes lesionados medulares como consecuencia de una fractura y/o luxación en las vértebras torácicas o lumbares de origen traumático.
- Posibilidad de seguimiento evolutivo mayor de un año, porque la mayor parte de la recuperación motora ocurre entre el 1º mes y el 1º año tras la lesión^{149,150}.

Así mismo, se excluirán del estudio los pacientes en los que concurra al menos una de las siguientes circunstancias:

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Seguimiento evolutivo inferior a 1 año.
- Traslado a otro hospital o no haya acudido a consultas externas tras el alta hospitalaria.
- Historia clínica incompleta o no disponible en los archivos del hospital.
- Lesión por herida de bala o heridas penetrantes.
- Estados patológicos previos:
 - Enfermedades cardiovasculares y respiratorias graves,
 - Enfermedades neurológicas periféricas o centrales previas a la lesión,
 - Cáncer,
 - Infección por VIH.
- Pacientes que presenten como consecuencia del traumatismo alguna de las siguientes lesiones asociadas:
 1. TCE con secuelas neurológicas centrales.
 2. Lesiones nerviosas periféricas, radicales o plexulares en miembros superiores.
 3. Lesiones graves en miembros superiores como múltiples fracturas, aplastamientos, quemaduras o amputaciones.
 4. Traumatismo abdominal grave.
 5. Cualquier secuela que comprometa la vida del paciente.

3. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Está previsto estudiar un mínimo de 210 pacientes, tamaño suficiente para detectar un factor pronóstico cuyo riesgo relativo sea de 1,5; con un nivel de confianza del 95% y una potencia del 80%. Este tamaño muestral también es suficiente para valorar un posible impacto del tratamiento quirúrgico o conservador en la evolución de la enfermedad, y para valorar la existencia de diferencias mayores de un 15% entre las dos subpoblaciones a estudio en base a las siguientes premisas:

- Carácter Bilateral de las pruebas de hipótesis.
- Error alfa del 5%.
- Error beta o de rechazo del 20%.
- Potencia estadística del 80%.

4. VARIABLES A ESTUDIO Y SEGUIMIENTO

4.1. VARIABLES EXPLICATIVAS

- Datos personales: edad, sexo, estado civil, situación laboral, profesión...
- Antecedentes patológicos personales.
- Datos sobre el traumatismo y la lesión:
 - Fecha del accidente.
 - Causa
 - Nivel y tipo de fractura vertebral.
 - Nivel y grado de lesión en la escala de ASIA.
 - Lesiones asociadas.
 - Escala de ASIA: puntuación motora.
 - Cifosis adyacente al foco de fractura y acuñaamiento vertebral.

4.2. VARIABLES OBJETIVO O RESPUESTA (End-points)

- Nivel y grado de lesión en la escala de ASIA, tras el tratamiento y al alta hospitalaria.
- Número de niveles y de grados de mejoría neurológica.
- Frecuencia de complicaciones médicas (generales):
 - Flebotrombosis (criterios clínicos)
 - Embolia pulmonar (criterios clínicos y radiológicos)
 - Derrame pleural
 - Hemo -Neumotórax
 - Infección respiratoria (neumonía) (criterios clínicos y radiológicos)
 - Infección urinaria alta (fiebre y cultivo positivo)
 - Úlcera por presión: Sacra, Trocánter, Isquiática, Talones, Otras
 - Osificación Paraarticular (OPA) (criterios radiológicos)
 - Depresión
 - Exitus
- Frecuencia de complicaciones quirúrgicas y de raquis:
 - Infección superficial de la herida quirúrgica
 - Infección profunda postquirúrgica
 - Inestabilidad del raquis
 - Deformidad
 - Desplazamiento del material de osteosíntesis
 - Rotura de los tornillos o del material de osteosíntesis
 - Extracción del material de osteosíntesis (EMO)
 - Dolor
- Frecuencia de complicaciones tardías de la médula:
 - Siringomielia
 - Espasticidad moderada o extrema

- Periodo de hospitalización
- Periodo de encamamiento (desde la lesión hasta la sedestación)
- Intervalo desde la lesión hasta la intervención quirúrgica
- Presencia y grado de dolor en el foco de fractura a largo plazo
- Cifosis adyacente al foco de fractura y colapso vertebral a largo plazo

4.3. SEGUIMIENTO

Se revisaron las historias clínicas de modo retrospectivo y se analizaron evolutivamente las radiografías para medir el grado de cifosis y el colapso vertebral en el momento inicial tras la lesión, en la consolidación de la fractura tras el tratamiento conservador o quirúrgico y, en los que fue posible, a largo plazo.

A los pacientes que seguían revisiones en consultas externas de la unidad de lesionados medulares, se les hizo una breve encuesta sobre si padecían dolor en el foco de fractura y en su caso, se investigó la causa.

Para este seguimiento a largo plazo, hubo muchos casos perdidos debido a altas hospitalarias por levedad de la lesión, cambio de domicilio del paciente, no asistencia a sus citas periódicas programadas o éxitus del paciente por complicaciones, enfermedades o accidentes.

5. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN

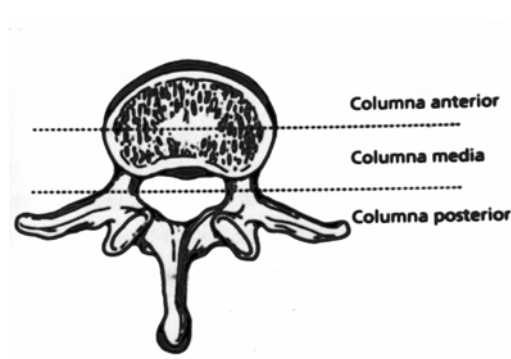
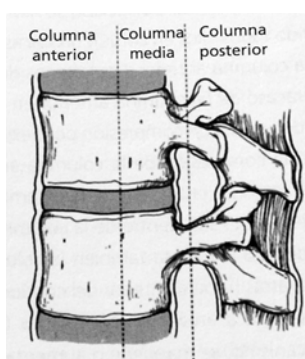
5.1. VALORACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR

Inicialmente, todos los lesionados medulares que ingresan en una unidad especializada son diagnosticados de su lesión y valorados según la escala de la *American Spinal Injury Association (ASIA)* ⁴⁴, que establece unas pautas en la clasificación según criterios neurológicos y funcionales. Es la clasificación más extendida y más utilizada en la literatura mundial y nos permite detectar los cambios en la situación neurológica del paciente durante el proceso terapéutico, objetivarlos y cuantificarlos (ANEXO 1).

5.2. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL

Existen diversas clasificaciones¹⁵¹ de las fracturas vertebrales que detallan los mecanismos de la fractura, la magnitud del daño óseo y de las estructuras vertebrales afectadas y la posibilidad de una inestabilidad mecánica tardía o de compromiso neurológico; todo ello con el objetivo de orientar un pronóstico y una decisión terapéutica. Las que comprenden la estabilidad vertebral como dos columnas son la de Holdsworth¹⁵² (1963) y Kelly y Whitesides¹⁵³ (1968), aunque la más popular y extendida es la Clasificación de Denis (1983)⁹⁷ que se basa en la teoría de las tres columnas (Figuras 11 y 12). La columna vertebral anatómica se divide en:

- Columna anterior: consta del ligamento longitudinal anterior y dos tercios del disco y cuerpo vertebral.
- Columna media: 1/3 posterior del disco y cuerpo vertebral y ligamento longitudinal posterior.
- Columna posterior: arco neural óseo, ligamentos interespinosos y supraespinosos y ligamento amarillo.



Figuras 11 y 12. Las tres columnas de la columna vertebral según Denis.

Básicamente, los mecanismos que producen las fracturas vertebrales son: flexión, extensión, rotación, cizallamiento y compresión axial, que suelen actuar de forma simultánea y rara vez aisladamente.

Los tipos de fracturas de Denis son:

- ▶ **Fracturas por flexión-compresión:** fracaso por compresión de la columna anterior, con una columna media y posterior intacta o rota en tensión.
- ▶ **Estallido:** fractura por compresión en columna anterior y media, a menudo con retropulsión del hueso de la columna media a canal vertebral.
- ▶ **Lesiones por cinturón de seguridad:** (Seat belt) Son lesiones que se producen por flexión sobre un eje transversal cerca del ligamento longitudinal anterior, con fracaso de tensión de las columnas posterior y media a través del hueso o tejido blando. Permanece intacto el ligamento longitudinal anterior. Se producía por el antiguo cinturón de seguridad con sujeción abdominal. La fractura horizontal del cuerpo vertebral se llama Fractura de Chance.
- ▶ **Fractura-luxación:** Son las lesiones de mayor gravedad con fracaso de las tres columnas, y se consideran inestables desde el primer momento. Los tres tipos principales son:

- Tipo A: por flexión-rotación
- Tipo B: por cizallamiento
- Tipo C: por flexión-distracción

A pesar de la aparición de más recientes clasificaciones, el uso más extendido de la clasificación de Denis durante los años que abarca el presente estudio y su simplicidad, fueron los motivos para escogerla.

Empleamos la definición de inestabilidad de White y Panjabi¹⁵⁴: “*La inestabilidad clínica es la pérdida de la capacidad de la columna de mantener su patrón de desplazamiento bajo cargas fisiológicas, en el que no haya déficit neurológico inicial o adicional, deformidad mayor o dolor incapacitante*”.

5.3. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN EL ASPECTO NEUROLÓGICO

El diagnóstico de la lesión neurológica se realizó con la clasificación de ASIA, caracterizando la lesión con un nivel por debajo del cual hay lesión medular, de T2 a L5, y con un grado de afectación de A (lesión completa) a E (normalidad neurológica). También obtenemos de la aplicación de esta escala una puntuación motora, cuyo máximo es 100 e indica normalidad de los segmentos musculares.

Para valorar los resultados desde el punto de vista neurológico, se calcularon los niveles de lesión que habían ascendido (empeoramiento) o descendido (mejoría), tras el tratamiento conservador o quirúrgico, y en el momento del alta hospitalaria. Las limitaciones de este sistema de valoración es que una variación modesta de un nivel por encima o por debajo de la lesión inicial, no se acompaña de repercusión funcional alguna en los segmentos torácicos, aunque sí en segmentos lumbares o cervicales.

Por otra parte, la variación en el grado de lesión según ASIA sí conlleva una repercusión funcional importante, y fue valorada como grados de mejoría o deterioro tras el tratamiento conservador o quirúrgico, y en el momento del alta hospitalaria.

La puntuación motora es también una escala numérica útil y que refleja el estado funcional del individuo con lesión medular¹⁵⁵. Se calculó la diferencia en esta puntuación tras el tratamiento conservador o quirúrgico, y en el momento del alta hospitalaria.

De modo subjetivo, se valoró por el personal sanitario si había existido un deterioro neurológico, una mejoría o no existía cambio neurológico significativo.

5.4. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN EL FOCO DE FRACTURA

Aunque en numerosos casos se trataba de una fractura múltiple, se valoró únicamente la fractura responsable de la lesión medular y se midió la cifosis resultante y el porcentaje de aplastamiento, en la radiografía lateral inmediata al accidente, en el

momento de la consolidación y en el momento del seguimiento, en los casos en que esto fue posible.

La cifosis¹⁵⁶ en el foco de fractura se midió usando el ángulo de Cobb entre el platillo superior de la primera vértebra superior adyacente intacta y el límite inferior de la vértebra inferior adyacente intacta (Figura 13). Ese método ha demostrado tener mayor coeficiente de fiabilidad intraobservador (reproductibilidad), mayor concordancia intraobservador (porcentaje de medidas repetidas en unos 5° de la medición original), y mayor fiabilidad interobservador¹⁵⁷.

El porcentaje de colapso del cuerpo vertebral¹⁵⁸ se calculó con la siguiente fórmula:

$$\text{Porcentaje de colapso} = 100 - \left(\frac{Af}{(A1 + A2)/2} \times 100\% \right).$$

donde Af es la altura del cuerpo vertebral fracturado, A1 el de la vértebra adyacente superior, y A2 el de la vértebra adyacente inferior.

Figura 13. Medición de la cifosis en el foco de fractura y el colapso vertebral.

El dolor como complicación del foco de fractura se evaluó a largo plazo en los pacientes en los que fue posible por entrevista en sus revisiones por consultas externas o por llamada telefónica. Se utilizó para su valoración la Escala Visual Analógica (EVA) que consiste en puntuar la intensidad del dolor de 0 a 10 cm, siendo 10 el valor máximo. Esta escala ha demostrado tener excelentes propiedades psicométricas incluyendo la sensibilidad al cambio en dolor y ser comparable en poblaciones de pacientes¹³¹.

También se midió la intensidad del dolor según la necesidad de analgesia modificada de Denis¹⁵⁶:

- 1- Dolor severo, requiere regularmente opioides.
- 2- Dolor significativo, requiere analgesia con opioides.
- 3- Dolor moderado, que ocasionalmente requiere analgesia con opioides.
- 4- Dolor leve que rara vez requiere analgesia, nunca opioides.
- 5- No dolor.

5.5. VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LA FRECUENCIA DE APARICIÓN DE COMPLICACIONES

Se evaluó la frecuencia de complicaciones médicas generales que ocurrían durante el periodo de hospitalización en la unidad de lesionados medulares en todos los pacientes para calcular y comparar el porcentaje de ellos que desarrollaban:

- Flebotrombosis (criterios clínicos)
- Embolia pulmonar (criterios clínicos y radiológicos)
- Derrame pleural
- Hemo -Neumotórax
- Infección respiratoria (neumonía) (criterios clínicos y radiológicos)
- Infección urinaria alta (fiebre y cultivo positivo)
- Úlcera por presión: Sacra, Trocánter, Isquiática, Talones, Otras
- Osificación Paraarticular (OPA) (criterios radiológicos)
- Depresión
- Exitus

La frecuencia de complicaciones quirúrgicas y de raquis:

- Infección superficial de la herida quirúrgica
- Infección profunda postquirúrgica
- Inestabilidad del raquis
- Deformidad
- Desplazamiento del material de osteosíntesis
- Rotura de los tornillos o del material de osteosíntesis
- Extracción del material de osteosíntesis (EMO)
- Dolor en el foco de fractura o dolor de frontera durante el periodo de hospitalización.

La frecuencia de complicaciones tardías de la médula:

- Siringomielia

- Espasticidad moderada o extrema

6. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

La base de datos global de los pacientes y el análisis estadístico se realizará con el software SPSS versión 11.5. La información procedente de la revisión de las historias clínicas, el resultado de las variables calculadas y los datos de la encuesta sobre el dolor se recogerán en el Cuaderno de Recogida de Datos (CRD) de cada paciente. Posteriormente, la información contenida en los CRDs será depurada, codificada e introducida en la base de datos del programa SPSS (proceso de control de entrada de datos). Por último, se procederá a detectar inconsistencias, valores raros y realizar las correcciones oportunas.

En el *Análisis Descriptivo* de la muestra del estudio, se presentarán los resultados mediante estadísticos de tendencia central y dispersión (media, mediana, IC 95% y rangos) para las variables continuas, y se procederá al cálculo de frecuencias absolutas y relativas en el caso de variables categóricas con su Intervalo de Confianza (IC) del 95%, en los casos en que proceda.

En el *Análisis Estadístico Inferencial* se aplicará la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene y la prueba de Kolmogorov Smirnov para valorar el grado de normalidad de las variables continuas recurriendo, siempre que se pueda, a pruebas de hipótesis paramétricas para el análisis estadístico inferencial. En todos los casos, las pruebas de hipótesis tendrán un carácter bilateral y se aplicarán con un nivel de significación del 5% ($p \leq 0,05$) y una potencia del 80%.

- a. La comparación de variables categóricas no ordinales entre sí, se realizará mediante tablas de contingencia con la prueba de Chi cuadrado (χ^2) y la corrección de continuidad de Fisher o Yates cuando proceda.
- b. La valoración de una variable exposición con categorías ordenadas y una respuesta binaria, se realizará mediante una Prueba de Tendencia Lineal (χ^2_{TL}).

- c. La relación de variables categóricas con variables continuas, se analizará mediante el análisis de la varianza (test ANOVA).
- d. Para estudiar la relación entre variables cuantitativas no dependientes entre sí, se utilizará también el análisis de la varianza (test ANOVA), ya que posee una potencia mayor que la prueba t de comparación de dos medias de muestras independientes (Prueba t de Student-Fisher).
- e. El análisis de la relación entre variables de exposición cuantitativas y variables respuesta cuantitativas, se realizará mediante un modelo de regresión lineal (coeficiente β).
- f. El estudio de la relación entre variables explicativas cuantitativas o categóricas y variables respuestas categóricas binarias, se realizará mediante un modelo de regresión logística (Odds Ratio de Prevalencia, POR).
- g. La relación entre las diferentes variables clínicas categóricas y los tiempos de hospitalización y encamamiento, los intervalos desde la lesión hasta el ingreso o la cirugía, se analizará con el método de Kaplan-Meier mediante un test de rango logarítmico (log-rank test). El análisis de la relación entre variables clínicas cuantitativas y los tiempos e intervalos anteriores se realizará mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox (Hazard Ratio).

7. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se llevará a cabo guardando especial atención en el cumplimiento de la declaración de Helsinki (Hong Kong versión de 1989) y de los requerimientos de las buenas prácticas clínicas. El investigador es responsable de asegurar que cada paciente dé su consentimiento oral para la realización de la encuesta telefónica. También informará al paciente sobre el tipo de estudio a realizar, sus objetivos, los métodos utilizados y los beneficios esperados.

Se informará a los pacientes de la confidencialidad de los datos y de los derechos que protegen su vida privada, y podrán efectuar todas las preguntas que consideren necesarias.

8. APLICABILIDAD Y UTILIDAD PRÁCTICA DE LOS RESULTADOS

La obtención de los objetivos propuestos en este estudio presenta una doble dimensión en su proyección práctica. La relevancia de los resultados del estudio se desprende tanto de la aportación al conocimiento sobre los factores determinantes de la recuperación neurológica, imprescindible para poder evaluar la eficacia de los tratamientos quirúrgico y conservador de los pacientes con paraplejia traumática, como de la necesidad de la identificación de factores determinantes de complicaciones médicas y posquirúrgicas, y de dolor y cifosis en el foco de fractura a largo plazo.

La identificación de las situaciones descritas puede consolidar la actitud terapéutica en relación a la decisión entre un tratamiento conservador o quirúrgico de la fractura vertebral, perfilar las indicaciones de la cirugía, así como optimizar los cuidados para la prevención de complicaciones.

Está previsto que los resultados de este proyecto permitan orientar y desarrollar futuras investigaciones clínicas encaminadas a optimizar el tratamiento de los pacientes con paraplejia traumática y mejorar de esta forma su calidad de vida y su capacidad funcional.

9. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Fueron incluidos un total de 223 pacientes con lesión medular traumática por fractura vertebral torácica o lumbar, con una mediana de edad de 27 años (rango 11-76 años), 175 varones (78,5%) y 48 mujeres (21,5%), sin diferencias de edad entre ellos ($F=0,186$; $p= 0,666$). El 54,3% eran solteros y el 38,1% casados. La distribución de la muestra según el año del traumatismo viene reflejada en la Figura 14. No se observa ninguna tendencia ascendente o decreciente en el número de pacientes a lo largo del tiempo del estudio. Las lesiones asociadas más frecuentes fueron: traumatismo torácico en 52,6% de los pacientes, traumatismos en los miembros en 47,4%, y el TCE leve en 36,8% de los casos.

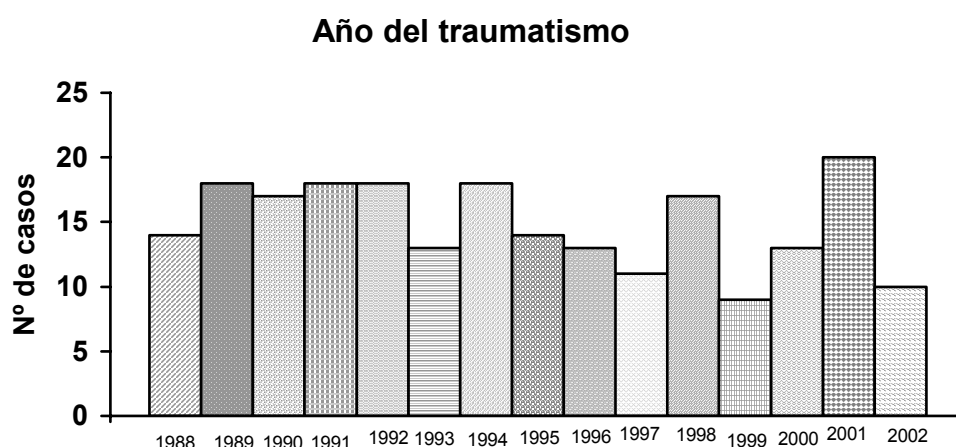


Figura 14. Distribución de la muestra por años del accidente

9.1. CAUSA DE LA LESIÓN MEDULAR

La causa más frecuente de lesión fueron los accidentes de tráfico (61%), seguido de la precipitación (30,9%), la caída de peso (4,9%) y la caída casual (3,1%) (Tabla 11). Encontramos diferencias en la edad de los pacientes según la causa del traumatismo, destacando una edad más joven en los accidentes de tráfico y mayor en las caídas casuales ($F= 14,35$; $p= 0,0005$). Sin embargo, no hubo diferencias de sexo entre las distintas causas de traumatismo (Fisher's Exact Test= 5,443; $p= 0,116$).

Tabla 11. Características de la muestra.

Casos	223
Sexo:	
Varones	175 (78,5%)
Mujeres	48 (21,5%)
Edad (mediana; rango)	27,1 años (11-76)
Causa	
<i>Tráfico</i>	136 (61%)
Coche	32,3%
Moto	24,7%
Atropello	0,9%
Bicicleta	1,3%
Camión	1,3%
<i>Precipitación</i>	69 (30,9%)
Casual	2,1%
Laboral	10,3%
Suicida	6,7%
Deportivo	1,3%
<i>Caída casual</i>	7 (3,1%)
<i>Caída de peso</i>	11 (4,9%)
Nivel de lesión medular	
Torácico (T2-T10)	107 (48%)
Toracolumbar (T11-L2)	83 (37,2%)
Lumbar bajo (L3-L5)	33 (14,8%)
Lesiones asociadas	
Alguna lesión asociada	75,3%
Traumatismo torácico	113 (50,7%)
Traumatismo en miembros superiores	38 (17%)
Traumatismo en miembros inferiores	29 (13%)
TCE grado 2 o menos severo	77 (34,5%)
Traumatismo abdominal	21 (9,4%)
Otras	56 (25,1%)
	de las cuales 20 son traumatismos faciales y 9 <i>shock</i> hipovolémico

Tabla 12. Causa de lesión medular

	Muestra global	Tráfico	Precipitación	Caída de peso	Caída casual	p
Nº pacientes	223	136 (61%)	69 (30,9%)	11 (4,9%)	7 (3,1%)	
Edad (media; rango)	27,2 (11-76)	28,5 (11-71,4)	39,6 (14,5-76,4)	37,2 (12,9-64,3)	50,6 (17,6-68)	0,0005
Sexo (Varón)	78,5%	79,4%	75,4	100%	57,1%	0,116
Lesiones asociadas	168 (75,3%)	105 (77,2%)	50 (72,5%)	9 (81,8%)	4 (57,1%)	0,534
Trauma torácico	113 (50,7%)	75 (55,1%)	29 (42%)	7 (63,6%)	2 (28,6%)	0,151
TCE	77 (34,5%)	52 (38,2%)	22 (31,9%)	2 (18,2%)	1 (14,3%)	0,368
Traumatismo MMSS ^a	38 (17%)	24 (17,6%)	14 (20,3%)	0	0	0,316
Traumatismo MMII ^b	29 (13%)	12 (8,8%)	15 (21,7%)	2 (18,2%)	0	0,042
Trauma abdominal	21 (9,4%)	11 (8,1%)	10 (14,5%)	0	0	0,369
Nº lesiones asociadas (media; IC 95% ^c)	1,5 (1,3-1,7)	1,5 (1,3-1,7)	1,6 (1,2-1,9)	1,3 (0,7-1,9)	0,6 (0,1-1,1)	0,254

^a MMSS: Miembros superiores. ^b MMII: miembros inferiores. ^c IC 95%: intervalo confianza del 95%.

El coche ocasionó el 52,9% de los accidentes de tráfico, seguido de la motocicleta (40,4%), bicicleta (2,2%), camión (2,2%), atropello (1,5%) y autobús (0,7%). Hallamos diferencias de sexo según el tipo de vehículo causante del accidente. En las mujeres predominaban los accidentes de coche (75%), mientras que en los varones los accidentes se ocasionan igual por coche (47,2%) y por moto (47,2%), (Fisher's Exact Test= 15,516; p= 0,003). Los accidentes por coche y moto ocurrieron con más frecuencia en jóvenes (media de edad de 29,5 y 25,7 años respectivamente), y los atropellos en mayores (media de edad 46,7 años) (F= 3,016; p= 0,013).

Cinturón de seguridad: Sólo el 35,1% de las historias clínicas de los accidentados de coche, incluyendo la hoja de urgencias contienen este dato. Llevaban el cinturón de seguridad el 8,1% de los casos, no lo llevaban el 27% y no consta en 64,9%. No se encontraron diferencias en relación a la edad o al sexo de los sujetos.

Casco: No consta el dato en 61,1% de los accidentes de moto, sí lo llevaban el 27,8% y no lo llevaban el 11,1% de los sujetos.

9.2. LESIONES ASOCIADAS

El 75,3% de los pacientes presentaron lesiones asociadas a causa del traumatismo, con una mediana de 1,5 lesiones (rango 1-6). La distribución se muestra en la Figura 15.

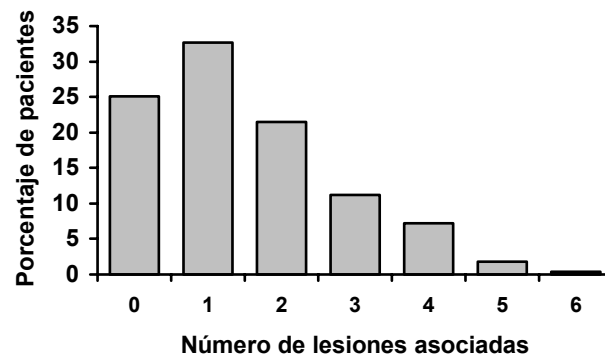


Figura 15. Número de lesiones asociadas en el momento del accidente.

No encontramos asociación entre el número de lesiones asociadas y la causa del traumatismo ($F= 1,366$; $p= 0,254$).

El traumatismo torácico fue la lesión asociada más frecuente, presente en el 50,7% de los pacientes, sin observar diferencias significativas entre las diferentes causas de traumatismo (Tabla 12). Resaltar que la caída de un peso sobre el raquis como causa de la LM se acompañó de traumatismo torácico en un 63,6%. En los accidentes de tráfico, esta lesión se presenta en el 55,1% de los casos con mayor frecuencia en los accidentes de moto (60%).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve o moderado que no dejó secuelas neurológicas ocurrió en el 34,5% de los pacientes, más frecuentemente asociado al accidente de tráfico, y en segundo lugar a la precipitación, aunque sin significación estadística. No se encontraron diferencias en la frecuencia de TCE entre los accidentes de tráfico ocasionados por coche o moto.

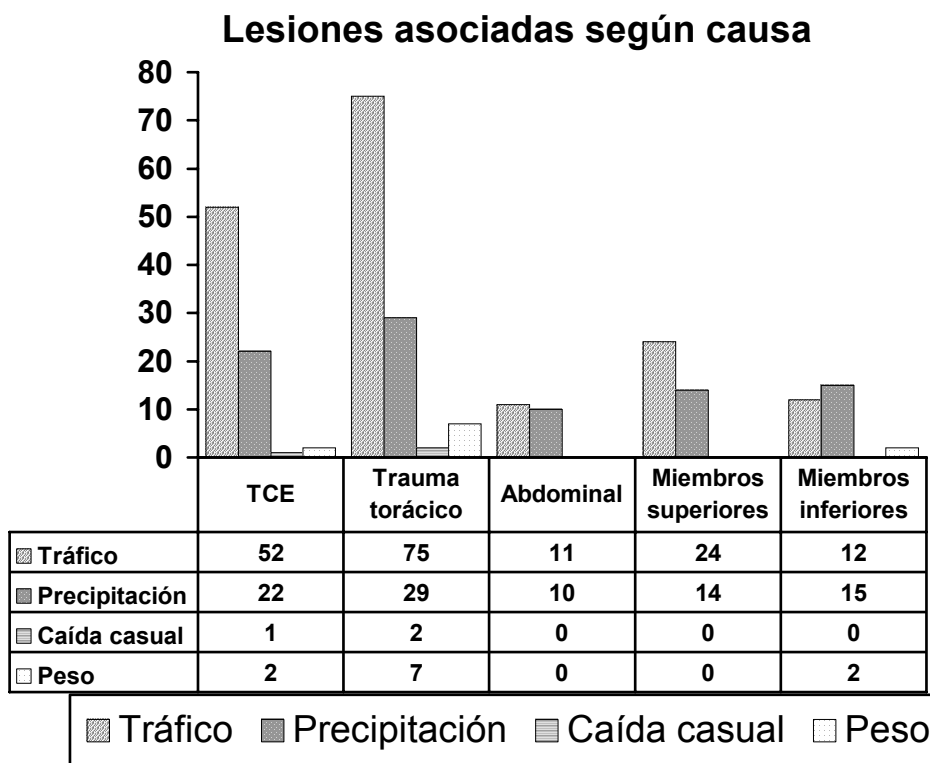


Figura 16. Lesiones asociadas según la causa del traumatismo.

El traumatismo de miembros superiores se observó en el 17% de los pacientes, sin que hubiera diferencias entre las diferentes causas (Figura 16).

El traumatismo de miembros inferiores se presentó en el 13% de los pacientes, asociado sobre todo a la precipitación (Fisher’s Exact Test= 7,348; p= 0,042).

El traumatismo abdominal ocurrió en el 9,4% de los sujetos, sin diferencias según la causa.

9.3. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL

La vértebra más frecuentemente fracturada fue la T12 (19,3%), seguida de la L1 (13,5%). El 46,6% de los sujetos tuvieron fractura en el raquis torácico (T2-T10), el 44,8% en el raquis toracolumbar (T11-L2) y el 8,5% en el lumbar bajo (L3-L5) (Tabla 13). No hubo diferencias del nivel de fractura en relación a la edad (F= 1,492; p= 0,227), ni en relación al sexo (Fisher’s Exact Test= 1,324; p= 0,588). Observamos diferencias significativas entre la causa del traumatismo y el nivel de la fractura

(Fisher's Exact Test= 14,186; $p= 0,017$). Los accidentes de tráfico ocasionan con mayor frecuencia fracturas a nivel torácico (55,9%); la precipitación, la caída de peso y la caída casual ocasionan fracturas toracolumbares con mayor frecuencia (56,5%, 45,5%, y 71,4% respectivamente).

Siguiendo la clasificación de Denis, en nuestra muestra la fractura en estallido fue el tipo más frecuente de fractura vertebral (46,6%), seguido de la fractura-luxación (33,2%) y la compresión (19,7%); sólo tuvimos un caso de fractura de Chance. En el raquis torácico el tipo más frecuente fue la fractura-luxación (42,3%), mientras que en el raquis toracolumbar y lumbar bajo predominaron las fracturas por estallido (56% y 63,2% respectivamente) (Fisher's Exact Test= 22,487; $p= 0,0005$). Por otra parte, la fractura-luxación se observó en pacientes más jóvenes (media de 29,3 años; IC 95%: 26,3-32,4) mientras que la fractura por compresión se dio en sujetos más mayores (media 37,2 años; IC 95%: 32,1-42,3) ($F= 4,392$; $p= 0,013$). El tipo de fractura no se relacionó con el sexo (Fisher's Exact Test= 1,137; $p= 0,581$), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 6,494; $p= 0,348$).

En el 65% de los casos la fractura era única, y esto se vio con más frecuencia en el raquis toracolumbar (54,5%), mientras que la mayoría de casos con fracturas múltiples se observaron en el raquis torácico (62,8%) (Fisher's Exact Test= 16,009; $p= 0,0005$).

El 80,3% de las fracturas eran inestables y el 19,7% estables según la clasificación de Denis. Hallamos diferencias de edad según la estabilidad de la fractura. Las fracturas inestables ocurrieron en pacientes más jóvenes (media de edad de 32 años; IC 95%: 29,9-34,2) que las fracturas estables (media de edad de 37,2 años; IC 95%: 32,1-42,3) ($F= 4,326$; $p= 0,039$). No guardó relación con el sexo ($\chi^2= 1,023$; $p= 0,312$), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 1,168; $p= 0,779$).

Las fracturas inestables se asociaron con mayor frecuencia a lesiones medulares completas (57%), mientras que las fracturas estables presentaron con mayor frecuencia lesiones incompletas (61,4%) ($\chi^2= 4,777$; $p= 0,029$).

Tabla 13. Características de la fractura vertebral según el nivel

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes (%)	104 (46,6%)	100 (44,8%)	19 (8,5%)	
Edad (media y rango)	31,8 (11-72)	34,8 (12-76)	30 (19-57)	0,227
Sexo (varones)	96,2%	77%	89,5%	0,588
Causa				
Tráfico	76 (73,1%)	51 (51%)	9 (47,4%)	
Precipitación	22 (21,2%)	39 (39%)	8 (42,1%)	0,017
Caída peso	4 (3,8%)	5 (5%)	2 (10,5%)	
Caída casual	2 (1,9%)	5 (5%)	0	
Tipo de fractura				
Compresión	24 (23,1%)	15 (15%)	5 (26,3%)	
Estallido	36 (34,6%)	56 (56%)	12 (63,2%)	0,0005
Chance	0	0	1 (5,3%)	
Fractura-luxación	44 (42,3%)	29 (29%)	1 (5,3%)	
Fractura				
Única (145 casos)	55 (37,9%)	79 (54,5%)	11 (7,6%)	0,0005
Múltiple (78 casos)	49 (62,8%)	21 (26,9%)	8 (10,2%)	

9.4. LESIÓN NEUROLÓGICA INICIAL

La lesión neurológica al ingreso más frecuente fue la lesión medular completa que afectaba a 114 individuos (51,1%) seguido de la lesión medular incompleta (17,5%), lesión de cola de caballo (17,5%), síndrome mixto cono-cola (10,3%) y síndrome de Brown-Séquard (2,7%). En 2 casos no había lesión neurológica.

Siguiendo la clasificación de ASIA, predominaban las lesiones grado A al ingreso (53,4%), seguido de las lesiones de grado B (20,2%).

La lesión neurológica afectaba a los segmentos torácicos (T2-T10) en un 48%, toracolumbares (T11-L2) en un 37,2% y lumbares bajos (por debajo de L2) en un 14,8%.

El nivel de lesión no tuvo relación con el sexo (Fisher's Exact Test= 1,031; p= 0,601) ni la edad de los pacientes (F= 1,466; p= 0,233).

Tabla 14. Lesión neurológica según la clasificación de ASIA

Grado de ASIA	INGRESO	TRAS TRATAMIENTO	AL ALTA
A	53,4%	51,1%	52%
B	20,2%	13%	8,1%
C	16,1%	20,2%	16,6%
D	8,1%	13,9%	15,2%
E	2,2%	0,9%	7,2%

El síndrome neurológico más frecuente en los segmentos torácicos fue el medular completo (76,6%). En los segmentos toracolumbares, predominó la lesión medular incompleta (36,6%), seguido de la lesión de cola de caballo (25,6%) y el síndrome mixto cono-cola (19,5%). En los segmentos lumbares bajos, predominó la lesión de cola de caballo (56,3%), seguido del síndrome de cono-cola (21,9%).

Tabla 15. Nivel de lesión neurológica al ingreso

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes (%)	107 (48%)	83 (37,2%)	33 (14,8%)	
Edad (media, IC 95%)	31,3 (28,4-34,3)	34,3 (31,2-37,6)	35,4 (30,4-40,4)	0,233
Sexo (varones)	78,5%	75,9%	84,8%	0,601
Síndromes clínicos				
Medular completa	82 (76,6%)	30 (36,6%)	2 (6,3%)	0,0005
Medular incompleta	23 (21,5%)	12 (14,6%)	4 (12,5%)	
Brown-Séquard	2 (1,9%)	3 (3,7%)	1 (3,1%)	
Cola de caballo	0	21 (25,6%)	18 (56,3%)	
Mixto cono-cola	0	16 (19,5%)	7 (21,9%)	
Grado de ASIA				
A	82 (76,6%)	33 (39,8%)	4 (12,1%)	0,0005
B	14 (13,1%)	23 (27,7%)	8 (24,2%)	
C	10 (9,3%)	18 (21,7%)	8 (24,2%)	
D	1 (0,9%)	8 (9,6%)	9 (27,3%)	
E	0	1 (1,2%)	4 (12,1%)	

Se observó una tendencia lineal positiva entre el grado de ASIA y el nivel de la lesión ($\chi^2_{Td} = 62,7081$; $p = 0,0005$). A mayor altura de la lesión, mayor frecuencia de lesiones grado A. Las lesiones grado A de ASIA fueron las más frecuentes en los

segmentos torácicos y toracolumbar (76,6% y 39,8% respectivamente) mientras que los grados de lesión más incompletos B, C y D fueron los más frecuentes en los segmentos lumbares (24,2%, 24,2% y 27,3% respectivamente).

9.5. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA:

De los pacientes que sufrieron el accidente a partir de 1991, en que el estudio NASCIS difundió la indicación de administrar la pauta de metilprednisolona en el lesionado medular agudo, 99 pacientes de nuestro estudio (56,9%) recibieron correctamente los corticoides, en 24 (13,8%) no se administraron o no como debía hacerse y ese dato no constaba en 51 historias clínicas (29,3%). Observamos diferencias en la administración o no de los corticoides según el sexo del paciente aunque no alcanzaron significación estadística ($\chi^2= 3,627$; $p= 0,057$). Aunque la media de edad del grupo al que se administró era más joven (32,6 años; IC 95%: 29,7-35,5) que la de los pacientes a los que no se les dio correctamente (39,1 años; IC 95%: 31,7-46,4) esto no fue significativo ($F= 3,609$; $p= 0,06$). La frecuencia de administración de corticoides no se modificó según el año de lesión durante el tiempo de nuestro estudio (figura 17).

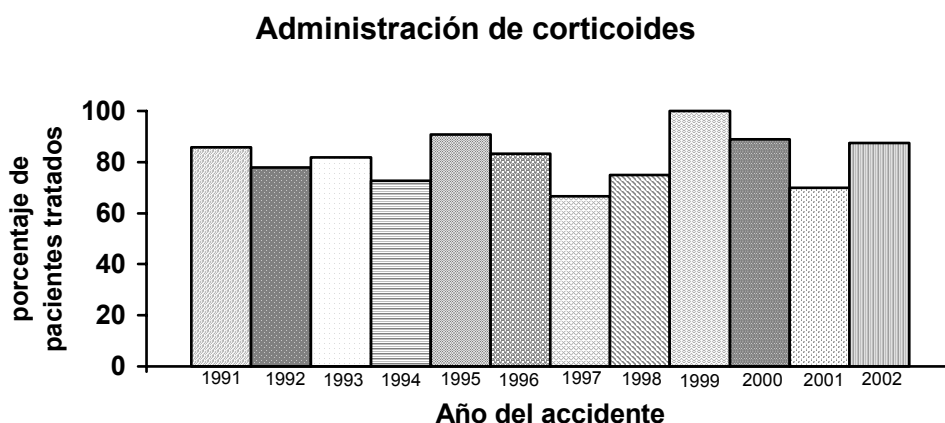


Figura 17. Administración correcta de corticoides por años de lesión.

La administración de corticoides fue diferente dependiendo de la causa del traumatismo, siendo más frecuente en los accidentes de tráfico (84,4%) y en la precipitación (77,1%) que en la caída casual (25%) (Fisher's Exact Test= 7,149; p= 0,047). No se relacionó con la presencia o no de lesiones asociadas ($\chi^2= 3,344$; p= 0,067), ni con el número de éstas (F= 1,962; p= 0,164). No hubo diferencias de administración dependiendo del nivel de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,788; p= 0,678), ni del tipo de síndrome neurológico (Fisher's Exact Test= 3,736; p= 0,412). La administración de corticoides fue diferente según el grado de ASIA al ingreso, observando menor frecuencia de administración correcta en los grados E (25%), aunque sin significación estadística (Fisher's Exact Test= 7,974; p= 0,069).

Tabla 16. Administración de corticoides

	Correcta	Incorrecta	p
Nº pacientes(123/223)	99 (80,5%)	24 (19,5%)	
Edad (media y IC 95%)	32,6 (29,7-35,5)	39,1 (31,7-46,4)	0,060
Sexo			
Varones (99)	83,8%	16,2%	0,057
Mujeres (24)	66,7%	33,3%	
Causa			
Tráfico (77 casos)	65 (84,4%)	12 (15,6%)	0,047
Precipitación (35 casos)	27 (77,1%)	8 (22,9%)	
Caída peso (7 casos)	6 (85,7%)	1 (14,3%)	
Caída casual(4 casos)	1 (25%)	3 (75%)	
Lesiones asociadas (90)	76 (84,4%)	14 (15,6%)	0,067
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,5 (1,2-1,7)	1,1 (0,5-1,6)	0,164
Nivel de fractura			
Torácica (145 casos)	54 (77,8%)	12 (22,2%)	0,678
Toracolumbar (60 casos)	50 (83,3%)	10 (16,7%)	
Lumbar bajo (9 casos)	7 (77,8%)	2 (22,2%)	
Síndromes clínicos			
Medular completa (65)	55 (84,6%)	10 (15,4%)	0,412
Medular incompleta (21)	15 (71,4%)	6 (28,6%)	
Brown-Séquard (4)	3 (75%)	1 (25%)	
Cola de caballo (17)	15 (88,2%)	2 (11,8%)	
Mixto cono-cola (14)	10 (71,4%)	4 (28,6%)	
Grados de ASIA			
A (68 casos)	58 (85,3%)	10 (14,7%)	0,069
B (24 casos)	18 (75%)	6 (25%)	
C (18 casos)	14 (77,8%)	4 (22,2%)	
D (9 casos)	8 (88,9%)	1 (11,1%)	
E (4 casos)	1 (25%)	3 (75%)	

9.6. DIFERENCIAS DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO CONSERVADOR VERSUS QUIRÚRGICO

En nuestra muestra, 115 pacientes (51,8%) fueron tratados de manera conservadora, mientras que 107 (48,2%) fueron intervenidos quirúrgicamente, de éstos un 67,6% en el Hospital La Fe y el resto en otros hospitales antes de su traslado a nuestra unidad de lesionados medulares. Las indicaciones documentadas en la Historia Clínica para la cirugía fueron la descompresión del canal medular en un 46,3%, corregir la inestabilidad del raquis en 37%, el agravamiento neurológico progresivo en 6,5% y evitar las deformidades en 4,6%. En 6 casos, este dato no estaba recogido adecuadamente, ni se podía deducir de los informes.

Las intervenciones fueron realizadas por especialistas en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el 85,1% y por Neurocirujanos en el 14,9%.

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía fue de 12 días de media, mediana de 5,5 días (rango 0-308 días).

Observamos diferencias de edad entre los dos tipos de tratamiento. La media de edad de los pacientes intervenidos fue más joven (media 29,4 años; IC 95%: 27-31,9) que aquellos con tratamiento conservador (media 36,1 años; IC 95%: 33,2-39) ($F=11,985$; $p=0,001$). Entre ambos grupos no hubo diferencias por sexos ($\chi^2=0,080$; $p=0,871$), ni por causas del traumatismo (Fisher's Exact Test= 2,617; $p=0,471$).

Se observaron diferencias en el tipo de tratamiento según el nivel de fractura. Las fracturas del raquis torácico se trataron con mayor frecuencia con tratamiento conservador (71,2%), mientras que las del raquis toracolumbar se trataron con mayor frecuencia quirúrgicamente (61,6%) así como las lumbares (84,2%) (Fisher's Exact Test= 33,271; $p=0,0005$). La fractura por compresión recibió con más frecuencia tratamiento conservador (65,9%), frente al estallido vertebral (51,5%) y la fractura-luxación (46,1%), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (Fisher's Exact Test= 5,028; $p=0,081$). El hecho de que la fractura fuera única o múltiple no se relacionó con el tratamiento administrado ($\chi^2=2,478$; $p=0,115$).

Se observaron diferencias en el tipo de tratamiento dependiendo de la estabilidad de la fractura. Las fracturas estables se trataban con mayor frecuencia con tratamiento conservador (65,9%) que las inestables (48,3%) ($\chi^2=4,374$; $p=0,036$).

Tabla 17. Características de los pacientes con tratamiento quirúrgico versus conservador

	Conservador	Quirúrgico	p
Nº pacientes	115 (51,8%)	107 (48,2%)	
Edad (media; IC 95%)	36,1 (33,2-39)	29,4 (27-31,9)	(F= 11,985; p= 0,001)
Sexo			
Varones (135)	91 (52,3%)	83 (47,7%)	$(\chi^2= 0,080; p= 0,871)$
Mujeres (48)	24 (50%)	24 (50%)	
Causa			
Tráfico (136 casos)	73 (53,7%)	63 (46,3%)	(Fisher's Exact Test= 2,617; p= 0,471)
Precipitación (69)	31 (44,9%)	38 (55,1%)	
Caída de peso (11)	7 (63,6%)	4 (36,4%)	
Caída casual (6)	4 (66,7%)	2 (33,3%)	
Nivel de fractura:			
Torácicas (104)	74 (71,2%)	30 (28,8%)	(Fisher's Exact Test= 33,271; p= 0,0005)
Toracolumbar (99)	38 (38,4%)	61 (61,6%)	
Lumbar bajo (19)	3 (15,8%)	16 (84,2%)	
Tipo de fractura:			
Compresión (44)	29 (65,9%)	15 (34,1%)	(Fisher's Exact Test= 5,028; p= 0,081)
Estallido (103)	53 (51,5%)	50 (48,5%)	
Fractura-luxación (74)	33 (46,1%)	41 (55,4%)	
Estabilidad fractura			
Inestable (178 casos)	86 (48,3%)	92 (51,7%)	$(\chi^2= 4,374; p= 0,036)$
Estable (44 casos)	29 (65,9%)	15 (34,1%)	
Fracturas			
Única (144)	69 (47,9%)	75 (52,1%)	$(\chi^2= 2,478; p= 0,115)$
Múltiples (78)	46 (59%)	32 (41%)	
Ingreso en UCI	56/115 (48,7%)	67/107 (62,6%)	$(\chi^2= 4,348; p= 0,037)$
Lesiones asociadas	90/115 (78,3%)	77/107 (72%)	$(\chi^2= 1,180; p= 0,277)$
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,6 (1,4-1,8)	1,4 (1,1-1,6)	(F= 1,638, p= 0,202)
Síndromes clínicos			
Medular completa (114)	72 (63,2%)	42 (36,8%)	(Fisher's Exact Test= 16,426; p= 0,002)
Medular incompleta (38)	21 (55,3%)	17 (44,7%)	
Brown-Séquard (6)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	
Cola de caballo (39)	12 (30,8%)	27 (69,2%)	
Mixto cono-cola (23)	8 (34,8%)	15 (65,2%)	
Grados de ASIA			
A (119 casos)	72 (60,5%)	47 (39,5%)	$(\chi^2_{Td}= 10,411; p= 0,001)$
B (44 casos)	25 (56,8%)	19 (43,2%)	
C (36)	8 (22,2%)	28 (77,8%)	
D (18)	9 (50%)	9 (50%)	
E (5)	1 (20%)	4 (80%)	
Lesión neurológica			
Completa (119 casos)	72 (60,5%)	47 (39,5%)	$(\chi^2= 7,780; p= 0,005)$
Incompleta (103)	43 (41,7%)	60 (58,3%)	

No se observaron diferencias en el tipo de tratamiento dependiendo de la presencia de lesiones asociadas ($\chi^2= 1,180$; $p= 0,277$) ni el número de éstas ($F= 1,638$, $p= 0,202$). Los pacientes tratados quirúrgicamente ingresaron en UCI con mayor frecuencia que los no intervenidos (62,6% y 48,7% respectivamente) ($\chi^2= 4,348$; $p= 0,037$).

La frecuencia con que se hizo tratamiento quirúrgico versus conservador en nuestra muestra presentó una tendencia lineal positiva con el año de la lesión ($\chi^2_{TL}= 5,206$; $p= 0,023$) (Figura 18). El tratamiento conservador mostró una tendencia ascendente hasta el año 1991, tras el cual se reduce, y alcanza una fase de meseta a partir del año 1995, con un aumento progresivo del tratamiento quirúrgico.

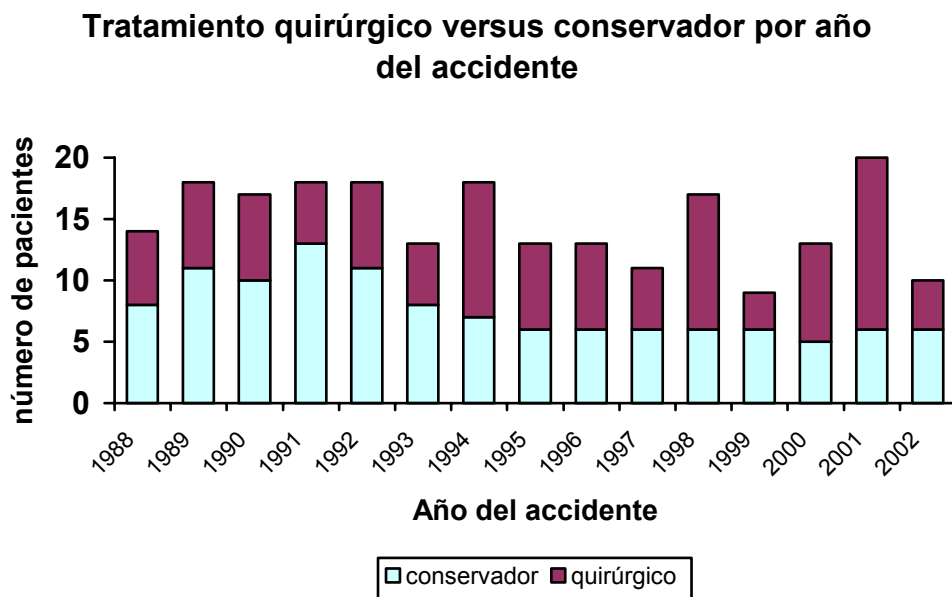


Figura 18. Pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el año del accidente.

Observamos una diferencia significativa en el tipo de tratamiento según el síndrome neurológico. El síndrome medular completo se trató con mayor frecuencia con el método conservador (63,2%), mientras que el síndrome de Brown-Séquard, la lesión de cola de caballo y el síndrome mixto cono-cola se trataron principalmente con el

método quirúrgico (66,7%, 69,2% y 65,2% respectivamente) (Fisher's Exact Test= 16,426; $p= 0,002$).

Las lesiones neurológicas completas se trataron con mayor frecuencia de forma conservadora (60,5%), mientras que las incompletas fueron más frecuentemente intervenidas (58,3%) ($\chi^2= 7,780$; $p= 0,005$).

El tratamiento quirúrgico mostró una tendencia lineal positiva dependiendo del grado de lesión neurológica en la escala de ASIA ($\chi^2_{TL}= 10,411$; $p= 0,001$). Cuanto más incompleta era la lesión mayor frecuencia del tratamiento quirúrgico. En el grado A, sólo se interviene a un 39,5% de los sujetos, porcentaje que va en aumento hasta que en el grado E llega al 80% (figura19).

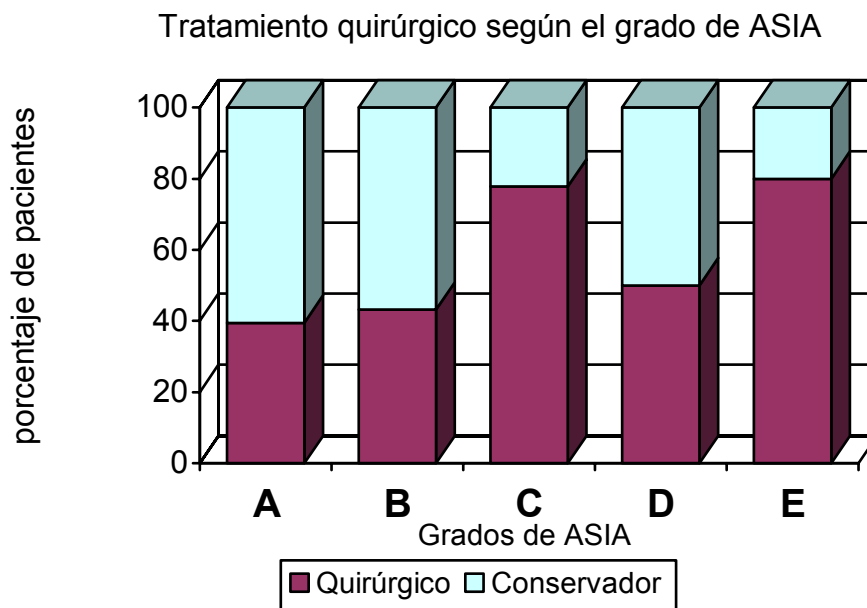


Figura 19. Porcentaje de pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el grado de lesión.

A nivel del raquis torácico, el tratamiento conservador fue el más frecuente en todos los tipos de fractura, sin observar diferencias entre ellos (77,8% en el estallido vertebral, 75% en la compresión y 63,6% en la fractura-luxación) (Fisher's Exact Test= 2,063; $p= 0,382$). Sin embargo a nivel toracolumbar, el 73,3% de las fracturas por compresión siguieron tratamiento conservador, mientras que el estallido vertebral

y la fractura-luxación fueron más frecuentemente intervenidas (60% y 82,8% respectivamente) (Fisher's Exact Test= 13,163; p= 0,001). A nivel lumbar bajo, la mayoría son tratadas quirúrgicamente sin diferencia entre ellas (Fisher's Exact Test= 1,690; p= 0,596).

Tipo de cirugía:

La laminectomía simple se realizó en sólo 2 casos de fracturas estables. El tipo de intervención más frecuente realizada en las fracturas inestables fue la fijación posterior (43,4%) seguido de la descompresión más fijación posterior (25,5%); en las fracturas estables fue la descompresión más fijación posterior (18,2%) (Fisher's Exact Test= 11,968; p= 0,022).

RESULTADOS

RESULTADOS

1. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

1.1. RESULTADOS NEUROLÓGICOS GLOBALES

Los resultados neurológicos globales, desde la valoración hecha en el momento del ingreso hasta el alta hospitalaria, indican que el grado de lesión de ASIA no se modificó en 158 pacientes (71,5%), mejoraron 58 casos (26,2%) y empeoraron 5 casos (2,3%) (Tabla 18). En dicha Tabla se muestra la evolución de la situación neurológica de los pacientes desde el ingreso hasta el alta hospitalaria.

La media global de mejoría fue de 0,30 grados (IC 95%: 0,2-0,4). El 95,8% de las lesiones completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 51,5% de las lesiones incompletas mejoró al menos un grado.

		Grado de ASIA al alta					
Grado de ASIA al ingreso		A	B	C	D	E	Total
	A	113	1	3	1	0	118
	B	0	17	19	6	2	44
	C	2	0	15	14	5	36
	D	0	0	0	11	7	18
	E	1	0	0	2	2	5
							221

Negro: Los casos en los que no se modificó la lesión neurológica

Rojo: Casos que mejoraron de grado de ASIA

Azul: Casos que sufrieron deterioro neurológico

La altura de la lesión neurológica se mantuvo sin cambios en 151 casos (68,3%), mejoró entre 1 y 4 niveles de ASIA en 50 casos (22,6%) y empeoró entre 1 y 3 niveles de ASIA por encima del inicial en 20 casos (9%).

La media de mejoría en niveles de ASIA fue de 0,22 (IC 95%: 0,1-0,3). La mejoría global en la puntuación motora fue de media 6,0 puntos (IC 95%: 4,7-7,4).

1.2. RESULTADOS NEUROLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO VERSUS CONSERVADOR

La lesión neurológica mejoró globalmente más en los pacientes tratados de forma conservadora que en los tratados quirúrgicamente, tanto la severidad de la lesión medida en grados de ASIA ($F= 8,014$; $p= 0,005$), como la altura medida en niveles ($F= 5,032$; $p= 0,026$) (Tabla 19). En ambos grupos se observó una mejoría global de la puntuación motora, sin diferencia entre ellos.

Tabla 19. Resultados neurológicos según el tratamiento quirúrgico o conservador

	Conservador	Quirúrgico	p
MEJORÍA GLOBAL			
Nº pacientes	115 (51,8%)	107 (48,2%)	
Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,45 (0,30-0,60)	0,15 (0,00-0,30)	(F= 8,014; p= 0,005)
Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,34 (0,2-0,49)	0,08 (-0,09 a 0,26)	(F= 5,032; p= 0,026)
Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	5,87 (4,01-7,73)	6,19 (4,24-8,14)	(F= 0,056; p= 0,814)
TRAS EL TRATAMIENTO			
Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,26 (0,16-0,37)	-0,01 (-0,12 a 0,10)	(F= 12,625; p= 0,0005)
Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,18 (0,06-0,29)	-0,07 (-0,23 a 0,08)	(F= 6,529; p= 0,011)
Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	3,29 (1,89-4,69)	0,97 (-0,38 a 2,32)	(F= 5,562; p= 0,019)
AL ALTA			
Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,18 (0,11-0,26)	0,16 (0,05-0,26)	(F= 0,151; p= 0,698)
Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,17 (0,07-0,27)	0,16 (0,03-0,29)	(F= 0,009; p= 0,924)
Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	2,58 (1,60-3,56)	5,27 (3,80-6,74)	(F= 9,384; p= 0,002)

Se observó que la mejoría neurológica inmediata al tratamiento era mayor en el grupo conservador que en el quirúrgico, tanto en la severidad de la lesión como en la altura y la puntuación motora. De hecho en las dos primeras variables se encuentra un deterioro tras la cirugía.

En la evolución hasta el alta hospitalaria, la mejoría persiste en los dos grupos de tratamiento sin diferencias entre ellos en lo que respecta la severidad y la altura de la lesión. Sin embargo los intervenidos quirúrgicamente muestran una mayor mejoría en la puntuación motora que el grupo conservador.

Tabla 20. Resultados neurológicos en las lesiones completas e incompletas

	Mejoría en	Completas			Incompletas		
		Conservador	Quirúrgico	p	Conservador	Quirúrgico	p
MEJORIA GLOBAL	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,13 (0,00-0,25)	0,02 (-0,02 a 0,06)	(F= 1,752; p= 0,188)	0,98 (0,70-1,25)	0,25 (-0,01 a 0,51)	(F= 14,488; p= 0,0005)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,39 (0,21-0,58)	-0,09 (-0,30 a 0,13)	(F= 11,321; p= 0,001)	0,26 (0,01-0,50)	0,22 (-0,05 a 0,49)	(F= 0,043; p= 0,836)
	Punt. motora (media; IC 95%)	1,20 (-0,11 a 2,50)	1,30 (0,24-2,35)	(F= 0,012; p= 0,912)	13,58 (10,18-16,98)	10,08 (7,00-13,17)	(F= 2,294; p= 0,133)
TRAS TRATAMIENTO	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,10 (-0,01-0,21)	0,02 (-0,02 a 0,06)	(F= 1,283; p= 0,260)	0,53 (0,35 a 0,72)	-0,03 (-0,23 a 0,17)	(F= 16,133; p= 0,0005)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,20 (0,06 a 0,33)	-0,15 (-0,29 a -0,01)	(F=11,838; p= 0,001)	0,14 (-0,08 a 0,36)	-0,02 (-0,28 a 0,25)	(F= 0,751; p= 0,388)
	Punt. motora (media; IC 95%)	0,92 (-0,34-2,17)	0,53 (-0,02 a 1,08)	(F= 0,227; p= 0,635)	7,21 (4,45 a 9,97)	1,32 (-1,10 a 3,74)	(F= 10,312; p= 0,002)
AL ALTA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,03 (-0,01 a 0,07)	0,00 (0,0-0,00)	(F= 1,486; p= 0,226)	0,44 (0,27-0,61)	0,28 (0,10-0,47)	(F= 1,339; p= 0,250)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,20 (0,06-0,34)	0,06 (-0,09 a 0,22)	(F= 1,533; p= 0,218)	0,12 (0,00-0,24)	0,23 (0,04-0,43)	(F= 0,842; p= 0,361)
	Punt. motora (media; IC 95%)	0,28 (-0,10 a 0,66)	0,77 (0,02-1,51)	(F= 1,620; p= 0,206)	6,37 (4,27-8,47)	8,80 (6,62-10,98)	(F= 2,419; p= 0,123)

Punt: puntuación motora

Diferenciando las lesiones completas e incompletas, se observa que la mejoría de la severidad de la lesión es mayor en los tratados con el método conservador que el quirúrgico en las lesiones incompletas, y que en las completas no hay diferencia entre ambos tratamientos. En lo que se refiere a la altura de la lesión, son las lesiones completas las que muestran una mayor mejoría tras el método conservador

que el quirúrgico, y las incompletas no muestran diferencias entre ambos tratamientos.

Los factores relacionados con la recuperación neurológica se detallan en la Tabla 21, aunque en resumen, los que influyen en la mejoría se detallan a continuación.

Variables que influyen en la recuperación neurológica

- Tipo de fractura: peor recuperación del grado neurológico y de la puntuación motora para la fractura-luxación.
- El síndrome de Brown-Séquard es el que se asocia a una mayor recuperación en el grado de lesión. El síndrome que menos mejora es el medular completo.
- Las lesiones a nivel lumbar bajo son las que más recuperación neurológica experimentan, tanto en altura de la lesión como en la puntuación motora, estas diferencias no se encuentran en el grado de lesión.
- Los grados B y C de ASIA inmediatos a la lesión son los que mejoran más, medido en grados de ASIA y en puntuación motora.
- La administración de corticoides no influyó en el resultado neurológico.
- En cuanto al tipo de intervención quirúrgica, la descompresión más fijación posterior consiguió la mayor recuperación en grados de ASIA (media: 0,24; IC 95%: 0,06-0,42), y la descompresión más fijación anterior la mayor recuperación en la puntuación motora (media: 10,59; IC 95%: 5,54-15,64), aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

Mejoría neurológica según el nivel de lesión:

En las lesiones neurológicas de los **segmentos torácicos**, no se encontraron diferencias en la recuperación de los grados de ASIA entre el tratamiento conservador y quirúrgico, ni tampoco en lo que se refiere a la puntuación motora. Esto se explica por la baja sensibilidad que tiene esta escala para discriminar los niveles en estos segmentos medulares ya que desde el punto de vista motor no tiene en cuenta los músculos inervados por estos niveles ya que son extremadamente difíciles de valorar en la práctica clínica. Los pacientes tratados con el método conservador presentaron una recuperación superior en altura de la lesión.

En los segmentos toracolumbares, la recuperación neurológica medida con las tres variables, fue superior en los tratados con el método conservador que con el quirúrgico. En los segmentos lumbares bajos, no hubo diferencias en los resultados neurológicos entre ambos tratamientos.

Tabla 21. Factores que influyen en la mejoría neurológica

	Mejoría de grado	Mejoría de nivel	Mejoría puntuación motora
Edad	NS	NS	NS
Sexo	NS	NS	NS
Tipo de fractura		NS	
Compresión (44 casos)	0,57 (0,33-0,81)		7,45 (4,44-10,47)
Estallido (101)	0,33 (0,18-0,48)		7,71 (5,56-9,86)
Fractura-luxación (74)	0,18 (0,05-0,30)		3,35 (1,68-5,03)
	(p=0,014)		(p= 0,008)
Fractura única/múltiple	NS	NS	NS
Síndrome clínico		NS	
Medular completa (113)	0,07 (0,00-0,14)		1,26 (0,30-2,21)
Medular incompleta (38)	0,66 (0,40-0,91)		11,84 (8,27-15,41)
Brown-Séquard (6)	1,0 (-0,33 a 2,33)		11,17 (0,79-21,54)
Cola de caballo (39)	0,62 (0,37-0,86)		11,92 (8,17-15,67)
Mixto cono-cola (23)	0,43 (0,01-0,86)		11,13 (7,11-15,15)
	(p= 0,0005)		(p= 0,0005)
Nivel de lesión			
Torácicas (107 casos)		0,16 (-0,02 a 0,33)	3,55 (1,86-5,24)
Toracolumbar (71)	NS	0,13 (-0,02 a 0,28)	7,55 (5,01-10,09)
Lumbar bajo (43)		0,51 (0,20-0,82)	9,74 (6,50-12,97)
		(p= 0,042)	(p= 0,001)
Grado de lesión			
A (118 casos)	0,08 (0,01-0,16)		1,24 (0,36-2,12)
B (44 casos)	0,84 (0,59-1,09)		11,41 (8,26-14,56)
C (36)	0,56 (0,24-0,87)	NS	15,86 (12,08-19,63)
D (18)	0,39 (0,14-0,64)		8,67 (4,29-13,05)
E (5)	-1,40 (-3,97 a 1,17)		-6,8 (-26,92 a 13,32)
	(p= 0,0005)		(p= 0,0005)
Administración corticoides	NS	NS	NS
Cirujano especialista	NS	NS	NS
Tipo intervención quirúrgica	NS	NS	NS
Tiempo hasta ingreso	NS	NS	NS
Tiempo hasta cirugía	NS	NS	NS
Tiempo encamamiento	NS	NS	NS

NS: diferencia estadística no significativa

Tabla 22. Resultados neurológicos por niveles de lesión según el tratamiento quirúrgico o conservador

NIVEL	Mejoría	Conservador	Quirúrgico	p
TORÁCICO	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,34 (0,16-0,53)	0,12 (0,00-0,23)	(F= 2,566; p= 0,112)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,34 (0,14-0,54)	-0,24 (-0,56 a 0,09)	(F= 10,093; p= 0,002)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	3,75 (1,57-5,94)	3,12 (0,46-5,78)	(F= 0,056; p= 0,814)
TORACOLUMBAR	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,67 (0,16-0,37)	-0,01 (-0,12 a 0,10)	(F= 8,732; p= 0,004)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,33 (0,36-0,98)	0,14 (-0,08 a 0,35)	(F= 4,934; p= 0,030)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	10,15 (5,53-14,77)	5,95 (2,94- 8,7)	(F= 5,562; p= 0,019)
LUMBAR	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,57 (0,08-1,06)	0,21 (-0,23 a 0,64)	(F= 0,120; p= 0,730)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,36 (-0,07 a 0,79)	0,59 (0,16-1,01)	(F= 2,609; p= 0,111)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	8,64 (4,72-12,57)	10,29 (5,69-14,88)	(F= 0,229; p= 0,635)

Mejoría neurológica según el grado de ASIA al ingreso:

Las lesiones grado B y C al ingreso, presentaron un mayor grado de recuperación neurológica en grados de ASIA, tras el tratamiento conservador que tras el quirúrgico (B: F= 7,463; p= 0,009; C: F= 14,365; p=0,001 respectivamente). Esas diferencias no fueron significativas en el resto de grados de ASIA.

En las lesiones grado A, la mejoría del nivel de la lesión fue mayor en el tratamiento conservador que el quirúrgico (F= 11,321; p= 0,001). El resto de grados no mostró diferencias entre ambos tratamientos.

En las lesiones grado C, la puntuación motora mejoró más con el tratamiento conservador (F= 4,889; p= 0,034). No hubo diferencias en los otros grados de lesión.

1.3. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

La recuperación neurológica en las lesiones incompletas, medida en grados y en niveles de ASIA, fue mayor en los pacientes que habían recibido correctamente la pauta NASCIS de corticoides que en los que no la habían recibido, aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (Tabla 23).

Tabla 23. Efecto de los corticoides en el resultado neurológico en las lesiones completas e incompletas

Mejoría en	Completas			Incompletas		
	NO	SÍ	p	NO	SÍ	p
Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,0 (0,0-0,0)	0,1 (-0,02 a 0,23)	(F= 0,487; p= 0,488)	0,36 (-0,13- 0,84)	0,49 (0,09- 0,89)	(F= 0,129; p= 0,721)
Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,27 (-0,04- 0,59)	0,24 (0,03- 0,44)	(F= 0,020; p= 0,887)	-0,07 (-0,60- 0,46)	0,22 (-0,14- 0,58)	(F= 0,756; p= 0,389)

Tabla 24. Resultados neurológicos por niveles de lesión según el empleo de corticoides

NIVEL	Mejoría	NO	SÍ	p
TORÁCICO	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,09 (-0,11-0,29)	0,25 (0,01-0,49)	(F= 0,435; p= 0,513)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,09 (-0,47-0,65)	0,25 (-0,07- 0,57)	(F= 0,214; p= 0,646)
TORACO- LUMBAR	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,20 (-1,16-1,56)	0,33 (0,11-0,56)	(F= 0,137; p= 0,713)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	-0,20 (-0,76-0,36)	0,12 (-0,09-0,33)	(F= 1,066; p= 0,307)
LUMBAR	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,33 (-0,21-0,88)	0,07 (-0,85-0,99)	(F= 0,214; p= 0,649)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,22 (-0,42-0,86)	0,50 (-0,21-1,21)	(F= 0,354; p= 0,558)

Tanto en las lesiones a nivel torácico como en el toracolumbar, esta recuperación fue también mayor en los casos tratados con corticoides, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (Tabla 24). En las lesiones lumbares, la recuperación en el grado neurológico fue mayor en los que no recibieron corticoides, aunque la diferencia no fue significativa.

Tanto en el grupo de pacientes con tratamiento conservador como en el quirúrgico, no encontramos diferencias significativas en la recuperación neurológica entre los pacientes tratados con corticoides y los que no fueron tratados con ellos (Tabla 25).

Tabla 25. Efectos de la pauta NASCIS según el tratamiento conservador o quirúrgico

Mejoría en	Conservador			Quirúrgico		
	NO	SÍ	p	NO	SÍ	p
Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,36 (-0,07- 0,79)	0,38 (0,14- 0,62)	(F= 0,008; p= 0,928)	0,00 (-0,30- 0,30)	0,14 (-0,13 a 0,41)	(F= 0,227; p= 0,636)
Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,43 (0,06- 0,80)	0,38 (0,14- 0,62)	(F= 0,041; p= 0,841)	-0,36 (-0,82- 0,09)	0,08 (-0,21 a 0,37)	(F= 1,862; p= 0,178)

2. COMPLICACIONES GENERALES

2.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES GENERALES

El 80,3% de los pacientes de nuestro estudio sufrió complicaciones de carácter general durante la fase aguda del ingreso hospitalario, relacionadas con su lesión medular. La frecuencia de cada una de las complicaciones se refleja en la Tabla 26. La infección urinaria fue la complicación más frecuente (58,3%), seguida de la úlcera por presión (26,9%). Dos pacientes fallecieron durante la fase aguda por distrés respiratorio severo. La localización de la úlcera por presión más frecuente fue en sacro (Tabla 27). Un 50,7% de pacientes tuvieron más de una complicación, siendo la mediana del número de complicaciones generales sufridas de 2 (rango 0-6).

Tabla 26. Prevalencia de complicaciones generales

Infección urinaria alta	58,3%
Úlcera por presión	26,9%
Flebotrombosis	14,8%
Derrame pleural	14,8%
Infección respiratoria	14,3%
Hemo o neumotórax	8,1%
Depresión	7,6%
Osificación paraarticular	6,3%
Embolia pulmonar	4,5%
Otras	17%

Tabla 27. Localización de las UPP

Sacro	63,3%
Talones	16,7%
Trocánter	5%
Isquion	3,3%
Otras	10%

La aparición de complicaciones generales no tuvo relación ni con el sexo, ni con la edad del paciente, ni con la causa del traumatismo ni con el año del accidente, tampoco con el número de lesiones asociadas.

Las complicaciones ocurrieron con mayor frecuencia en las lesiones del raquis torácico (89,4%), seguido del toracolumbar (78%) y con menor frecuencia en el lumbar bajo (42,1%) (Fisher's Exact Test= 20,087; p= 0,0005). Se halló diferencias significativas en la aparición de complicaciones según el tipo de fractura, siendo más frecuente en los pacientes con fractura-luxación (91,9%) (Fisher's Exact Test= 9,815; p= 0,007). También fue significativa una mayor prevalencia de complicaciones en las lesiones medulares completas (97,4%) con respecto a otros síndromes neurológicos (Fisher's Exact Test= 47,603; p= 0,0005). Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de complicaciones generales y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la lesión medular, mayor porcentaje de complicaciones ($\chi^2_{TL} = 42,087$; p= 0,0005).

No se relacionó con los antecedentes patológicos del paciente previos a la lesión.

El 85,5% de los pacientes que ingresaron en UCI presentaron complicaciones generales, frente al 73,7% de los que no ingresaron ($\chi^2 = 4,796$; p= 0,029). La estancia media en UCI inicial, al ingreso, fue de 6,4 días (IC 95%: 4,6-8,3) para los pacientes con complicaciones y de 1,9 (IC 95%: 0,3-3,5) para los que no las presentaron (F= 5,462; p= 0,020).

La aparición de complicaciones no se relacionó con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2 = 0,021$; p= 0,885).

El grupo de pacientes con tratamiento conservador presentó complicaciones en un 85,2%, mientras que el grupo de tratamiento quirúrgico las presentó en un 74,8%; aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($\chi^2 = 3,810$; p= 0,064).

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de complicaciones generales, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,1 (IC 95%: 1,1-1,2) ($\chi^2 = 8,511$; p= 0,004). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,1.

La estancia en otro hospital no influyó en la prevalencia de complicaciones generales (POR= 0,99; IC 95%: 0,97-1,004) ($\chi^2= 2,579$; $p= 0,108$). El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una unidad de lesionados medulares no influyó en la aparición de complicaciones (POR= 1,002; IC 95%: 0,987-1,018) ($\chi^2= 0,076$; $p= 0,783$). En aquellos pacientes intervenidos, el tiempo desde la lesión hasta la cirugía tampoco se relacionó con la aparición o no de complicaciones (POR= 0,993; IC 95%: 0,98-1,006) ($\chi^2= 1,331$; $p= 0,249$).

El tiempo hasta la sedestación, es decir la duración del encamamiento se relacionó con una mayor prevalencia de complicaciones. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplicaba por 1,02 (IC 95%: 1-1,03) ($\chi^2= 4,375$; $p= 0,036$).

2.2. INFECCIÓN URINARIA

La infección de vías urinarias altas fue la complicación más frecuente observándose al menos una vez en el 58,3% de los sujetos. La prevalencia de infección urinaria no tuvo relación con el sexo ni con la edad del paciente. Tampoco se relacionó con los antecedentes patológicos del paciente previos a la lesión (Tabla 28).

La infección urinaria se presentó con mayor frecuencia en lesiones neurológicas más altas, 69,4% en las lesiones torácicas, 50% en las toracolumbares, y 44,2% en las lumbares bajas (Fisher's Exact Test= 11,116; $p= 0,004$). También fue significativa una mayor prevalencia de infección urinaria en las lesiones medulares completas (72,8%) respecto a otros síndromes neurológicos (Fisher's Exact Test= 20,234; $p=0,0005$) (Tabla 30). Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de infección urinaria y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la lesión medular, mayor porcentaje de esta complicación ($\chi^2_{TL} = 21,356$; $p= 0,0005$) (Figura 21).

La infección urinaria no se relacionó con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 0,351$; $p= 0,554$), ni con el tipo de tratamiento conservador o quirúrgico recibido ($\chi^2= 0,134$; $p= 0,714$).

Los días de estancia en UCI tras la lesión, la estancia en otro hospital, el intervalo hasta el ingreso en una unidad especializada, el intervalo hasta la cirugía y el tiempo hasta la sedestación no influyeron sobre la aparición o no de infección urinaria alta (Tabla 31).

2.3. ÚLCERA POR PRESIÓN

No se encontraron diferencias en la prevalencia de UPP según el sexo ($\chi^2= 0,587$; $p= 0,444$), ni la edad del paciente ($F= 0,332$; $p= 0,565$) (Tabla 28).

La frecuencia de UPP fue mayor en los pacientes que presentaban lesiones asociadas (30,4%) que en aquellos que no las presentaban (16,4%) ($\chi^2= 4,126$; $p= 0,042$). Del mismo modo, el número de lesiones fue superior en los casos con UPP (media de 1,9; IC 95%: 1,5-2,3) que en los que no tenían UPP (media de 1,4; IC 95%: 1,2-1,5) ($F= 7,966$; $p= 0,005$).

La frecuencia de UPP fue diferente según el síndrome clínico, con una mayor prevalencia en las lesiones medulares completas (39,5%) (Fisher's Exact Test= 18,182; $p= 0,001$) (Tabla 30). Las UPP se presentaron con mayor frecuencia en las lesiones torácicas (37,4%), que en las toracolumbares (18,1%) y las lumbares bajas (15,2%) (Fisher's Exact Test= 11,277; $p= 0,003$) (Tabla 32). Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de UPP y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la lesión medular, mayor porcentaje de esta complicación ($\chi^2_{TL}=14,201$; $p= 0,0005$) (Figura 21).

Los estados patológicos previos del paciente no mostraron relación con una mayor prevalencia de úlceras.

No se encontraron diferencias entre la aparición de UPP en relación con el tratamiento con corticoides ($\chi^2= 0,119$; $p= 0,730$), ni en relación al tipo de tratamiento quirúrgico o conservador ($\chi^2= 0,077$; $p= 0,781$) (Tabla 29).

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de UPP, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,05 (IC 95%: 1,02-1,08) ($\chi^2=14,478$; $p= 0,0005$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en

UCI la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,05 (Tabla 31).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una unidad de lesionados medulares se relacionó con una mayor prevalencia de UPP (POR= 1,03; IC 95%: 1,01-1,04) ($\chi^2= 13,754$; $p= 0,0005$), por cada día de retraso en el ingreso en la ULM la Odds de prevalencia de la UPP se multiplica por 1,03 (Tabla 31).

En aquellos pacientes intervenidos, el tiempo desde la lesión hasta la cirugía no se relacionó con la aparición o no de UPP (POR= 1,002; IC 95%: 0,99-1,01) ($\chi^2=0,157$; $p= 0,692$).

El tiempo hasta la sedestación se relacionó con una mayor prevalencia de UPP. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de UPP se multiplicaba por 1,02 (IC 95%: 1,01-1,04) ($\chi^2= 10,496$; $p= 0,001$).

2.4. FLEBOTROMBOSIS

La media de edad de los pacientes que presentaron un episodio de TVP era mayor (37,7 años; IC 95%: 32,4-43) que la de los pacientes que no la presentaron (32,3; IC 95%: 30,1-34,4) ($F= 3,754$; $p= 0,054$). Sin embargo, no se encontró diferencia en la prevalencia según el sexo (Tabla 28).

La TVP ocurrió con una mayor frecuencia en los sujetos con lesiones asociadas al traumatismo (17,9% frente al 5,5% respectivamente) ($\chi^2= 5,055$; $p= 0,025$). Un 90,9% de los pacientes que sufrieron TVP habían presentado lesiones asociadas en el accidente. La frecuencia de TVP en los pacientes con traumatismo torácico fue de 21,2%, frente a un 8,2% entre los que no lo habían sufrido ($\chi^2= 7,537$; $p= 0,006$).

La TVP no guardó relación con el tipo de fractura, ni con el hecho de ser única o múltiple. Tampoco tuvo relación con el síndrome clínico neurológico (Tabla 30).

El porcentaje de pacientes con TVP fue más elevado en las lesiones neurológicas a nivel torácico (18,7%), que en las toracolumbares (14,5%) y en las lumbares bajas (3%), aunque no alcanzó significación estadística (Fisher's Exact Test= 5,211; $p=0,07$) (Tabla 31).

En relación a la gravedad de la lesión en la escala de ASIA, hay una mayor frecuencia de TVP en lesiones grado A (16,8%) y nula en el grado E, aunque sin significación estadística (Fisher's Exact Test= 1,138; p= 0,909) (Figura 21).

El antecedente de enfermedad cardiovascular se relacionó de forma significativa con una mayor prevalencia de TVP ($\chi^2= 4,268$; p= 0,039).

La TVP no se relacionó con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 0,606$; p= 0,436), ni con el tipo de tratamiento conservador o quirúrgico recibido ($\chi^2= 0,518$; p= 0,472) (Tabla 29).

Los días de estancia en UCI inicial, la estancia en otro hospital, el intervalo de tiempo hasta el ingreso en la ULM, y el tiempo desde la lesión hasta la cirugía no influyeron en una mayor prevalencia de TVP (Tabla 31). Sin embargo, el tiempo hasta la sedestación, es decir la duración del encamamiento, sí se relacionó con una mayor prevalencia de TVP. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de TVP se multiplica por 1,02 (IC 95%: 1,001-1,03) ($\chi^2= 4,167$; p= 0,041).

2.5. DERRAME PLEURAL

La frecuencia de derrame pleural fue mayor en los pacientes con lesiones asociadas (16,7%) que en aquellos que no las tenían (9,1%) aunque no alcanzó significación estadística ($\chi^2=1,886$; p= 0,170). También fue más frecuente en los pacientes que habían sufrido traumatismo torácico ($\chi^2= 7,537$; p= 0,006) (Tabla 28).

El derrame pleural ocurrió con mayor frecuencia en las lesiones torácicas altas (22,4%), que en las toracolumbares (6%) y lumbares bajas (12,1%) (Fisher's Exact Test= 10,317; p= 0,004) (Tabla 32). Los pacientes con lesiones completas lo presentaron en un 19,3% mientras que las incompletas en un 9,6% ($\chi^2= 4,152$; p=0,042). Sin embargo, no tuvo relación con los estados patológicos previos ($\chi^2= 0,814$; p= 0,367), ni con antecedentes cardiovasculares ($\chi^2= 0,299$; p= 0,585).

La aparición de derrame pleural no se relacionó con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 0,004$; p= 0,948), ni con el tratamiento conservador o quirúrgico ($\chi^2= 0,171$; p= 0,679) (Tabla 29).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una unidad de lesionados medulares, la estancia inicial en UCI, la estancia en otro hospital, el tiempo hasta la cirugía, y el tiempo hasta la sedestación no se relacionaron con la aparición o no de derrame pleural (Tabla 31).

2.6. INFECCIÓN RESPIRATORIA

La prevalencia de infección respiratoria fue doble en varones (16%) que en mujeres (8,3%), aunque la diferencia no fue significativa ($\chi^2= 1,801$; $p= 0,180$). La infección respiratoria no se relacionó con la edad del paciente, ni con haber sufrido un traumatismo torácico asociado al accidente. Tampoco se encontró relación de la infección respiratoria con los estados patológicos previos del sujeto, ni con los antecedentes cardiovasculares ni respiratorios (Tabla 28).

A pesar de su mayor relación con las lesiones neurológicas a nivel torácico, ésta no fue significativa (Fisher's Exact Test= 3,117; $p= 0,201$) (Tabla 32).

La aparición de infección respiratoria no presentó diferencias según el tratamiento con corticoides ($\chi^2= 0,244$; $p= 0,621$), ni según el tipo de tratamiento quirúrgico (16,8%) o conservador (12,2%) ($\chi^2= 0,971$; $p= 0,324$) (Tabla 29).

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de neumonía, con una Odds Ratio (POR) de 1,04 (IC 95%: 1,01-1,07) ($\chi^2= 7,421$; $p=0,006$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de Prevalencia de neumonía se multiplica por lo menos por 1,04 (Tabla 31).

La estancia en otro hospital, el intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una unidad de lesionados medulares y el tiempo desde la lesión hasta la cirugía no se relacionaron con la aparición o no de neumonía (Tabla 31).

El tiempo hasta la sedestación se relacionó con una mayor prevalencia de neumonía. Por cada día de encamamiento, la Odds de Prevalencia de neumonía se multiplica por 1,02 (IC 95%: 1,00-1,03) ($\chi^2= 3,945$; $p= 0,047$).

Tabla 28. Factores que influyen en las complicaciones médicas

	Infección urinaria	UPP	TVP	derrame	neumonía
Nº pacientes	130 (58,3%)	60 (26,9%)	33 (14,8%)	33 (14,8%)	32 (14,3%)
Edad (media; IC 95%)	31,9 (29,4-34,3)	32,1 (28,2-36)	37,7 (32,4-43)	32,1 (26,2-38)	29,5 (24,1-35)
Sexo					
Varones	102 (58,3%)	45 (25,7%)	26 (14,9%)	28 (16%)	28 (16%)
Mujeres	28 (58,3%)	15 (31,3%)	7 (14,6%)	5 (10,4%)	4 (8,3%)
Causa					
Tráfico	83 (61%)	33 (24,3%)	19 (14%)	22 (16,2%)	19 (14%)
Precipitación	36 (52,2%)	24 (34,8%)	10 (14,5%)	7 (10,1%)	12 (17,4%)
Caída de peso	7 (63,6%)	2 (18,2%)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	1 (9,1%)
Caída casual	4 (57,1%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	0	0
p	(p= 0,640)	(p= 0,360)	(p= 0,631)	(p= 0,100)	(p= 0,737)
Tipo de fractura:					
Compresión	28 (63,6%)	12 (27,3%)	4 (9,1%)	5 (11,4%)	5 (11,4%)
Estallido	55 (52,9%)	26 (25%)	18 (17,3%)	12 (11,5%)	11 (10,6%)
Fractura-luxación	47 (63,5%)	22 (29,7%)	11 (14,9%)	16 (21,6%)	16 (21,6%)
p	(p= 0,296)	(p= 0,767)	(p= 0,470)	(p= 0,164)	(p= 0,112)
Fracturas					
Única	81 (55,9%)	39 (26,9%)	20 (13,8%)	18 (12,4%)	20 (13,8%)
Múltiples	49 (62,8%)	21 (26,9%)	13 (16,7%)	15 (19,2%)	12 (15,4%)
p	(p= 0,315)	(p= 0,997)	(p= 0,564)	(p= 0,172)	(p= 0,746)
Estados patológicos	42 (60,9%)	21 (30,4%)	10 (14,5%)	8 (11,6%)	13 (18,8%)
p	(p= 0,602)	(p= 0,426)	(p= 0,931)	(p= 0,367)	(p= 0,200)
Ingreso en UCI (124)	76 (61,3%)	37 (29,8%)	22 (17,7%)	21 (16,9%)	23 (18,5%)
p	(p= 0,310)	(p= 269)	(p= 0,166)	(p= 0,314)	(p= 0,045)
Lesiones asociadas	97 (57,7%)	51 (30,4%)	30 (17,9%)	28 (16,7%)	24 (14,3%)
p	(p= 0,768)	(p= 0,042)	(p= 0,025)	(p= 0,170)	(p= 0,962)
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,5 (1,3-1,7)	1,9 (1,5-2,3)	2 (1,6-2,4)	1,6 (1,2-2,1)	1,6 (1,1-2,1)
p	(p= 0,894)	(p= 0,005)	(p= 0,025)	(p= 0,512)	(p= 0,656)
Trauma torácico	67 (59,3%)	34 (30,1%)	24 (21,2%)	24 (21,2%)	18 (15,9%)
p	(p= 0,760)	(p= 0,277)	(p= 0,006)	(p= 0,006)	(p= 0,495)
Lesión neurológica					
Completa	83 (69,7%)	45 (37,8%)	20 (16,8%)	23 (19,3%)	21 (17,6%)
Incompleta	47 (45,2%)	15 (14,4%)	13 (12,5%)	10 (9,6%)	11 (10,6%)
p	(p= 0,0005)	(p= 0,0005)	(p= 0,366)	(p= 0,042)	(p= 0,133)

UPP: úlcera por presión; TVP: trombosis venosa profunda

Tabla 29. Relación de las complicaciones generales con el tratamiento recibido

	Infección urinaria	UPP	TVP	derrame	neumonía
Nº pacientes	130 (58,3%)	107 (48,2%)	33 (14,8%)	33 (14,8%)	32 (14,3%)
NASCIS					
correcto (100 casos)	64 (64%)	20 (20%)	10 (10%)	12 (12%)	11 (11%)
incorrecto (26)	15 (57,7%)	6 (23,1%)	4 (15,4%)	3 (11,5%)	2 (7,7%)
	(p= 0,554)	(p= 0,730)	(p= 0,436)	(p= 0,948)	(p= 0,621)
Tratamiento					
Conservador	66 (57,4%)	32 (27,8%)	19 (16,5%)	16 (13,9%)	14 (12,2%)
Quirúrgico	64 (59,8%)	28 (26,2%)	14 (13,1%)	17 (15,9%)	18 (16,8%)
	(p= 0,714)	(p= 0,781)	(p= 0,472)	(p= 0,679)	(p= 0,324)

NASCIS: Administración de corticoides según el estudio NASCIS; UPP: úlcera por presión; TVP: trombosis venosa profunda

Tabla 30. Complicaciones generales en los síndromes clínicos

	Medular completa	Medular Incompleta	Brown-Séquard	Cola de caballo	Cono-Cola	Fisher's Exact Test / p
Infección urinaria	72,8%	43,6%	33,3%	41%	52,2	20,234/ 0,0005
Úlcera por presión	39,5%	15,4%	16,7%	10,3%	17,4%	18,182/ 0,001
Trombosis venosa	17,5%	12,8%	16,7%	15,4%	4,3%	2,835/ 0,578
Derrame pleural	20,2%	10,3%	0%	10,3%	8,7%	4,223/ 0,349
Infección respiratoria	18,4%	17,9%	0%	7,7%	4,3%	5,218/ 0,238
Hemo o neumotórax	11,4%	2,6%	0%	7,7%	4,3%	3,093/ 0,497
Depresión	12,3%	2,6%	0%	5,1%	7,7%	5,790/ 0,176
Osificación heterotópica	10,5%	2,6%	0%	2,6%	0%	5,130/ 0,224
Otras complicaciones	17,5%	12,8%	0%	28,2%	8,7%	5,113/ 0,246

Tabla 31. Relación de las complicaciones generales con los tiempos

	Infección urinaria			UPP			TVP			derrame			neumonía		
	POR	IC 95%	p	POR	IC 95%	p	POR	IC 95%	p	POR	IC 95%	p	POR	IC 95%	p
Estancia UCI	0,99	0,97-1,02	0,639	1,05	1,02-1,08	0,0005	1,01	0,98-1,04	0,430	1,02	0,99-1,05	0,211	1,04	1,01-1,07	0,006
Estancia otro hospital	0,99	0,97-1,01	0,170	1,01	0,99-1,03	0,173	0,99	0,97-1,02	0,699	0,99	0,96-1,02	0,576	1,001	0,98-1,03	0,899
Tiempo ingreso	0,99	0,99-1,01	0,530	1,03	1,01-1,04	0,0005	1,004	0,99-1,02	0,640	1	0,98-1,02	0,977	1,01	0,997-1,023	0,156
Tiempo cirugía	0,99	0,97-1,01	0,130	1,002	0,99-1,01	0,692	0,98	0,93-1,04	0,367	0,99	0,98-1,02	0,751	1,002	0,99-1,02	0,824
Tiempo hasta sedestación	1,00	0,99-1,01	0,973	1,02	1,01-1,04	0,001	1,02	1,001-1,03	0,041	1,01	0,99-1,02	0,475	1,02	1,00-1,03	0,047

POR: Odds de prevalencia; IC 95%: intervalo de confianza.

En la Figura 20 se detalla la prevalencia de las complicaciones más relevantes según el año de la lesión.

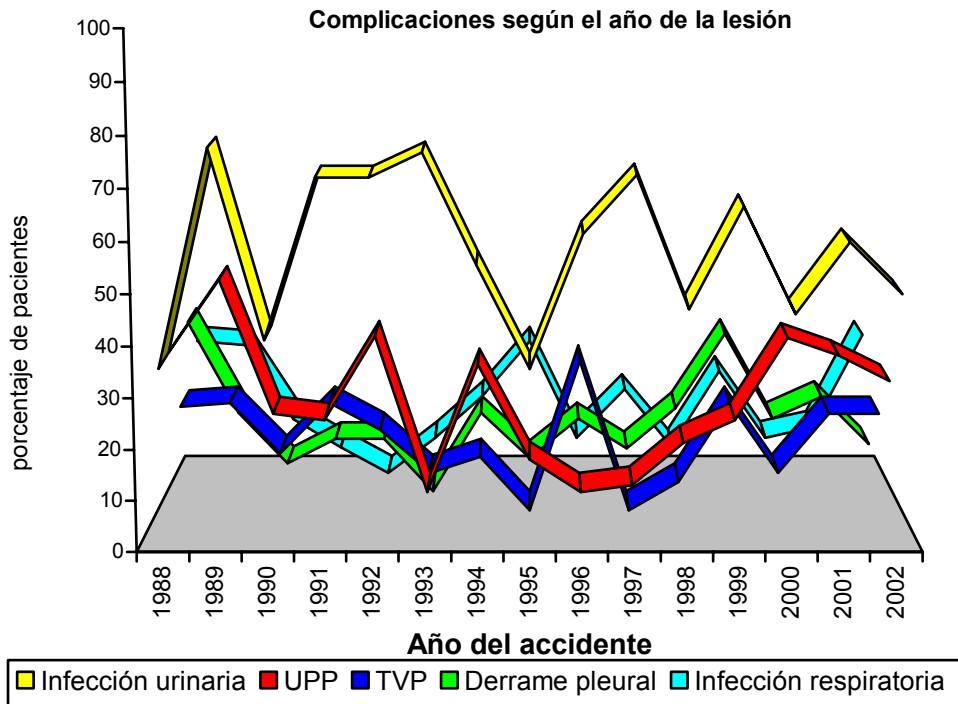


Figura 20. Incidencia de complicaciones generales según el año del accidente.

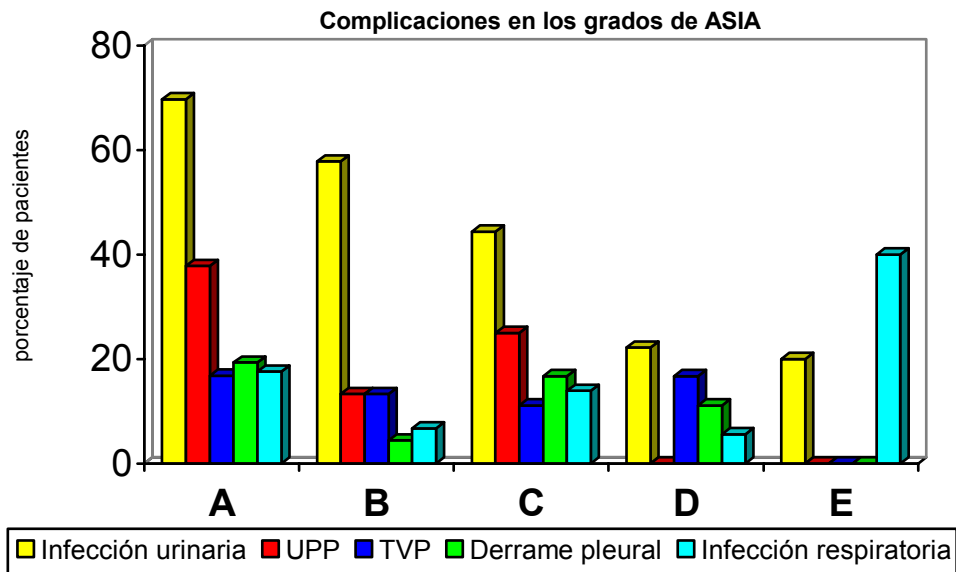


Figura 21. Complicaciones generales según el grado de lesión de ASIA.

Tabla 32. Complicaciones según el nivel de la lesión neurológica

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	Fisher's Exact Test; p
Infección urinaria	69,4%	50%	44,2%	(11,116; 0,004)
Úlcera por presión	37,4%	18,1%	15,2%	(11,277; 0,003)
Trombosis venosa	18,7%	14,5%	3%	5,211/ 0,07
Derrame pleural	22,4%	6%	12,1%	10,317/ 0,004
Infección respiratoria	18,7%	9,6%	12,1%	3,117/ 0,201
Hemo o neumotórax	11,1%	4,2%	7%	2,709/ 0,243
Depresión	10,2%	8,3%	0%	5,218/ 0,075
Osificación heterotópica	7,4%	8,3%	0%	3,955/ 0,138
Otras complicaciones	15,7%	19,4%	16,3%	0,478/ 0,795

2.7. OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS MENOS FRECUENTES:

La prevalencia de las otras complicaciones médicas en relación a los síndromes clínicos y al nivel de lesión se expone en las Tablas 30 y 32 respectivamente.

La prevalencia de hemo-neumotórax no fue diferente entre el tratamiento conservador y quirúrgico ($\chi^2= 0,111$; $p= 0,740$).

Los pacientes que recibieron tratamiento conservador presentaron una mayor frecuencia de osificaciones paraarticulares (8,7%) que los tratados quirúrgicamente (3,7%), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($\chi^2= 2,305$; $p=0,129$).

La incidencia de depresión fue mayor en el grupo de tratamiento conservador (9,6%) frente al 5,6% en el grupo quirúrgico, aunque esta diferencia no fue significativa ($\chi^2=1,228$; $p= 0,268$). Los pacientes intervenidos quirúrgicamente presentaron con mayor frecuencia otras complicaciones (anemia, reacción alérgica a fármacos, orquiepididimitis, hemorragia digestiva...) aunque sin alcanzar significación estadística ($\chi^2= 2,791$; $p= 0,095$).

3. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL RAQUIS

3.1. PREVALENCIA DE COMPLICACIONES DEL RAQUIS

Un 52,5% de los pacientes sufrió algún tipo de complicación relacionada con el raquis. De éstas el dolor, tanto del foco de fractura como el dolor de frontera, fue la complicación más frecuente y apareció en un tercio de los casos (Tabla 33). La deformidad del raquis en 14,5%. Las complicaciones postquirúrgicas como infección de la herida, infección profunda, la rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis o la extracción de la instrumentación se detallan en la Tabla 33.

Tabla 33. Prevalencia de complicaciones relacionadas con raquis

Dolor en el foco de fractura	30,7%
Deformidad de raquis	14,5%
Extracción material osteosíntesis	7,2%
Infección superficial de la herida quirúrgica	5,4%
Infección profunda	4,1%
Rotura de tornillos	3,2%
Desplazamiento del material de osteosíntesis	3,2%
Inestabilidad del raquis	0,9%

La prevalencia de complicaciones en el raquis fue mayor en las mujeres (64,4%) que en los varones (49,1%) ($\chi^2 = 3,597$; $p = 0,05$).

Las complicaciones ocurrieron con mayor frecuencia en las fracturas del raquis lumbar bajo (63,2%) y el raquis torácico (60,2%), y con menor frecuencia en el toracolumbar (42,4%) (Fisher's Exact Test= 7,284; $p = 0,028$). No se hallaron diferencias significativas en la aparición de complicaciones en el raquis según el tipo de fractura (Fisher's Exact Test= 0,909; $p = 0,655$), sin embargo fue más frecuente en las fracturas múltiples (62,8%) que en las únicas (46,9%) ($\chi^2 = 5,160$; $p = 0,023$).

No hubo diferencias en la prevalencia de complicaciones del raquis en relación a los síndromes neurológicos (Fisher's Exact Test= 2,795; $p = 0,606$), ni en relación al grado de ASIA al ingreso (Fisher's Exact Test= 1,728; $p = 0,808$).

La aparición de complicaciones no se relacionó con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2=0,969$; $p=0,325$).

El grupo de pacientes con tratamiento quirúrgico presentó una mayor frecuencia de complicaciones (59,8%) que el grupo de tratamiento conservador (45,6%) ($\chi^2=4,462$; $p=0,035$).

La aparición de complicaciones del raquis ocurrió en todos los casos de laminectomía y de descompresión más fijación anterior y posterior, y con menos frecuencia en los otros tipos de intervención quirúrgica, aunque la diferencia no fue significativa (Tabla 37).

El intervalo de tiempo entre la lesión y la intervención quirúrgica no se relacionó con la aparición o no de complicaciones en el raquis (POR= 1,01; IC 95%: 0,99-1,03) ($\chi^2=0,949$; $p=0,330$).

La evolución temporal de la frecuencia de complicaciones postoperatorias se refleja en la Figura 23.

3.2. DOLOR DURANTE EL INGRESO

La prevalencia de dolor en el foco de fractura durante el ingreso fue mayor en las mujeres (43,8%) que en los varones (26,6%) ($\chi^2=5,238$; $p=0,022$) (Tabla 34). Los pacientes que presentaron dolor tuvieron una edad mayor (media 36,9 años; IC 95%: 33,2-40,5) que los que no lo presentaron (media 31,0 años; IC 95%: 28,7-33,3) ($F=7,698$; $p=0,006$). El dolor apareció con mayor frecuencia en las fracturas del raquis lumbar bajo (47,4%) sin alcanzar significación estadística (Fisher's Exact Test= 2,839 $p=0,249$) (Tabla 36). No se hallaron diferencias significativas en la aparición de dolor según el tipo de fractura (Fisher's Exact Test= 0,359; $p=0,857$), ni si la fractura era única o múltiple ($\chi^2=1,777$; $p=0,183$).

El dolor apareció con mayor frecuencia en los pacientes que habían sido tratados quirúrgicamente (40,2%) que en los que recibieron tratamiento conservador (21,1%) ($\chi^2=9,566$; $p=0,002$) (Tabla 35). No se halló diferencia en la prevalencia de dolor según el tipo de cirugía (Tabla 37).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía no se relacionó con la aparición de dolor (POR= 1,01; IC 95%: 0,99-1,02) ($\chi^2= 1,536$; p= 0,215).

3.3. DEFORMIDAD

Esta complicación ocurrió a medio o largo plazo en 32 pacientes de nuestra muestra (14,5%) como consecuencia de la fractura vertebral. Los que la presentaron tenían una edad menor (media de 25,5 años; IC 95%: 21,7-29,3) que los que no la presentaron (media de 34; IC 95%: 31,9-36,2) (F= 9,537; p= 0,002). No hubo diferencias por sexo (Tabla 34). Se encontró una tendencia lineal positiva entre el nivel de la fractura vertebral y la prevalencia de deformidad del raquis, siendo ésta más frecuente cuanto más alta es la lesión ($\chi^2_{TL} = 6,970$; p= 0,010) (Tabla 36).

No se encontraron diferencias en la frecuencia de deformidad entre los distintos tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,858; p= 0,657). Las fracturas múltiples asociaron con más frecuencia deformidad raquídea (20,5%) que las únicas (11,2%) aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($\chi^2= 3,543$; p= 0,060). Se observó una tendencia lineal positiva entre el grado de lesión en la escala de ASIA y la prevalencia de deformidad del raquis, siendo ésta más frecuente cuanto más severa era la lesión neurológica ($\chi^2_{TL} = 4,719$; p= 0,029).

No hubo diferencias en la frecuencia de aparición de deformidad entre los pacientes que recibieron tratamiento conservador (16,7%) y los que fueron intervenidos quirúrgicamente (12,1%) ($\chi^2= 0,909$; p= 0,340) (Tabla 35).

El intervalo de tiempo desde la lesión a la cirugía se relacionó con la prevalencia de deformidad (POR= 1,014; IC 95%: 0,997-1,031) ($\chi^2= 3,847$; p= 0,050). Por cada día de demora en la cirugía, la Odds de prevalencia de deformidad se multiplica por 1,014. El tiempo de encamamiento también se relacionó de forma significativa con la aparición de deformidad (POR= 1,02; IC 95%: 1,001-1,033) ($\chi^2= 4,527$; p= 0,0339). No hubo diferencias en la frecuencia o no de deformidad según el tipo de intervención quirúrgica (Tabla 37).

3.4. INFECCIÓN SUPERFICIAL O PROFUNDA POSTQUIRÚRGICA

La infección superficial de la herida, asociada o no a la infección profunda del material de osteosíntesis, ocurrió en 16 pacientes de nuestra muestra, un 15% de los intervenidos quirúrgicamente. No se encontró diferencia en la aparición de infección entre los distintos niveles de fractura (Fisher's Exact Test= 0,894; p= 0,748) (Tabla 36), ni entre los distintos tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,929; p=0,660), ni entre las fracturas únicas o múltiples ($\chi^2= 0,517$; p= 0,472) (Tabla 34).

La prevalencia de infección no presentó diferencias según la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 0,014$; p= 0,905) (Tabla 35).

El intervalo de tiempo hasta la cirugía no se relacionó con la prevalencia de infección (POR= 0,99; IC 95%: 0,95-1,03) ($\chi^2= 0,568$; p= 0,451). El tiempo hasta la sedestación fue mayor en los pacientes que presentaron infección quirúrgica (media de 44,3 días; IC 95%: 24,4-64,2) respecto a los que no la presentaron (media de 29,3; IC 95%: 24,8-33,7) (F= 5,288; p= 0,024).

No se encontraron diferencias según el tipo de cirugía (Fisher's Exact Test= 1,806; p= 0,895) (Tabla 37).

La aparición o no de infección quirúrgica no se relacionó con los días de estancia en UCI tras el tratamiento (F= 0,522; p= 0,472), ni tampoco con una mayor estancia hospitalaria (F= 0,097; p= 0,756).

3.5. EXTRACCIÓN DEL MATERIAL DE OSTEOSÍNTESIS

La extracción del material de osteosíntesis tuvo que realizarse en 16 pacientes (15% de los pacientes intervenidos) sin observarse relación con el sexo ($\chi^2= 1,066$; p=0,302), ni con la edad (F= 0,045; p= 0,832) (Tabla 34). La causa para la EMO fue la infección profunda en 7 casos, la rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis en 5 casos y el dolor en el raquis en 4 casos.

La frecuencia de EMO no se relacionó con el nivel de fractura (Tabla 36) ni con el tipo de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 4,525; p= 0,080). Se tuvo que realizar con mayor frecuencia en las fracturas múltiples (28,1%) que en las únicas (9,3%) ($\chi^2= 6,228$; p= 0,013) (Tabla 34).

El tiempo hasta la cirugía no se relacionó con la frecuencia de EMO (POR= 0,98; IC 95%: 0,94-1,03) ($\chi^2= 0,892$; $p= 0,345$).

La EMO no se relacionó con una mayor estancia en UCI tras el tratamiento (F= 0,159; $p= 0,691$), ni con un mayor tiempo hasta la sedestación (F= 0,252; $p= 0,617$), ni con una mayor estancia hospitalaria (F= 1,606; $p= 0,208$). No hubo diferencias según el tipo de intervención quirúrgica (Tabla 37). La EMO fue necesaria en el 40% de los pacientes intervenidos por una doble vía, frente al 15,2% de los intervenidos con descompresión y fijación posterior, o un 14,6% de los que sólo llevaban una fijación posterior.

3.6. ROTURA O DESPLAZAMIENTO DE LA INSTRUMENTACIÓN

La rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis ocurrió en 13 pacientes durante el tiempo de nuestro estudio (12,1% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente de su fractura vertebral). No se observaron diferencias en la frecuencia de rotura o desplazamiento de la instrumentación según el nivel de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 2,468; $p= 0,346$) (Tabla 36). Tampoco hubo diferencias según el tipo de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,508; $p= 0,851$), ni si era única o múltiple ($\chi^2= 1,863$; $p= 0,172$) (Tabla 34).

El tiempo hasta la cirugía se relacionó con una menor prevalencia de rotura o desplazamiento de la osteosíntesis, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 0,8 (IC 95%: 0,69-0,99) ($\chi^2= 7,830$; $p= 0,005$). Por cada día de demora hasta la intervención la Odds de prevalencia de rotura se multiplica por 0,8.

La rotura o desplazamiento de la instrumentación se relacionó con un mayor tiempo hasta la sedestación, siendo la media en los pacientes que la presentaron de 42,8 días (IC 95%: 16,3-69,4) frente a 29,99 días (IC 95%: 25,7-34,3) en los que no la presentaron, aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (F= 3,178; $p= 0,078$).

Los tipos de intervención en que con más frecuencia fracasó la osteosíntesis fue la descompresión con fijación anterior y posterior (40%), frente al resto, aunque sin alcanzar significación estadística (Fisher's Exact Test= 9,707; $p= 0,062$) (Tabla 37).

La rotura o desplazamiento de la osteosíntesis no se relacionó con una mayor estancia en UCI tras el tratamiento ($F= 0,096$; $p= 0,758$), ni una mayor estancia hospitalaria ($F= 0,551$; $p= 0,460$).

Tabla 34. Factores relacionados con las complicaciones del raquis

	Dolor	Deformidad	Infección superficial o profunda*	EMO*	Rotura desplazamiento*
Nº pacientes	67 (30,3%)	32 (14,5%)	16 (15%)	16 (15%)	13 (12,1%)
Edad (media; IC 95%)	36,9 (33,2-40,5) p= 0,006	25,5 (21,7-29,3) p= 0,002	29,2 (21,4-37)	28,8 (21,5-36,1)	29,2 (21,5-36,9)
Sexo					
Varones	46 (26,6%)	24 (13,9%)	13 (15,7%)	14 (16,9%)	9 (10,8%)
Mujeres	21 (43,8%)	8 (16,7%)	3 (12,5%)	2 (8,3%)	4 (16,7%)
Tipo de fractura:					
Compresión	13 (29,5%)	6 (13,6%)	1 (6,7%)	0	1 (6,7%)
Estallido	29 (28,4%)	13 (12,7%)	9 (18%)	11 (22%)	6 (12%)
Fractura-luxación	24 (32,4%) ($p= 0,857$)	13 (17,6%) ($p= 0,657$)	6 (14,6%) ($p= 0,660$)	5 (12,2%) ($p= 0,080$)	6 (14,6%) ($p= 0,857$)
Fracturas					
Única	39 (27,3%)	16 (11,2%)	10 (13,3%)	7 (9,3%)	7 (9,3%)
Múltiples	28 (35,9%) ($p= 0,183$)	16 (20,5%) ($p= 0,060$)	6 (18,8%) ($p= 0,472$)	9 (28,1%) (p= 0,013)	6 (18,8%) ($p= 0,172$)
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,6 (1,3-2) ($p= 0,355$)	1,94 (1,4-2,5) (p= 0,043)	1,9 (0,96-2,8) ($p= 0,099$)	1,9 (0,96-2,8) ($p= 0,099$)	1,4 (0,6-2,2) ($p= 0,997$)
Lesión neurológica					
Completa	33 (28%)	21 (17,8%)	9 (19,1%)	9 (19,1%)	6 (12,8%)
Incompleta	34 (33%) ($p= 0,416$)	11 (10,7%) ($p= 0,134$)	7 (11,7%) ($p= 0,281$)	7 (11,7%) ($p= 0,281$)	7 (11,7%) ($p= 0,863$)

* Porcentajes y medias calculados respecto a los 107 pacientes intervenidos quirúrgicamente

EMO: extracción del material de osteosíntesis

Tabla 35. Relación de las complicaciones de raquis con el tratamiento recibido

	Dolor	Deformidad	Infección *	EMO*	Rotura*
Nº pacientes	67 (30,3%)	33 (14,8%)	16 (15%)	16 (15%)	13 (12,1%)
NASCIS					
correcto	29 (29%)	16 (16%)	4 (8%)	10 (20%)	4 (8%)
incorrecto	5 (20%)	1 (4%)	1 (9,1%)	0	2 (18,2%)
	p= 0,366	p= 0,117	p= 0,905	p= 0,105	p= 0,305
Tratamiento					
Conservador	24 (21,1%)	19 (16,7%)			
Quirúrgico	43 (40,2%)	13 (12,1%)			
	(p= 0,002)	(p= 0,340)			

* Porcentajes y medias calculados respecto a los 107 pacientes intervenidos quirúrgicamente
 Infección superficial o profunda de la herida quirúrgica; EMO: extracción del material de osteosíntesis

Tabla 36. Complicaciones según el nivel de la fractura

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	Fisher's Exact Test; p
Dolor	28,2%	29,3%	47,4%	(2,839; 0,249)
Deformidad	21,4%	9,1%	5,3%	($\chi^2_{TL} = 6,970$; p= 0,010)
Infección	20%	13,1%	12,5%	0,894/ 0,748
EMO	20%	14,8%	6,3%	1,377/ 0,5151
Rotura o desplazamiento	13,3%	14,8%	0	2,468/ 0,346

EMO: extracción del material de osteosíntesis

Tabla 37. Complicaciones de raquis según los tipos de intervención quirúrgica

	Laminectomía	Fijación posterior	Descompresión+ Fijación posterior	Descompresión+ Fijación anterior	Descompresión+ Fijación anterior y posterior	Fisher's Exact Test / p
Complicaciones	100%	59,2%	57,6%	41,2%	100%	7,152/ 0,159
Dolor	100%	42,9%	30,3%	35,3%	40%	5,665/ 0,306
Deformidad	50%	12,2%	12,1%	5,9%	20%	4,600/ 0,455
Infección	0%	14,6%	12,1%	17,6%	20%	1,806/ 0,895
EMO		14,6%	15,2%	5,9%	40%	3,093/ 0,497
Rotura		4,2%	21,2%	11,8%	40%	9,707/ 0,062

EMO: extracción del material de osteosíntesis

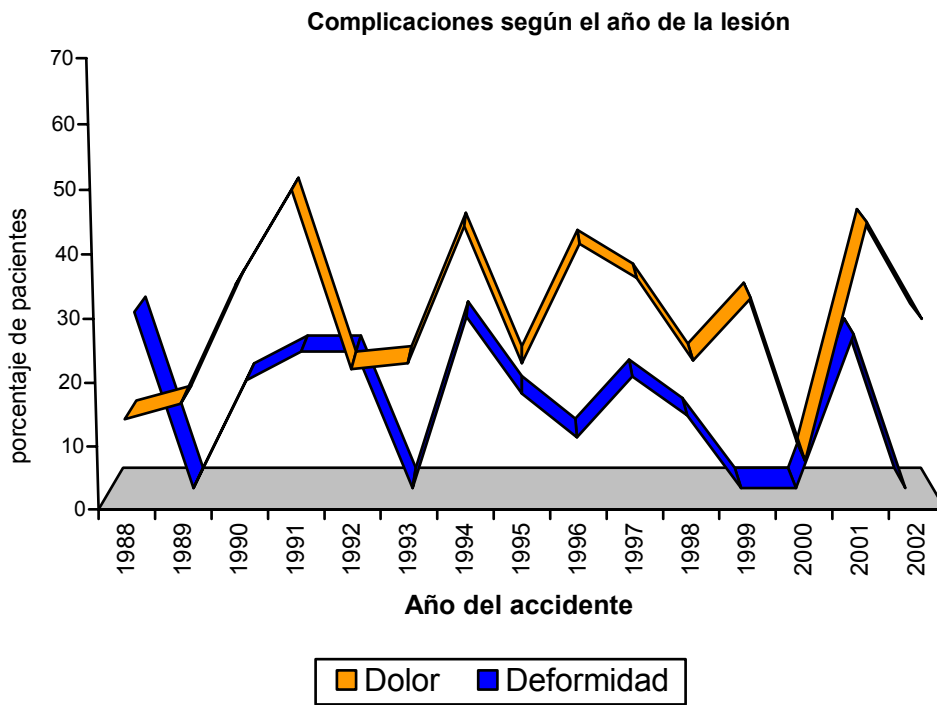


Figura 22. Complicaciones del raquis según el año de lesión.

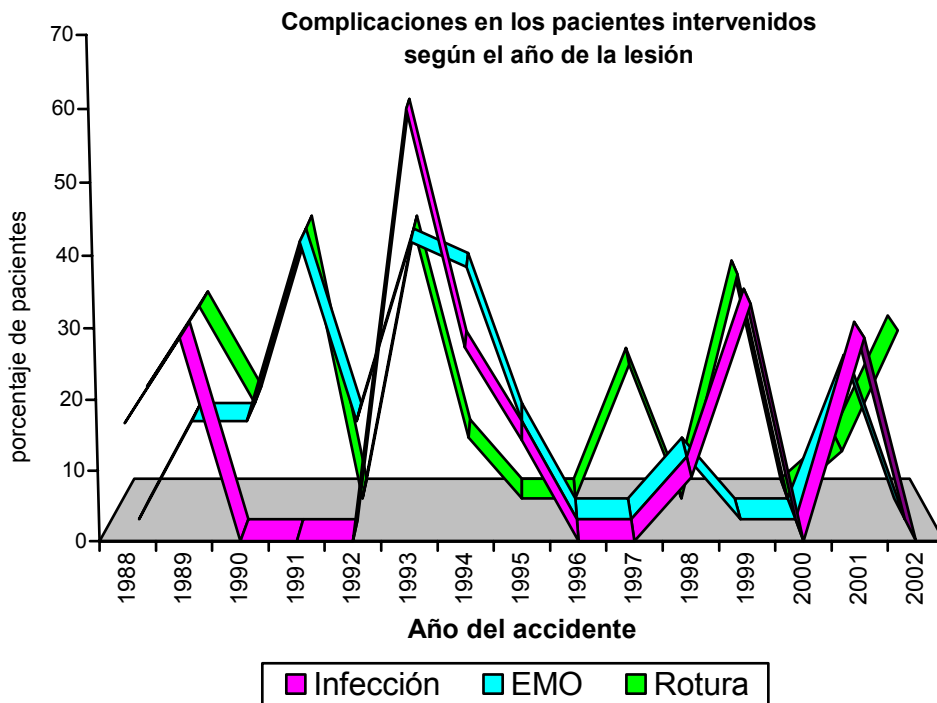


Figura 23. Complicaciones postoperatorias del raquis según el año de lesión.

4. COMPLICACIONES MEDULARES TARDÍAS

4.1. ESPASTICIDAD:

La espasticidad moderada o severa ocurrió en un 20,4% de los casos, más frecuente en mujeres (31,3%) que en varones (17,3%) ($\chi^2= 4,483$; $p= 0,034$). No tuvo relación con la edad del paciente. Los pacientes que presentaron espasticidad tuvieron un número mayor de lesiones asociadas (media 1,96; IC 95%: 1,5-2,4) que los que no la presentaron (media 1,4; IC 95%: 1,2-1,6) ($F= 6,879$; $p= 0,009$).

La prevalencia de espasticidad fue mayor en las fracturas del raquis torácico (37,9%) que en los otros niveles de fractura (5,1% y 5,3% en el raquis toracolumbar y lumbar bajo respectivamente) (Fisher's Exact Test= 37,455; $p= 0,0005$). Por otro lado, las fracturas múltiples asociaron con más frecuencia espasticidad (28,2%) que las únicas (16,1%) ($\chi^2= 4,573$; $p= 0,032$). Se observaron diferencias en la prevalencia de espasticidad según el síndrome neurológico: las lesiones medulares incompletas la presentaron con mayor frecuencia (39,5%), seguido de las lesiones medulares completas (25,7%) (Fisher's Exact Test= 27,330; $p= 0,0005$). Los pacientes con lesión grado B de ASIA tuvieron espasticidad en un 27,3%, seguido de los grado A (24,6%) y de los grado C (11,1%). Los grados D y E no tuvieron espasticidad. Encontramos una tendencia lineal positiva entre los grados de ASIA y la prevalencia de espasticidad: a mayor gravedad de la lesión medular, mayor porcentaje de pacientes con espasticidad ($\chi^2_{TL} = 8,040$; $p= 0,005$).

La espasticidad fue más frecuente en los pacientes que recibieron tratamiento conservador (26,3%), que los que fueron intervenidos quirúrgicamente (14%) ($\chi^2=5,147$; $p= 0,023$).

El tiempo hasta la cirugía no se relacionó con la aparición o no de espasticidad (POR= 0,999; IC 95%: 0,98-1,02) ($\chi^2= 0,005$; $p= 0,943$).

No se halló diferencia en la prevalencia de espasticidad según el tipo de intervención quirúrgica.

4.2. SIRINGOMIELIA

La siringomielia se documentó en 7 pacientes de nuestro estudio (3,2%) atendiendo a sus características clínicas y a los estudios con resonancia que sólo se realizaron en los casos sintomáticos, nunca como screening. Todas ocurrieron en fracturas del raquis torácico (6,8%) (Fisher's Exact Test= 7,430; p= 0,023).

No se observaron diferencias en la frecuencia de aparición de siringomielia según el tipo de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 1,658; p= 0,423). Fue más frecuente en fracturas vertebrales múltiples (7,7%) que en las únicas (0,7%) ($\chi^2= 8,047$; p= 0,005), y también más frecuente en el síndrome de Brown-Séquard (16,7%) que en el resto de síndromes clínicos aunque sin significación estadística (Fisher's Exact Test= 4,809; p= 0,198). No hubo diferencias en la prevalencia de siringomielia según el grado de ASIA al ingreso (Fisher's Exact Test= 0,983; p= 1,000), ni entre las lesiones completas e incompletas ($\chi^2= 0,945$; p= 0,331).

La siringomielia apareció con más frecuencia en los casos tratados de forma conservadora (5,3%) que en los intervenidos quirúrgicamente (0,9%), aunque no alcanzó significación estadística ($\chi^2= 3,372$; p= 0,066).

El tiempo hasta el ingreso en la ULM no se relacionó con la prevalencia de siringomielia (POR= 0,99; IC 95%: 0,95-1,04) ($\chi^2= 1,125$; p= 0,724), tampoco lo hizo el tiempo hasta la sedestación (POR= 1,02; IC 95%: 0,99-1,05) ($\chi^2= 1,265$; p=0,261).

5. EVOLUCIÓN RADIOLÓGICA DEL FOCO DE FRACTURA

5.1. ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA FRACTURA INMEDIATO AL TRAUMATISMO Y SU EVOLUCIÓN

Las mujeres presentaron un mayor grado de cifosis y acuñamiento en el foco de fractura que los varones, en el momento del traumatismo (Tabla 38). La fractura-luxación fue el tipo de fractura que mayor grado de cifosis tenía ($p=0,001$). Las fracturas tratadas con el método conservador presentaban de inicio un mayor grado de cifosis que las fracturas que se trataron quirúrgicamente ($p= 0,0050$).

	Cifosis inmediata (grados)	Colapso inmediato (%)
Nº casos	181	177
Sexo:		
Varones	17,4 (15-19,7)	34,0 (30,5-37,5)
Mujeres	20,3 (16,3-24,3)	40,2 (34,3-46,1)
Tipo de fractura:		
Compresión	15 (10,9-19,1)	37,7 (31,6-43,8)
Estallido	15,7 (12,8-18,7)	36,4 (32,1-40,8)
Fractura-luxación	23,6 (20,2-27,0)	33 (27,1-38,9)
p	(p= 0,001)	(p= 0,493)
Fracturas		
Única	17,2 (14,5-19,5)	35,9 (31,9-39,9)
Múltiples	20,0 (16,6-23,5)	34,6 (30,1-39,1)
p	(p= 0,161)	(p= 0,680)
Tratamiento		
Conservador	19,8 (17,4-22,2)	38,0 (33,6-42,5)
Quirúrgico	15,8 (12,5-19,2)	32,2 (28,3-36,2)
	(p= 0,050)	(p= 0,061)

La cifosis del foco de fractura inmediata a la lesión fue de 18° de media y fue significativamente mayor a nivel del raquis torácico que a nivel toracolumbar y lumbar bajo. Lo mismo ocurrió en la cifosis tras el tratamiento y en el seguimiento. (Tabla 39).

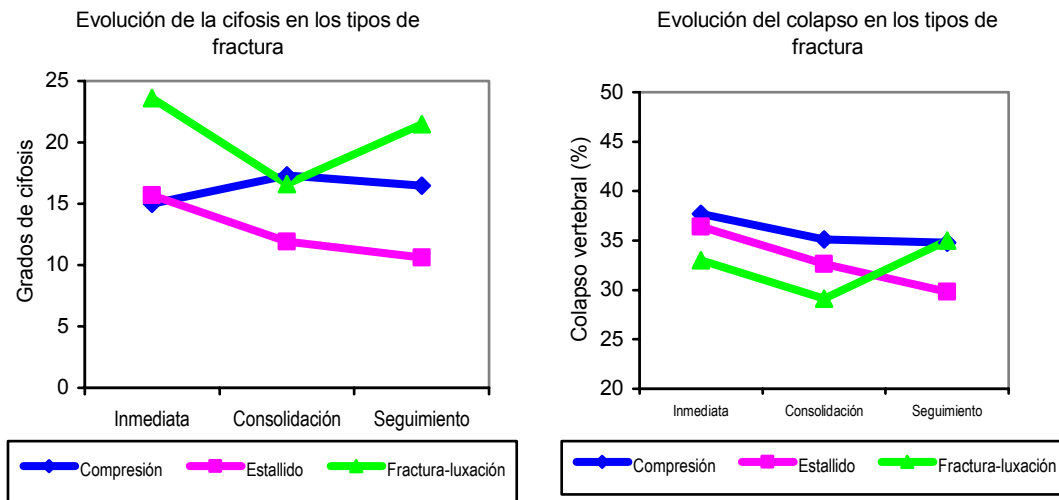
Tabla 39. Cifosis y acuñamiento en los niveles de fractura

(media; IC 95%)	Total	Torácicas	Toracolumbares	Lumbares	p
Cifosis inmediata a la lesión	18° (16-20)	23,8° (21,1-26,2)	11,7° (13,3-18,2)	0,3° (-7,1-7,7)	0,0005
Cifosis tras el tratamiento	14,3° (12,2-16,4)	24° (21,5-26,5)	8,9° (6,5-11,2)	-4,7° (-11,3-1,9)	0,0005
Cifosis al seguimiento	15,2° (12-18,4)	25,8° (20,9-30,7)	13,1° (9,9-16-3)	-3,3° (-12,9-6,2)	0,0005
Colapso inmediato	35,4 (32,4-38,5)	37,2 (32,1-42,3)	34,4 (30,4-38,5)	31,9 (21,7-42,1)	0,555
Colapso tras el tratamiento	31,8 (28,6-34,9)	39,3 (34,2-44,4)	36,4 (22,4-30,3)	24,4 (13,4-35,5)	0,0005
Colapso al seguimiento	32,3 (27,3-37,5)	42,6 (33,4-41,7)	29,1 (22,5-35,7)	19,4 (7,9-30,9)	0,007

Cifosis medidas en grados; Colapso vertebral medido en porcentaje

El acuñamiento o colapso vertebral inmediato a la lesión fue del 35,4% de media para el total de pacientes, sin diferencias entre los distintos niveles de raquis fracturado. Tras el tratamiento, el acuñamiento fue mayor en el raquis torácico (39,3%), que en el toracolumbar (36,4%) y que en el lumbar bajo (24,4%) (F= 9,254; p= 0,0005). En el momento del seguimiento el acuñamiento vertebral también fue significativamente mayor en el raquis torácico (F= 5,255; p= 0,007) (Tabla 39).

La cifosis inmediata a la lesión fue mayor en la fractura-luxación que en los otros tipos de fractura vertebral (F= 7,260; p=0,001). Tras el tratamiento se igualaron los valores de cifosis, sin diferencias entre los tipos de fractura (F= 2,828; p=0,062), y al seguimiento la fractura-luxación volvió a presentar valores superiores de cifosis que el resto de tipos de fractura (F= 5,125; p= 0,008) (Figura 24). No se encontraron diferencias en el acuñamiento vertebral en relación a los tipos de fractura en ningún momento de la evolución (Figura 25).



Figuras 24 y 25. Evolución de la cifosis y colapso según el tipo de fractura.

Las fracturas tratadas de forma conservadora presentaron un colapso vertebral tras el tratamiento superior a las tratadas quirúrgicamente, media de colapso del 42,6% (IC 95%: 38,2-46,9) en las que siguieron tratamiento conservador frente a un 21,2% (IC 95%: 17,9-24,6) en las quirúrgicas (F= 58,967; p= 0,0005). Esta diferencia se mantuvo en el momento del seguimiento entre ambos tipos de tratamiento (F=30,496; p= 0,0005).

Los pacientes que presentaron inestabilidad como complicación tuvieron una mayor cifosis del foco de fractura tras el tratamiento (35° de media; IC 95%: 22,3-47,7) que los pacientes que no la presentaron (media: 14,1°; IC 95%:12-16,2) (F= 4,088; p=0,045).

5.2. CORRECCIÓN DE LA CIFOSIS TRAS EL TRATAMIENTO:

La media de corrección de la cifosis del foco de fractura tras el tratamiento fue superior en el raquis toracolumbar (media: 6,9°; IC 95%: 4,4-9,5) que en el lumbar (media: 5,6°; IC 95%: -1,9 a 13,4) y el torácico (media: 0,3°; IC 95%: -1,96 a 2,61) (F= 7,118; p= 0,001) (Tabla 40). La edad presentó una asociación lineal negativa con la corrección de la cifosis a nivel del raquis toracolumbar; a mayor edad menor grado de corrección, con un coeficiente β de -0,279 (IC 95%: -0,47 a -0,09; p=0,004).

Tabla 40. Relación de los factores basales con la corrección de la cifosis debida al tratamiento

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes	73	86	13	
Corrección cifosis tras el tratamiento (media; IC 95%)	0,3° (-1,96 a 2,61)	6,9° (4,4-9,5)	5,6° (-1,9-13,4)	0,001
Edad (β ; p)	β = 0,034 p= 0,643	β= - 0,279 p= 0,004	β = 0,134 p= 0,711	
Sexo:				
Varones	1,22 (-1,4-3,8)	5,2 (2,7-7,8)	5,8 (-3,3-14,9)	
Mujeres	-2,4 (-7,3- 2,5)	12,1 (5,4-18,9)	4,5 (-40-49)	
p	p= 0,177	p= 0,019	p= 0,898	
Tipo de fractura				
Compresión	-2,5 (-5,2-0,1)	-2,4 (-8,0-3,2)	3,5 (-41-48)	
Estallido	0,97 (-3,1-5)	5,98 (-3,0-9,0)	2,6 (-3,0-8,2)	
Fractura-luxación	1,4 (-2,9-5,8)	12,7 (7,8-18,1)		
p	p= 0,388	p=0,0005	p=0,882	
Fractura				
Estable	-2,5 (-5,2-0,1)	-2,4 (-8,0-3,2)	3,5 (-40,9-47,9)	
Inestable	1,2 (-1,7-4,1)	8,4 (5,7-11,1)	6 (-3,1-15,1)	
p	p= 0,171	p=0,003	p=0,807	
Tratamiento:				
Conservador	-2,0 (-4,1-0)	-1,3(-4,2-1,5)	2,5 (-16,6-21,6)	
Quirúrgico	8,7 (2,2-15,1)	12,3 (9,3-15,3)	6,2 (-2,9-15,3)	
p	p=0,0005	p=0,0005	p= 0,718	
Especialista:				
COT	13 (4,7-21,3)	12,1 (9,4-14,8)		
Neurocirugía	-1,5 (-5,3-2,3)	-2,0		
p	p=0,039	p= 0,144		

COT: Cirugía Ortopédica

Las mujeres presentaron una corrección de la cifosis mayor que los hombres a nivel del raquis toracolumbar ($F= 5,726$; $p= 0,019$). A nivel toracolumbar, las fracturas-luxación fueron las que más corrección presentaron ($12,7^\circ$ de media; IC 95%: 7,8-18,1), frente a la compresión vertebral que empeoró $2,4^\circ$ de media (IC 95%: -8,0-3,2), y el estallido que mejoró $5,98^\circ$ (IC 95%: -3-9) ($F= 8,482$; $p= 0,0005$). Sin embargo, en el raquis torácico y lumbar no se observaron diferencias significativas.

Tanto a nivel del raquis torácico como a nivel toracolumbar, el tipo de tratamiento se relacionó de forma significativa con la corrección de la cifosis, siendo la media de corrección para aquellos casos tratados quirúrgicamente mayor que los tratados de forma conservadora (Tabla 40). Los tratados con cirugía mejoraron una media de 8,7° (IC 95%: 2,2-15,1) en el raquis torácico y 12,3° (IC 95%: 9,3-15,3) en el toracolumbar, mientras que los que recibieron tratamiento conservador empeoraron 2,0° (IC 95%: -4,1-0) en el raquis torácico y 1,3° (IC 95%: -4,2-1,5) en el toracolumbar (F= 18,568; p= 0,0005 y F= 39,375; p= 0,0005 respectivamente).

El intervalo de tiempo hasta el ingreso en una unidad especializada y el intervalo de tiempo hasta la cirugía no se asociaron con la corrección de la cifosis en ninguno de los tres niveles de fractura (Tabla 41). El tiempo hasta la sedestación se relacionó con una menor corrección de la cifosis ($\beta = -0,85$; IC 95%: -1,17 a -0,53; p= 0,0005).

Tabla 41. Relación de la corrección de la cifosis con los tiempos

	Torácico			Toracolumbar			Lumbar		
	β	IC 95%	p	β	IC 95%	p	β	IC 95%	p
Tiempo ingreso	0,04	(-0,99 a 0,17)	0,547	-0,22	(-0,47 a 0,03)	0,078	0,26	(-0,32 a 0,83)	0,345
Tiempo cirugía	-0,04	(-0,13 a 0,05)	0,382	-0,19	(-0,91 a 0,54)	0,605	-0,08	(-1,46 a 1,3)	0,902
Tiempo hasta sedestación	-0,34	(-0,74 a 0,07)	0,100	-0,85	(-1,17 a -0,53)	0,0005	0,28	(-0,35 a 0,91)	0,354

β : coeficiente beta de la regresión lineal

5.3. EVOLUCIÓN DE LA CIFOSIS AL SEGUIMIENTO:

El seguimiento se realizó en 188 pacientes (84,3% de la muestra) a través de sus revisiones en consultas externas o por entrevista telefónica. El tiempo medio de seguimiento (desde la lesión hasta la entrevista) fue de 6,0 años (IC 95%: 5,4-6,7). El seguimiento con radiografías consiguió realizarse en 90 pacientes (40,4%) siendo

el tiempo desde la lesión al estudio radiológico de 4,7 años de media (IC 95%: 3,8-5,6).

La cifosis empeoró en todos los niveles de fractura con una media de 2,3° en el raquis torácico, de 4,8° en el toracolumbar y de 4,5° en el lumbar bajo, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos (Tabla 42). No se encontraron diferencias en la evolución de la cifosis en relación a la edad de los pacientes en ninguno de los tres niveles de fractura.

Tabla 42. Relación de los factores basales con la evolución de la cifosis al seguimiento

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes	29	46	10	
Corrección cifosis seguimiento (media; IC 95%)	-2,3° (-4,4 a -0,2)	-4,8° (-6,6 a -2,9)	-4,5° (-7,9 a -1,1)	0,648
Edad (β; p)	β= -0,02 p= 0,800	β= - 0,06 p= 0,448	β= 0,18 p= 0,116	
Sexo:				
Varones	-2,7 (-5,5 a 0,1)	-5,9 (-8,1 a -3,7)	-5 (-8,7 a -1,4)	
Mujeres	-1,3 (-4,9 a 2,2)	-2,7 (-4,6 a 1,3)	0	
p	p= 0,545	p= 0,039	p= 0,347	
Tipo de fractura				
Compresión	0,0 (-6,1 a 6,1)	-1,5 (-5,9 a 2,9)	-4,0	
Estallido	-2,1 (-8,0 a 3,8)	-5,8 (-8,6 a -3,1)	-4,6 (-8,4 a -0,7)	
Fractura-luxación	-3,3 (-4,4 a 0,2)	-4,4 (-7,4 a -1,3)		
p	p= 0,483	p=0,295	p=0,919	
Fractura				
Estable	0,0 (-6,1 a 6,1)	-1,5 (-5,9 a 2,9)	-4	
Inestable	-2,9(-5,2 a -0,5)	-5,3 (-7,3 a -3,3)	-4,6 (-8,4 a -0,7)	
p	p= 0,262	p=0,162	p=0,919	
Tratamiento:				
Conservador	-1,7 (-3,9 a 0,6)	-5,8 (-9,5 a -2,2)	-9,0	
Quirúrgico	-3,7 (-8,9 a 1,6)	-4,4 (-6,7 a -2,2)	-4,0 (-7,7 a -0,4)	
p	p=0,370	p=0,508	p= 0,347	

COT: Cirugía Ortopédica

A nivel toracolumbar, los varones presentaron un aumento mayor de la cifosis que las mujeres ($F= 4,527$; $p= 0,039$) (Tabla 42), no encontrándose diferencias entre los distintos tipos de fractura en ninguno de los tres niveles. Tampoco hubo diferencias en la evolución de la cifosis entre el tratamiento quirúrgico y el conservador en ninguno de los tres niveles (Tabla 42).

La **corrección global de la cifosis**, medida desde la lesión hasta el último seguimiento radiológico realizado, no presentó diferencias en relación al tratamiento conservador versus quirúrgico en las fracturas del raquis torácico ($F= 0,440$; $0,513$). En el raquis toracolumbar, la cifosis se corrigió en una media de $5,6^\circ$ (IC 95%: $1,5-9,6$) en los pacientes tratados quirúrgicamente, mientras que empeoró una media de $8,2^\circ$ (IC 95%: $-13,9$ a $-2,4$) en los que recibieron tratamiento conservador ($F= 14,180$; $0,0005$). En el raquis lumbar, no se observaron diferencias entre los dos tipos de tratamiento ($F= 0,069$; $p= 0,801$).

5.4. CORRECCIÓN DEL ACUÑAMIENTO VERTEBRAL CON EL TRATAMIENTO

Las fracturas a nivel toracolumbar fueron las que presentaron mayor grado de corrección del acuñaamiento vertebral tras el tratamiento (8,1%), seguido de las lumbares (4,1%); sin embargo las torácicas presentaron un aumento del colapso de un 1,6% ($F= 7,601$; $p= 0,001$) (Tabla 43). La corrección del acuñaamiento vertebral no se relacionó con la edad ni el sexo del paciente ni con el tipo de fractura vertebral ni su estabilidad, en ninguno de los tres niveles raquídeos (Tabla 43). En las fracturas del raquis torácico y lumbar, la corrección del acuñaamiento no se relacionó con el tipo de tratamiento quirúrgico o conservador. Sin embargo, en el toracolumbar, el tratamiento quirúrgico consiguió corregir el colapso vertebral en una media de 15,4%, mientras que con el conservador se agravó en un 3,4% ($F=32,017$; $p=0,0005$) (Tabla 43).

Tabla 43. Relación de los factores basales con la corrección del acuñaamiento debida al tratamiento

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes	71	85	12	
Corrección colapso tras tratamiento (media; IC 95%)	-1,6%(-4,6 a 1,5)	8,1% (4,3 a 11,9)	4,1% (-4,3 a 12,6)	0,001
Edad (β ; p)	β = -0,120 p= 0,217	β = - 0,192 p= 0,184	β = -0,378 p= 0,323	
Sexo:				
Varones	-2,4 (-6,2 a 1,4)	6,8 (2,5 a 11,2)	5,8 (-3,3 a 14,9)	
Mujeres	0,96 (-3,7 a 5,6)	12,0 (4,1 a 19,9)	5,9 (-4,0 a 15,8)	
p	p= 0,339	p= 0,240	p= 0,324	
Tipo de fractura				
Compresión	-1,8 (-8,3 a 4,8)	5,1 (-7,1 a 17,3)	15,4 (-157,9 a 188,8)	
Estallido	-2,7 (-7,2 a 1,9)	8,0 (2,8 a 13,2)	1,3 (-8,2 a 10,7)	
Fractura-luxación	-0,3 (-6,1 a 5,5)	9,6 (2,9 a 16,3)		
p	p= 0,788	p=0,766	p=0,205	
Fractura				
Estable	-2,5 (-5,1 a 2,0)	5,1(-7,1 a 17,3)	15,5 (-157,9 a 188,8)	
Inestable	-1,8 (-8,3 a 4,8)	8,6 (4,6 a 12,6)	1,9 (-6,5 a 10,3)	
p	p= 0,950	p=0,525	p=0,198	
Tratamiento:				
Conservador	-2,9 (-6,2 a 0,3)	-3,4(-7,2 a 0,4)	-5,97 (-8,2 a -3,7)	
Quirúrgico	3,3 (-4,7 a 11,2)	15,3 (10,7 a 20,1)	6,2 (-3,6 a 15,9)	
p	p=0,088	p=0,0005	p= 0,255	

COT: Cirugía Ortopédica

En las fracturas del raquis toracolumbar intervenidas quirúrgicamente, la corrección del colapso vertebral se consiguió en un mayor grado con la descompresión más fijación anterior (media: 32,7; IC 95%: 23,5-41,9), seguido de la técnica que además añade la fijación posterior (descompresión más fijación anterior y posterior) (media: 18,5; IC 95%: -10,2 a 47,2). Con el resto de las técnicas la corrección del colapso fue inferior ($F=6,139$; $p=0,0005$). En los niveles torácico y lumbar, no se hallaron estas diferencias.

Tabla 44. Relación de la corrección del acuñaamiento con los tiempos

	Torácico			Toracolumbar			Lumbar		
	β	IC 95%	p	β	IC 95%	p	β	IC 95%	p
Tiempo ingreso	0,06	(-0,12 a 0,24)	0,503	-0,21	(-0,64 a 0,22)	0,339	0,16	(-0,49 a 0,81)	0,590
Tiempo cirugía	-0,02	(-5,31 a 13,5)	0,701	0,38	(-0,69 a 1,44)	0,481	-1,22	(-2,35 a -0,09)	0,037
Tiempo hasta sedestación	-0,02	(-0,34 a 0,30)	0,919	-0,49	(-0,71 a -0,26)	0,0005	0,03	(-0,64 a 0,71)	0,917

β : coeficiente beta de la regresión lineal

El intervalo de tiempo hasta el ingreso en una unidad especializada no se relacionó con la corrección del acuñaamiento vertebral (Tabla 44). El intervalo de tiempo hasta la cirugía se asoció con una menor corrección del acuñaamiento vertebral a nivel del raquis lumbar ($\beta = -1,22$; IC 95%: -2,35 a -0,09; $p = 0,037$), aunque no en los otros niveles de fractura. El tiempo hasta la sedestación se relacionó con una menor corrección del acuñaamiento a nivel del raquis toracolumbar ($\beta = -0,49$; IC 95%: -0,71 a -0,26; $p = 0,0005$).

5.5. EVOLUCIÓN DEL ACUÑAAMIENTO VERTEBRAL AL SEGUIMIENTO

El acuñaamiento vertebral en el momento del seguimiento empeoró en las fracturas torácicas y toracolumbares, y no lo hizo en las lumbares, aunque la diferencia no fue significativa (Tabla 45). La edad presentó una asociación lineal negativa con la evolución del acuñaamiento vertebral a nivel del raquis toracolumbar; a mayor edad mayor empeoramiento, con un coeficiente β de -0,208 (IC 95%: -0,40 a -0,02; $p = 0,032$).

La evolución del acuñaamiento vertebral al seguimiento no se relacionó con el sexo del paciente, ni con el tipo de fractura, ni su estabilidad en ninguno de los tres niveles (Tabla 45).

A nivel toracolumbar, las fracturas que llevaron tratamiento conservador presentaron un empeoramiento mayor del acúñamiento vertebral durante el seguimiento respecto a las tratadas quirúrgicamente ($F= 9,856$; $p=0,003$), dicha diferencia no se halló en los otros niveles de fractura.

A nivel toracolumbar, el mayor deterioro del acúñamiento al seguimiento se encontró con la técnica de descompresión más fijación posterior (media: $-9,3$; IC 95%: $-20,9$ a $2,4$) y la técnica con menor deterioro fue la descompresión con fijación anterior y posterior (media: $5,6$; IC 95%: $-1,8$ a $13,1$) ($F= 2,852$; $p=0,042$).

Tabla 45. Relación de factores basales con la evolución del acúñamiento al seguimiento

	Torácico	Toracolumbar	Lumbar bajo	p
Nº pacientes	28	45	9	
Corrección colapso al seguimiento (media; IC 95%)	-4,1(-9,4 a 1,1)	-3,7 (-6,1 a -1,2)	0,8 (-4,9 a 6,5)	0,444
Edad (β ; p)	$\beta= 0,357$ $p= 0,061$	$\beta= - 0,208$ $p= 0,032$	$\beta= -0,029$ $p= 0,883$	
Sexo:				
Varones	-6,5 (-13,8 a 0,8)	-4,9 (-7,9 a -1,8)	-0,2 (-6,3 a 5,9)	
Mujeres	0,9 (-5,5 a 7,3)	-0,2 (-3,6 a 3,1)	8,3	
p	$p= 0,184$	$p= 0,090$	$p= 0,315$	
Tipo de fractura				
Compresión	3,9 (-7,6 a 15,4)	-6,8 (-15,8 a 2,3)	-1,8	
Estallido	-6,2 (-15,7 a 3,3)	-4,2 (-7,7 a -0,7)	1,1 (-5,5 a 7,7)	
Fractura-luxación	-5,7 (-14,3 a 2,8)	-1,1 (-5,0 a 2,7)		
p	$p= 0,355$	$p=0,333$	$p=0,739$	
Fractura				
Estable	3,9 (-7,6 a 15,4)	-6,8 (-15,8 a 2,3)	-1,8	
Inestable	-5,9 (-11,9 a 0,1)	-3,2 (-5,8 a -0,6)	1,1 (-5,5 a 7,7)	
p	$p= 0,147$	$p=0,316$	$p=0,739$	
Tratamiento:				
Conservador	-1,0 (-6,0 a 3,9)	-9,8(-15,3 a -4,2)	1,1	
Quirúrgico	-10,7 (-24,3 a 2,9)	-1,7 (-4,2 a 0,8)	0,7 (-5,9 a 7,4)	
p	$p=0,080$	$p=0,003$	$p= 0,968$	

La presencia de infección superficial o profunda de la herida quirúrgica se relacionó con un aumento del acúñamiento al seguimiento, a nivel del raquis torácico (F=13,719; p=0,001).

La **reducción global del acúñamiento vertebral** fue de 6,3% en las fracturas del raquis lumbar (IC 95%: -2,2 a 14,8), de 4,7% en el toracolumbar (IC 95%:-1,4 a 10,9) y en el torácico de -6,4% (IC 95%: -14,4 a 1,5) (F= 3,020; p=0,05). En los tres niveles de fractura, el tratamiento quirúrgico consiguió una reducción del acúñamiento vertebral global superior al conseguido con el tratamiento conservador, aunque estas diferencias alcanzaron significación estadística sólo en el raquis toracolumbar (F=15,878; p= 0,0005). En este nivel, las técnicas quirúrgicas que incluían la fijación anterior entre sus procedimientos presentaron la máxima corrección del acúñamiento (F=10,989; p= 0,0005).

6. DOLOR A LARGO PLAZO

El seguimiento fue posible en 175 pacientes, y el tiempo medio desde la lesión hasta la fecha de la evaluación del dolor fue de 6,3 años (IC 95%: 5,6-6,9).

Un 32,6% de los pacientes presentaron dolor durante el seguimiento y su gradación según la Clasificación de Denis¹⁵⁶ fue:

- 9 casos con dolor leve que rara vez analgesia, nunca opioides
- 25 casos con dolor moderado, que ocasionalmente requieren analgesia con opioides
- 15 con dolor significativo que requieren analgesia con opioides
- y 8 casos con dolor severo que requieren regularmente opioides.

La media de dolor en la escala de EVA fue de 1,8 (IC 95%: 1,4-2,3).

Se encontró una asociación positiva entre la edad y el dolor, a mayor edad más dolor en la escala EVA (β : 0,07; IC 95%: 0,05-0,10; $p=0,0005$).

No hubo diferencias en el dolor, medido con la escala analógico visual (EVA), entre los pacientes que recibieron tratamiento conservador y quirúrgico, ni cuando se estratificó por niveles de lesión torácico, toracolumbar y lumbar. Tampoco hallamos diferencias en la intensidad del dolor en la escala de Denis entre ambos tratamientos a ninguno de los tres niveles de lesión.

En las fracturas por estallido, las que habían sido tratadas con cirugía presentaron más dolor en la escala de EVA (media: 2,1; IC 95%: 1,2-3,0) que aquellas tratadas con el método conservador (media: 0,9; IC 95%: 0,3-1,6) ($F=4,342$; $p=0,040$).

La fractura por compresión y la fractura-luxación no presentaron diferencias entre los dos tratamientos ($F=0,157$; $p=0,695$ y $F=1,307$; $p=0,258$ respectivamente).

La intensidad del dolor (EVA) no se relacionó con el grado de cifosis en el seguimiento (β : -0,012; IC 95%: -0,57-0,034; $p=0,614$).

Tabla 46. Dolor a largo plazo según tratamiento quirúrgico versus conservador

NIVEL	Dolor	Conservador	Quirúrgico	p
	Nº pacientes	93	82	
TOTAL	EVA	1,7 (1,1-2,3)	1,9 (1,3-2,6)	(F= 0,355; p= 0,552)
	Clasificación Denis:			
	Severo	75%	25%	(Fisher's exact test =9,183; p= 0,051)
	Significativo	33,3%	66,7%	
	Moderado	44%	56%	
	Leve	88,9%	11,1%	
No dolor	53,1%	46,9%		
TORÁCICO	EVA (92 casos)	1,8 (1,0-2,6)	2,5 (1,2-3,8)	(F= 0,846; p= 0,360)
	Clasificación Denis:			
	Severo	71,4%	28,6%	(Fisher's exact test =3,773; p= 0,435)
	Significativo	50%	50%	
	Moderado	54,5%	45,5%	
	Leve	100%	0%	
No dolor	67,4%	32,6%		
TORACOLUMBAR	EVA (55 casos)	1,7 (0,5-2,8)	1,6 (0,7-2,4)	(F= 0,039; p= 0,845)
	Clasificación Denis:			
	Severo	100%	0%	(Fisher's exact test =6,156; p= 0,143)
	Significativo	25%	75%	
	Moderado	30%	70%	
	Leve	100%	0%	
No dolor	37,8%	62,2%		
LUMBAR	EVA (28 casos)	0,9 (-0,2-1,9)	1,8 (0,4- 3,3)	(F= 0,813; p= 0,375)
	Clasificación Denis:			
	Severo			(Fisher's exact test =2,374; p= 0,629)
	Significativo	0%	100%	
	Moderado	50%	50%	
	Leve	50%	50%	
No dolor	32,1%	67,9%		

EVA: Escala analógico Visual

7. ESTANCIAS HOSPITALARIAS

La estancia total en UCI fue de 6,5 días de media (IC 95%:4,7-8,2), sin diferencias entre los tratados de forma conservadora y los operados ($F= 0,146$; $p=0,702$).

La estancia media en la Unidad de Lesionados Medulares fue de 131,4 días (IC 95%: 123,2-139,6), y la diferencia de medias entre los pacientes tratados de forma conservadora y los intervenidos fue de 21,9 días, más alta en el grupo de tratamiento conservador ($F= 7,191$; $p=0,008$) (Tabla 47).

La estancia total hospitalaria no presentó diferencias entre los pacientes sometidos a tratamiento conservador y los sometidos a tratamiento quirúrgico.

Tabla 47. Estancias hospitalarias y tiempos

En días	Total	Conservador	Quirúrgico	Test ANOVA; p
Nº pacientes	223	115	107	
Estancia en la ULM (media; IC 95%)	131,4 (123,2-139,6)	142,5 (132,1-152,9)	120,6 (108,1-133,2)	(F= 7,191; p=0,008)
Estancia en UCI inicial (media; IC 95%)	5,5 (4-7,1)	6,2 (3,8-8,5)	4,8 (2,8-6,9)	(F= 0,739; p=0,391)
Estancia UCI por complicaciones (media; IC 95%)	0,9 (0,4-1,5)	0,6 (-0,2 a 1,4)	1,3 (0,5-2,1)	(F= 1,307; p=0,254)
Estancia total en UCI (media; IC 95%)	6,5 (4,7-8,2)	6,8 (4,0-9,5)	11,7 (3,8-8,3)	(F= 0,146; p=0,702)
Estancia otro servicio (media; IC 95%)	4,5 (2,4-6,5)	0,6 (0,2-1,1)	8,7 (4,5-12,8)	(F= 15,501; p=0,0005)
Estancia total hospitalaria (media; IC 95%)	142,3 (133,7-151)	149,96 (138,9-160,9)	135,4 (121,9-148,7)	(F= 2,825; p=0,094)
Intervalo ingreso ULM (media; IC 95%)	11,1 (8,1-14,2)	6,9 (4,6-9,2)	15,7 (9,9-21,4)	(F= 8,227; p=0,005)
Intervalo cirugía (media; IC 95%)			12,1 (5,8-18,4)	
Tiempo encamamiento (media; IC 95%)	44,5 (41,3-47,6)	55,8 (52,9-58,6)	31,7 (26,8-36,5)	(F= 75,365; p=0,0005)

ULM: Unidad de Lesionados Medulares; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; p: diferencias calculadas para los tratamientos conservador y quirúrgico.

El tiempo desde la lesión hasta el ingreso en la ULM fue de 11,1 días de media (IC 95%: 8,1-14,2). Los pacientes operados tardaron una media de 8,8 días más en ingresar que los que llevaron tratamiento conservador ($F= 8,227$; $p=0,005$).

El intervalo hasta el ingreso en la ULM no influyó sobre la estancia en la ULM ($\beta:0,06$; IC 95%: -0,3 a 0,4; $p=0,753$).

El tiempo de encamamiento fue superior en los pacientes tratados con el método conservador (media: 55,8; IC 95%:52,9-58,6) que aquellos que fueron intervenidos (media: 31,7; IC 95%: 26,8-36,5) ($F= 75,365$; $p= 0,0005$).

La estancia total hospitalaria fue superior en los pacientes que habían sufrido complicaciones generales frente a los que no las habían sufrido ($F= 20,905$; $p=0,0005$), lo mismo ocurrió con las infecciones urinarias de vías altas ($F= 17,081$; $p=0,0005$) y las úlceras por presión ($F= 23,701$; $p=0,0005$) (Tabla 48). La estancia total se asoció positivamente con el número de complicaciones sufridas ($\beta= 16,5$; IC 95%: 10,6-22,5; $p=0,0005$), quiere decir que por cada complicación se suman 16,5 días de estancia. También fue superior en los casos con complicaciones del foco de fractura, aunque ninguna se asoció de forma independiente con la estancia total. Tampoco encontramos asociación entre el número de complicaciones en el raquis y la estancia total ($\beta: 5,1$; IC 95%: -2,4 a 12,6; $p= 0,182$).

Tabla 48. Estancia total hospitalaria según las complicaciones

	NO	SI	Test ANOVA; p
COMPLICACIONES GENERALES	103,6 (85,1-122,2)	151,9 (142,6-161,2)	(F= 20,905; p=0,0005)
Infección urinaria	121,7 (107,8-135,6)	157,1 (146,7-167,5)	(F= 17,081; p=0,0005)
UPP	130,0 (120,5-139,6)	175,8 (159,4-192,3)	(F= 23,701; p=0,0005)
TVP	140,9 (131,4-150,5)	150,3 (130,2-170,4)	(F= 0,573; p=0,450)
Derrame pleural	141,4 (131,8-150,9)	147,9 (127,6-168,1)	(F= 0,274; p=0,601)
Neumonía	139,0 (129,8-148,2)	162,2 (137,4-187,0)	(F= 3,479; p=0,063)
COMPLICACIONES DEL FOCO	134,5 (122,4-146,7)	151,6 (139,6-163,6)	(F= 3,904; p=0,049)
Infección superficial o profunda	143,7 (134,8-152,7)	140,4 (108,2-172,6)	(F= 0,040; p=0,842)
Rotura o desplazamiento	144,9 (136,1-153,6)	121,9 (76,4-167,3)	(F= 1,557; p=0,213)

Estancia en días (media, IC 95%); UPP: Úlcera por presión; TVP: Trombosis Venosa Profunda.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA

1.1. ASPECTOS DEMOGRÁFICOS DE LA MUESTRA

La muestra de nuestro estudio se compone de 223 pacientes con paraplejía traumática, en la que predominan los varones (78,5%) y los sujetos de edad joven (media de 27 años), que suelen estar más involucrados en actividades de riesgo. Esto coincide con otros estudios amplios sobre datos demográficos realizados en el extranjero^{21, 26, 72, 159} y en nuestro país^{15,16}.

La media de edad de los pacientes de nuestro estudio (27 años) fue más joven que la que exponen otros autores. DeVivo²⁶ en su estudio con 6563 pacientes en Estados Unidos observa una media de edad de 31,2 años, comparable a la del estudio de Geisler¹⁶⁰ (media de 30 años). El estudio epidemiológico español publicado por Mazaira¹⁶ con 1917 pacientes obtiene una media de edad mayor (36 años) y el estudio epidemiológico italiano de Pagliacci¹⁶¹ encuentra una media de edad de 38,5 años en sus 684 pacientes. Esta discordancia puede deberse a que en estas publicaciones se expresa la media de edad global de lesionados medulares de causa traumática y médica, sin diferenciarlos entre sí. Los datos disponibles sobre la edad de los lesionados medulares de causa médica muestran un predominio de adultos más mayores, así en el estudio de New, la mediana de edad de los pacientes con LM médica fue de 61 años¹⁶².

La causa más frecuente del traumatismo fue el accidente de tráfico (61%) y el vehículo implicado más frecuente fue el automóvil (32,3%).

Durante los 15 años de nuestro estudio (1988-2002), el 51,8% de los pacientes fueron tratados de forma conservadora y el 48,2% fueron intervenidos quirúrgicamente; de éstos un 67,6% en el Hospital La Fe, y el resto en otros hospitales antes de su traslado a nuestra unidad de lesionados medulares. Este dato refleja la actitud europea conservadora ante la LM promovida por Guttmann.

En cambio, Tator¹⁶³ analiza el empleo del tratamiento quirúrgico en un estudio retrospectivo con 585 lesionados medulares en Norteamérica, y encuentra que allí se opera el 66% de los lesionados medulares alegando una mejoría neurológica, la movilización precoz del paciente y una reducción de la estancia hospitalaria, sin que esto haya podido demostrarse en ensayos clínicos controlados¹⁶³.

Durante estos 15 años, la frecuencia con que se hizo tratamiento quirúrgico versus conservador varió de forma significativa con el año de la lesión ($\chi^2_{TL}= 5,206$; $p=0,023$) (Figura 18). El tratamiento conservador mostró una tendencia ascendente hasta el año 1991, tras el cual se reduce, y alcanza una fase de meseta a partir del año 1995, coincidiendo con un aumento progresivo del tratamiento quirúrgico. El mayor empleo del método quirúrgico con el tiempo se podría explicar por el avance de las técnicas quirúrgicas, por un mejor control de las situaciones de riesgo vital, por los nuevos materiales de osteosíntesis y por los avances en las técnicas diagnósticas de imagen, que con mayor precisión detectan las fracturas inestables. Esto también se debió al cambio de actitud del equipo médico, con interés en reducir la estancia media y disminuir el gasto así como las complicaciones derivadas del encamamiento prolongado.

Las indicaciones documentadas en la Historia Clínica para la cirugía fueron la descompresión del canal medular para mejorar la lesión de la médula en el 46,3% de los pacientes, corregir la inestabilidad del raquis en el 37%, detener el deterioro neurológico progresivo tras el ingreso en el 6,5% y evitar las deformidades en el 4,6%. En 6 casos, este dato no estaba recogido adecuadamente, ni se podía deducir de los informes.

Las intervenciones fueron realizadas por especialistas en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el 85,1% y por Neurocirujanos en el 14,9%.

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía presentó una mediana de 5,5 días (rango 0-308 días).

1.2. ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES SEGÚN LA PAUTA NASCIS

Según el protocolo de actuación en nuestro servicio, la administración intravenosa de corticoides a altas dosis, siguiendo la pauta NASCIS, se aplicó a la llegada del paciente con LM a Puertas de Urgencias del hospital, siempre que ingresara en las primeras 8 horas del accidente, con independencia de que posteriormente se decidiera un tratamiento conservador o quirúrgico.

Al evaluar el empleo o no de la pauta NASCIS, aproximadamente la mitad de los pacientes de nuestro estudio (56,9%) recibieron los corticoides de forma correcta y en un tercio de ellos (29,3%) se desconocía dicha información. Esto es debido probablemente al retraso en el ingreso en nuestra unidad ya que muchos pacientes provienen de otros hospitales y, o no han recibido el tratamiento correcto, o el personal sanitario no ve relevante esa información y no la hace constar en su informe. Estos datos ponen en evidencia la falta de difusión de la información científica de un tratamiento aceptado en la literatura mundial. El estudio epidemiológico italiano que analiza 684 pacientes (Pagliacci 2003)¹⁶¹ expone resultados bastante similares a estos con respecto a la administración de corticoides (48% administración correcta) y al alto porcentaje de falta de información (34%).

1.3. DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LOS GRUPOS CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO

Hallamos diferencias en las características demográficas, clínicas y de lesión entre ambos grupos, predominando una menor edad en los pacientes intervenidos quirúrgicamente (media: 29,4 años, IC 95%:27-31,9) que en los tratados de forma conservadora (media: 36,1 años, IC 95%: 33,2-39) ($F= 11,985$; $p= 0,001$).

Las fracturas en el raquis torácico recibieron con más frecuencia tratamiento conservador (71,2%), mientras que las situadas en el raquis toracolumbar y lumbar bajo fueron más frecuentemente intervenidas (61,6% y 84,2% respectivamente), debido a que la mayor movilidad del raquis les confiere mayor inestabilidad y requieren la fijación interna con mayor frecuencia.

Las fracturas estables se trataron más frecuentemente con tratamiento conservador (65,9% frente a 34,1% tratadas quirúrgicamente), mientras que las inestables fueron intervenidas con mayor frecuencia (51,7% frente a 48,3% con tratamiento conservador). No hubo diferencias en el tipo de tratamiento recibido entre las fracturas únicas o múltiples.

Las lesiones grado A de ASIA (lesiones completas) fueron tratadas con mayor frecuencia según el método conservador (60,5%) y las lesiones incompletas (sobre todo los grados C y E) con el método quirúrgico (77,8% y 80% respectivamente).

Los síndromes medulares transversos completos fueron tratados con más frecuencia con el método conservador (63,2%), mientras que el síndrome de Brown-Séquard, la lesión de cola de caballo y el síndrome mixto cono-cola fueron tratados con cirugía con mayor frecuencia (66,7%, 69,2% y 65,2% respectivamente) (Fisher's Exact Test= 16,426; p= 0,002).

La severidad del accidente, en términos de lesiones asociadas, no se relacionó con la elección de uno u otro tratamiento. Hay que tener en cuenta que los pacientes con lesiones asociadas graves con riesgo vital fueron eliminados del estudio según los criterios de exclusión expuestos con anterioridad.

2. ANÁLISIS DE LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

2.1. EVOLUCIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO

Los resultados neurológicos globales, desde la valoración hecha en el momento del ingreso hasta el alta hospitalaria, indican que el grado de lesión de ASIA no se modificó en el 71,5% de los pacientes, el 26,2% mejoró y el 2,3% empeoró (Tabla 18).

La media global de mejoría fue de 0,30 grados de la clasificación de ASIA (IC 95%: 0,2-0,4).

El 95,8% de las lesiones completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 51,5% de las lesiones incompletas mejoró al menos un grado, no se modificaron el 43,6%, y empeoraron 5 casos (4,9%).

Los 5 casos que sufrieron empeoramiento neurológico en el grado de ASIA ocurrieron tras el tratamiento quirúrgico. El caso más grave fue un varón de 29 años con una fractura de Chance en L3 sin lesión neurológica que, tras la intervención quirúrgica para fijar la fractura por vía posterior, sufrió una lesión de cola de caballo L3 completa que fue irreversible. El segundo fue el caso de una mujer de 57 años que sufrió fractura por estallido en L3 en un intento de autólisis, sin lesión neurológica y tras la laminectomía más fijación posterior hizo una lesión de cola de caballo en L2 grado D de ASIA. El tercer caso, un varón de 49 años con un estallido en L2 por una caída de un árbol y una lesión de cola de caballo en L3 grado C que progresó a completa tras la descompresión y fijación anterior con injerto de Moss. Otro caso fue un varón de 50 años, por una precipitación laboral con una fractura-luxación de L1-L2 y un síndrome mixto cono-cola, que progresó desde un grado C a una lesión completa por lo que se decidió la intervención quirúrgica por deterioro neurológico que no remitió. Otro caso fue un varón de 18 años con estallido vertebral en L1 por accidente de coche, en que tras la fijación por vía posterior, la lesión de cola de caballo se agravó por lo que se decidió una nueva intervención con liberación anterior y hemicorporectomía con dispositivo de Zielke, recuperándose así la lesión neurológica.

La altura de la lesión neurológica se mantuvo sin cambios en 151 casos (68,3%), mejoró entre 1 y 4 niveles de ASIA en 50 casos (22,6%) y empeoró entre 1 y 3 niveles de ASIA por encima del inicial en 20 casos (9%). La media de mejoría en niveles de ASIA fue de 0,22 (IC 95%: 0,1-0,3). La mejoría global en la puntuación motora fue de media 6,0 puntos (IC 95%: 4,7-7,4).

2.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

La recuperación neurológica en las lesiones incompletas, medida en grados de mejoría y en niveles de ASIA, fue mayor en los pacientes que habían recibido correctamente la pauta NASCIS de corticoides que en los que no la habían recibido, aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (Tablas 23 y 24). Esto ocurrió tanto en los pacientes que recibieron tratamiento conservador como quirúrgico (Tabla 25).

A pesar de esta tendencia a favor de la administración de corticoides, los datos no son concluyentes debido probablemente al tamaño muestral y a la falta de dicha información en un tercio de nuestros pacientes. Como otros autores⁶⁸, pensamos que el tratamiento con corticoides a altas dosis podría ser efectivo en promover cierto grado de recuperación neurológica cuando se administra en las primeras 8 horas de la lesión y, aunque hacen falta más estudios aleatorizados al respecto¹⁶⁴, en nuestra unidad lo tenemos protocolizado en la asistencia médica diaria.

2.3. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA SEGÚN EL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO

La incertidumbre clínica en torno al papel de la cirugía así como al momento mejor para intervenir se refleja en la gran variedad de prácticas clínicas en todo el mundo. En estudios con animales se ha demostrado que la severidad de los cambios patológicos en la médula se relacionaba directamente con la duración de la compresión aguda y que cuanto mayor era ésta, peor era la recuperación neurológica¹⁴³.

En humanos, los estudios se limitan a series de casos retrospectivos y en menor número a estudios no aleatorizados prospectivos sobre las ventajas del tratamiento conservador o quirúrgico de la LM.

Existen numerosos estudios publicados que demuestran que la reconstrucción quirúrgica del canal medular se acompaña de una cierta recuperación neurológica^{137,144,165,166,167, 168,169,170}.

Así el estudio prospectivo no aleatorizado de Gertzbein¹⁷⁰ con 1019 pacientes con fractura vertebral mostró que la intervención quirúrgica se acompañaba de un porcentaje mayor de mejoría neurológica y funcional que el tratamiento conservador.

Sin embargo otros autores afirman que no existe relación entre las dimensiones del canal y la recuperación neurológica^{142,171,172,173,174}. Según Lemons¹⁴², la falta de correlación entre la ocupación del canal y la mejoría neurológica demuestra la relativa escasa importancia de la compresión continuada frente a otros mecanismos de daño neurológico que ocurrirían en el momento del accidente.

Utilizando los datos del estudio NASCIS II, Duh¹⁴⁰ analiza los resultados neurológicos medidos en puntuación motora y sensitiva de 487 lesionado medulares, y aunque sugiere que la recuperación motora fue mayor en aquellos pacientes operados, no encuentra diferencias entre el tratamiento quirúrgico y conservador en lo que se refiere a recuperación neurológica evaluada al año de la lesión.

En su estudio del efecto de la cirugía sobre la recuperación neurológica tras una LM, Waters¹³⁹ encontró que la cirugía no influye sobre la recuperación neurológica medida en la severidad y nivel de lesión.

Los resultados de la revisión sistemática realizada por Boerger¹⁸² indican que el resultado neurológico tras la cirugía no es mejor que con el tratamiento conservador en las fracturas toracolumbares por estallido, incluso sugiere mejores resultados con el conservador. Los estudios aleatorizados no son factibles por el gran espectro de diferentes lesiones que no estarían presentes en un mismo centro en un número suficiente de casos. Las lesiones incompletas necesitan un entorno con circunstancias

óptimas para permitir la recuperación neurológica, que claramente no es la disrupción que provoca la cirugía, que añade sangrado, edema y manipulación de la médula, aunque estos procedimientos puedan mejorar la perfusión de esta estructura¹⁸².

En nuestro estudio, la lesión neurológica mejoró globalmente más en los pacientes tratados de forma conservadora que en los tratados quirúrgicamente, tanto la severidad de la lesión medida en grados de ASIA ($F= 8,014$; $p= 0,005$), como la altura de la lesión medida en niveles ($F= 5,032$; $p= 0,026$).

Diferenciando las lesiones completas e incompletas, se observa que la mejoría de la severidad de la lesión en las lesiones incompletas es mayor en los tratados con el método conservador que el quirúrgico, media: 0,98 grados de mejoría (IC 95%: 0,70-1,25) frente a 0,25 (IC 95%: -0,01 a 0,51) con el tratamiento quirúrgico ($F= 14,488$; $p= 0,0005$), y que en las completas no hay diferencia entre ambos tratamientos ($p=0,188$).

En lo que se refiere a la altura de la lesión, las lesiones completas muestran una mayor mejoría en niveles tras el método conservador que el quirúrgico, media: 0,039 niveles de mejoría (IC 95%: 0,21-0,58) con el tratamiento conservador frente a un -0,09 (IC 95%: -0,30 -0,13) con el tratamiento quirúrgico ($F= 11,321$; $p= 0,001$) y las incompletas no muestran diferencias entre ambos tratamientos.

Con respecto al intervalo de tiempo entre la lesión y la intervención quirúrgica, McLain¹⁰⁰ compara en un estudio prospectivo a 2 años, las complicaciones que ocurren en un grupo al que se realiza cirugía urgente (en menos de 24 horas desde la lesión) frente a cirugía precoz (de 24 a 72 horas). No encontró diferencias en la tasa de complicaciones perioperatorias, morbilidad y mortalidad en los dos grupos y concluye que la cirugía urgente no es más peligrosa que la que se difiere 24 a 72 horas.

Tabla 49. Efectos del tratamiento sobre la recuperación neurológica en la LM

Autor	Año	Estudio	n	tratamiento	Mejoría neurológica (%)	Mejoría (%)		Grados mejoría (media)	Resultados
						Compl	Incompl		
Flesch ¹⁷⁵	1977	Retrospectivo	40	Q		0%	90%		
Dickson ¹⁷⁶	1978	Retrospectivo	95	Q	48,4%	16,7%	74,5%	0,7	
Jacobs ¹⁷⁷	1980	Retrospectivo comparativo	100	C (32) Q (68)	44% 53%				
McAfee ¹⁴⁴	1985	Retrospectivo	48	Q	77,1%			1,16	
Benzel ¹⁶⁸	1986	Retrospectivo	105	Q	59,4%	0%	48,8%		Mejores resultados con D ant.
Wiberg ¹⁷⁸	1988	Retrospectivo	30	Q	73,3%	33,3%	83,3%	0,9	D mejora la recuperación neurológica
Bravo ⁵¹	1993	Retrospectivo comparativo		C (48) Q (75)	37,5% 23%	18% 11%	80% 55%		C Mayor recuperación neurológica
Waters ¹⁵⁰	1992	Prospectivo	148	ambos		4,1%			
Krengel III ¹⁷⁹	1993	Serie de casos	14	Q	85,7%			2,20	D precoz mejora función neurológica
Waters ¹⁴⁹	1994	Prospectivo	45	ambos			16%		
Waters ¹³⁹	1996	Prospectivo comparativo	177	C (100) Q (77)	NS	Aumento PM 0,4 ± 1,8 1,3 ± 3,8			No beneficios con la cirugía
Bravo ¹⁸⁰	1997	Retrospectivo comparativo		C (52) Q (48)	55,8% 43,7%				C: mejor que Q
Korovessis ¹⁸¹	1997	Prospectivo	40	Q TSRH	30%	0%	35,3%	1,10	
Vale ⁵³	1997	Prospectivo	29	Cr (2) Q (27)		30%	87,5%		No relación momento de la cirugía
Boerger ¹⁸²	2000	Revisión sistemática		C (46) Q (153)				0,82 0,64	C mejor
Gambardella ¹⁸³	2003	Serie de casos	14 niños	Q	92,8%				

C: tratamiento conservador; Q: quirúrgico; D: descompresión; PM: puntuación motora; Compl: lesión medular completa; Incompl: incompleta

3. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES

3.1. COMPLICACIONES GENERALES

En el estudio se consideraron las siguientes complicaciones médicas durante la fase de hospitalización: flebotrombosis, embolia pulmonar, derrame pleural, hemo o neumotórax, infección respiratoria, infección urinaria alta, úlcera por decúbito (incluyendo las UPP más leves), osificación paraarticular, depresión, y exitus.

El 80,3% de los pacientes sufrió alguna complicación, y el 50,7% tuvo al menos dos complicaciones. La tasa de complicaciones en nuestra serie fue más alta que la que exponen otros estudios (Tabla 50). La más frecuente fue la infección urinaria de vías altas que afectó al menos una vez al 58,3% de los pacientes durante su fase aguda de hospitalización en nuestra unidad. Podría ser debido a nuestra exhaustiva recogida de datos, frente a otros autores, o porque ellos sólo han recogido aquellos casos de mayor gravedad. La mayoría no recogen la infección urinaria como complicación, dado que la consideran como habitual y que para nosotros es la más frecuente.

Nuestros datos sobre prevalencia de úlceras por presión (UPP) (26,9%) coinciden con Pagliacci¹⁶¹ (26,9%) y Meade¹⁸⁴ (22,8%), que son estudios basados en series amplias de pacientes provenientes de múltiples centros.

Por otro lado, las tasas de TVP y de TEP (14,8% y 4,5% respectivamente) son más altas que en el resto de las series, aunque se acercan más al resultado propuesto por Wilberger¹⁸⁵ en 1991 (11% y 5% respectivamente) y hay que tener en cuenta que las lesiones medulares de nuestra serie datan de 15 años y las medidas profilácticas han ido evolucionando con el tiempo, reduciéndose la incidencia de enfermedad tromboembólica desde el uso sistemático de las heparinas de bajo peso molecular.

Los datos sobre complicaciones médicas propuesto por Verlaan¹⁸⁶ en 4304 operados son muy bajos con respecto a nuestro estudio aunque hay que destacar que entre sus pacientes se incluyen casos con indemnidad neurológica y que en una sala de cirugía es muy probable que se infravaloren ciertas complicaciones médicas que tanto se observan en la atención médica especializada del lesionado medular.

La infección urinaria y la UPP fueron más frecuentes en los pacientes que presentaban la lesión a nivel torácico, que a nivel toracolumbar o lumbar bajo.

Tabla 50. Complicaciones generales en otros estudios

Autor	Año	Tratamiento	n	Infección urinaria	UPP	TVP	Derrame pleural	Infección respiratoria	TEP	OPA
Jacobs ^{177, 187}	1980	Q (68)	100	NC	0	0	NC	0	3,9%	NC
		C (34)			5,9%	2,9%		2,9%	5,9%	
Bohlman ¹³⁸	1985	Q	218	34,8%	4,1%	NC	NC	13,3%	4,1%	NC
Wilberger ¹⁸⁵	1991	Q	30	NC	10%	11%	NC	10%	5%	NC
Rimoldi ¹⁸⁸	1992	Q	147	NC	3,4%	4,8%	0,7%	0,7%	2,7%	0,7%
Bötel ¹³⁷	1997	Q	255	NC	4,7%	7,1%	NC	8,2%	2%	3,5%
Rechtine ¹⁸⁹	1999	Q (117)	235	NC	6%	5,1%	NC	NC	2,6%	NC
		C (118)		NC	5,9%	5,9%			1,7%	
Knop ¹⁹¹	2002	Q	682	NC	NC	0,9%	0,7%	NC	0,9%	NC
Pagliacci ¹⁶¹	2003	ambos	684	9,8%	26,9%	4,2%	12,3%	12,3%	1,3%	6%
Meade ¹⁸⁴	2004	ambos	628	NC	22,8%	5,7%	NC	31,8%	0,8%	NC
Verlaan ¹⁸⁶	2004	Q	4304	2,7%	1,1%	1,0%	2,4%	0,2%	0,5%	0,2%

Q: tratamiento quirúrgico; C: tratamiento conservador; NC: no consta; UPP: úlcera por presión; TVP: trombosis venosa profunda; TEP: embolia pulmonar; OPA: osificación paraarticular

Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de complicaciones generales y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la lesión medular, mayor porcentaje de complicaciones ($\chi^2_{TL} = 42,087$; $p = 0,0005$). Esta asociación se halló en la infección urinaria y en la UPP, aunque en el resto de complicaciones (TVP, derrame pleural e infección respiratoria) no fue significativa.

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de complicaciones generales, con una Odds Ratio de Prevalencia (POR) de 1,1 (IC 95%: 1,1-1,2) ($\chi^2 = 8,511$; $p = 0,004$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,1. Estos datos difieren de los hallados por DeVivo⁵⁴, quien no encuentra diferencias en las complicaciones médicas en relación a la estancia en UCI.

Los días de estancia en UCI aumentaron el riesgo de UPP y de neumonía, lo cual se podría explicar por una mayor gravedad del estado general que se añade al resto de factores de riesgo de la lesión medular y por una atención del personal de enfermería más orientada a tratar las situaciones de riesgo vital, así como su menor cualificación específica ante el lesionado medular.

La aparición de UPP y de TVP también se relacionó con el número de lesiones asociadas en el momento del accidente.

La demora en el ingreso en nuestra unidad de lesionados medulares sólo se relacionó con un aumento de prevalencia de UPP (POR: 1,026; IC 95%:1,01-1,04; p= 0,0005) y no de otras complicaciones, lo cual coincide con DeVivo que encontraba una incidencia y severidad mayor de UPP en los pacientes que ingresaban tardíamente en una unidad especializada⁵⁴. En nuestra sala, los pacientes reciben un cuidado esmerado utilizando colchones antiescara, son sometidos a los cambios posturales necesarios y el personal sanitario realiza la observación frecuente de las zonas de riesgo, lo que permite descubrir los primeros signos de UPP y evitar que se produzcan. Por ello, las UPP detectadas son superficiales y pequeñas.

A mayor tiempo de encamamiento, encontramos una mayor incidencia de UPP, de TVP y de neumonía.

3.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LAS COMPLICACIONES GENERALES

Aunque los estudios iniciales sugerían que la pauta con corticoides a altas dosis podían aumentar la frecuencia de complicaciones como la sepsis y las neumonías⁶⁴, en nuestro estudio ninguna de las complicaciones generales (infección urinaria, UPP, TVP, derrame pleural, neumonía), ni complicaciones en el raquis (dolor, infección superficial o profunda de la herida quirúrgica...) presentó relación con la pauta NASCIS. Estudios más recientes avalan la seguridad del fármaco^{68,190}, incluso Sauerland⁶⁵ apunta que, además de no aumentar las complicaciones, podría tener un efecto protector sobre las complicaciones pulmonares (risk difference:-3,5%; IC 95%: -1 a -6,1)⁶⁵.

3.3. EFECTOS DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO SOBRE LAS COMPLICACIONES GENERALES

La finalidad de la fijación quirúrgica vertebral es facilitar el manejo del paciente y acortar el periodo de encamamiento con lo que se evitarían algunas complicaciones tales como flebotrombosis con posible embolia pulmonar, la infección urinaria, la bronconeumonía y las úlceras por presión.

El grupo de pacientes con tratamiento conservador presentó alguna de estas complicaciones en un 85,2%, mientras que el grupo con tratamiento quirúrgico las presentó en un 74,8%; aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística ($\chi^2= 3,810$; $p= 0,064$).

La prevalencia de infección urinaria de vías altas fue de 57,4% en los pacientes no operados y de 59,8% en los operados, sin diferencia entre ellos.

Las UPP se detectaron en el 27,8% de los pacientes no operados y en el 26,2% de los operados, no existiendo diferencias significativas entre ellos.

La prevalencia de flebotrombosis fue del 16,5% en los tratados de forma conservadora y del 13,1% en los de tratamiento quirúrgico, no siendo esta diferencia significativa.

La neumonía ocurrió en el 12,2% de los pacientes no operados y en el 16,8% de los operados, sin diferencia significativa entre ellos.

Así pues, la frecuencia de complicaciones (infección urinaria de vías altas, de UPP, de TVP, de derrame pleural, de neumonía, de embolismo pulmonar y de hemo-neumotórax) fue similar en los dos grupos de tratamiento, por lo que no se pudo demostrar que el tratamiento quirúrgico disminuya la prevalencia de complicaciones derivadas del encamamiento prolongado.

Otras complicaciones menos frecuentes como las osificaciones paraarticulares y la depresión ocurrieron con más frecuencia en el grupo de tratamiento conservador aunque sin significación estadística.

3.4. COMPLICACIONES EN EL RAQUIS

Como complicaciones en el raquis se consideraron aquellas que ocurrieron en el foco de fractura y las complicaciones postquirúrgicas: infección superficial de la herida quirúrgica, infección profunda postquirúrgica, inestabilidad del raquis, deformidad, desplazamiento del material de osteosíntesis, rotura de los tornillos o del material de osteosíntesis, extracción del material de osteosíntesis (EMO) y dolor en el foco de fractura o dolor de frontera durante el periodo de hospitalización.

No se han considerado todas las complicaciones o fuentes de error que recoge Knop¹⁹¹, relacionadas con la cirugía, quien incluye las complicaciones relacionadas con el abordaje anterior como la restricción de la función respiratoria o lesiones del conducto torácico y grandes vasos en las toracotomías, errores en la descompresión del canal espinal con deterioro neurológico por errores técnicos o alteración vascular y las complicaciones relacionadas con la instrumentación y estabilización de la fractura como fractura del pedículo, del tornillo, lesión radicular, sangrado epidural con deterioro neurológico, etc.

Las complicaciones en el raquis ocurrieron con más frecuencia en los pacientes intervenidos (59,8%) que en los que fueron tratados con el método conservador (45,6%) ($\chi^2= 4,462$; $p= 0,035$). Concretamente la incidencia de dolor en el foco de fractura durante la hospitalización apareció en el 40,2% de los intervenidos quirúrgicamente frente al 21,1% de los pacientes que recibieron tratamiento conservador ($\chi^2= 9,566$; $p= 0,002$).

Ambos tratamientos presentaron incidencias similares de deformidad en el raquis, un 16,7% en los pacientes con tratamiento conservador y un 12,1% en los que fueron intervenidos quirúrgicamente ($p= 0,340$), por lo que no se pudo demostrar que la cirugía evitara esta complicación, que es una de las razones para tratar las fracturas quirúrgicamente, aunque los casos operados tenían lesiones vertebrales más graves.

La infección superficial o profunda de la herida ocurrió en un 15% de los intervenidos quirúrgicamente, algo mayor que el 11% encontrado por Rehtine^{189,192} quien afirma que la menor estancia hospitalaria de los pacientes intervenidos no justifica ese 11% de infecciones de las cuales un 8% son profundas. También fue

mayor que la encontrada por Blam¹⁹³ en 1561 casos (9,4%). Los factores relacionados con la aparición de esta complicación según este autor son la edad avanzada, comorbilidad médica, retraso en la intervención, estancia en UCI pre y postoperatoria, abordaje posterior y fractura a nivel torácico. Otros posibles factores de riesgo pueden ser la inmunosupresión traumática sistémica, la hipoxia tisular por traumatismo de los tejidos blandos, las infecciones tras bacteriemia por infecciones urinarias o respiratorias nosocomiales y la administración de metilprednisolona. En nuestro estudio, no se encontró ninguna de estas asociaciones debido probablemente al pequeño porcentaje de infecciones en los pacientes operados.

La rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis ocurrió en 13 pacientes (12,1% de los pacientes intervenidos), similar al 10% hallado por Oertel¹⁹⁴. De estos 13 casos, en 5 se decidió la extracción del material de osteosíntesis.

La extracción del material de osteosíntesis (EMO) tuvo que realizarse en 16 casos, un 15% de los pacientes intervenidos. La causa para la EMO fue la infección profunda en 7 casos, la rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis en 5 casos y el dolor en el raquis en 4 casos.

De nuestros datos se deduce que la principal ventaja del tratamiento conservador, como afirma Vaccaro¹⁰¹, es evitar la morbilidad postoperatoria, que incluye la infección postoperatoria, la posible lesión neurológica iatrogénica, la pseudoartrosis, el fracaso de la instrumentación y las complicaciones de la anestesia.

Tabla 51. Complicaciones postoperatorias en otros estudios

Autor	Año	n	Abordaje o técnica	Dolor	Deformidad	Infección*	EMO*	Rotura o desplazamiento*
Dickson ¹⁷⁶	1978	95	Harrington	5,4%	NC	2,2%	NC	20%
Navarro-García ¹⁹⁵	1996	28	TSRH	NC	NC	7,1%	0%	0%
Bötel ¹³⁷	1997	255		NC	11%	4,3%	NC	2,4%
Schnee ¹⁹⁶	1997	25	AA	NC	4%	4%	4%	0%
Knop ¹⁹¹	2002	682		NC	NC	2,2%	NC	1,8%
Yue ¹⁹⁷	2002	32	Tornillos transpediculares	NC	NC	3,1%	0%	0%
Oertel ¹⁹⁴	2004	133	Posterior	42%	2%	1,5%	1,5%	10%

*Infección superficial o profunda de la herida quirúrgica; *EMO: Extracción del material de osteosíntesis; *Rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis; NC: no consta; TSRH: sistema Texas Scottish Rite Hospital

3.5. COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA MÉDULA

Se consideraron complicaciones tardías de la médula la siringomielia y la espasticidad moderada o extrema.

La espasticidad moderada o grave se presentó más frecuentemente en los casos con tratamiento conservador (26,3%) que en aquellos con tratamiento quirúrgico (14%) ($\chi^2=5,147$; $p= 0,023$). Estas cifras son muy inferiores a las propuestas por Maynard¹⁹⁸, quien encuentra una incidencia de espasticidad en la población con lesión medular de 67% en el momento del alta hospitalaria, aunque en su estudio incluye pacientes con lesiones medulares cervicales en los cuales esta complicación es más frecuente.

La incidencia de siringomielia tras la LM oscila entre el 5 y 8% según Edgar y Quail (1994)¹⁹⁹ y su prevalencia oscila entre el 28 % según Perrouin-Verbe et al. (1998)²⁰⁰ y el 56% según Silberstein (1992)²⁰¹. En nuestro estudio sólo se documentaron 7 casos (3,2%) ya que se estudiaron con pruebas de imagen sólo los casos sintomáticos. No hubo diferencias en la frecuencia de siringomielia entre los casos sometidos a tratamiento conservador o quirúrgico.

4. RESULTADOS RADIOLÓGICOS: CIFOSIS Y COLAPSO VERTEBRAL DEL FOCO DE FRACTURA

4.1. CIFOSIS

La cifosis postraumática, localizada con más frecuencia en el raquis toracolumbar y lumbar, se reconoce como una secuela común del traumatismo de columna y un signo de fracaso del tratamiento durante la fase aguda^{170,202}.

La cifosis del foco de fractura fue de 18° de media en las radiografías inmediatas al traumatismo en los pacientes de la muestra, siendo de 23,8° en las fracturas torácicas por la cifosis fisiológica previa, de 11,7° en las toracolumbares y de 0,3° en las lumbares.

Tras el tratamiento, los valores medios de cifosis fueron de 14,3° para el total de pacientes, de 24° en las fracturas del raquis torácico, 8,9° en el toracolumbar y de -4,7° en el lumbar (lordosis).

La evaluación radiográfica a largo plazo se realizó en 90 pacientes, con una media de 4,7 años tras la lesión. A largo plazo, la media de cifosis del foco de fractura fue de 15,2° en los pacientes de la muestra, siendo de 25,8° en el raquis torácico, de 13,1° en el toracolumbar y de -3,3° en el lumbar.

Según nuestro estudio, el tratamiento quirúrgico consigue de forma inmediata una mayor corrección de la cifosis que el tratamiento conservador en el raquis torácico y toracolumbar. A nivel lumbar, no hubo diferencias entre ambos tratamientos.

Durante el tiempo de seguimiento, la cifosis del foco de fractura se agravó en todos los niveles de fractura, sin diferencias entre los casos tratados de forma conservadora o quirúrgica.

Al final, la corrección global de la cifosis desde la lesión hasta la última valoración radiológica no presentó diferencias entre el tratamiento conservador y el quirúrgico en las fracturas del raquis torácico. Esto se debe a que la mejoría obtenida con el tratamiento quirúrgico se pierde con el tiempo, igualándose al tratamiento conservador. Por lo tanto a largo plazo, a nivel del raquis torácico, el tratamiento

quirúrgico no es más eficaz que el conservador en corregir la cifosis del foco de fractura.

Sin embargo a nivel toracolumbar, la estabilización quirúrgica de la fractura sí consigue corregir la cifosis y mantener esa corrección a largo plazo, en mayor medida que el tratamiento conservador. Esto difiere del estudio prospectivo aleatorizado de Wood²⁰³ quien no encuentra diferencias entre el tratamiento conservador y el quirúrgico en fracturas estallido toracolumbares, aunque su muestra es muy pequeña.

A nivel lumbar bajo, no existen diferencias entre ambos tratamientos.

Para el desarrollo de las deformidades espinales se sabe que la lesión neurológica es un factor determinante, apareciendo más frecuentemente en parapléjicos que en tetrapléjicos, más en lesiones completas que en incompletas, y más cuanto menor sea la edad a la que se produce la lesión medular²⁰⁴. En el estudio de Bergström²⁰⁴ en niños con LM, no se pudo demostrar que restaurando la anatomía de los segmentos fracturados se podía eliminar la futura deformidad del raquis.

4.2. ACUÑAMIENTO VERTEBRAL

El acuñamiento vertebral inmediato al traumatismo fue del 35,4%, sin diferencias entre los distintos niveles de fractura. Tras el tratamiento, los valores medios de acuñamiento vertebral fueron del 39,3% en las fracturas de raquis torácico, del 36,4% en el raquis toracolumbar y del 24,4% en el lumbar bajo. A largo plazo, el mayor acuñamiento lo presentaban las fracturas del raquis torácico (42,6%), seguido de las toracolumbares (29,1%) y de las lumbares bajas (19,4%) ($p=0,007$).

El tratamiento quirúrgico consiguió corregir el acuñamiento vertebral en las fracturas del raquis toracolumbar, pero no hubo diferencias con el tratamiento conservador en los niveles torácico y lumbar bajo (Tabla 43).

Durante el seguimiento, hasta la última valoración radiológica, el tratamiento conservador se relacionó con un mayor agravamiento del acuñamiento vertebral a nivel toracolumbar, aunque dicha diferencia no se halló en los otros niveles de fractura. A largo plazo, el tratamiento quirúrgico consiguió una mayor reducción del

acuñamiento vertebral global que el tratamiento conservador en los tres niveles de fractura, aunque estas diferencias sólo alcanzaron significación estadística en el raquis toracolumbar. Las técnicas quirúrgicas que incluyeron fijación anterior entre sus procedimientos presentaron la mejor corrección del acuñamiento vertebral.

Tabla 52. Resultados radiológicos de la cifosis del foco de fractura según los estudios publicados

Autor	Año	Estudio	n	Fractura	Tratamiento	Cifosis		
						Inicial (%)	Postoperatoria	A largo plazo
Jacobs ¹⁷⁷	1980	Retrospectivo comparativo	100	TL inestables	C (32)	> 45°	14%	
						15- 45°:	82%	
					Q (68)	> 45°	2%	
						15- 45°	31%	
Malcolm ²⁰⁹	1981	Retrospectivo	48		Q		45,8%	Grado A: 24° Grado B: 18° Grado C: 49°
McAfee ¹⁴⁴	1985	Retrospectivo	48	TL	Q AA	24°		> 20°: 25%
Wiberg ¹⁷⁸	1988	Retrospectivo	30		Q	20°	5°	
Esses ¹⁰³	1990	Prospectivo aleatorizado	40	Estallido TL y L	Q AA Q AP	18,7° 18,2°	9,4° 6,9°	
Akbarnia ²⁰⁵	1994	Prospectivo	13	Estallido TL	Q	15°	0°	
Navarro-García ¹⁹⁵	1996	Retrospectivo	28	TL	Q TSRH	15°	3°	6°
Chow ¹⁵⁶	1996	Retrospectivo	26	Estallido TL	C	5,3°	1,8°	4,1°
Schnee ¹⁹⁶	1997	Retrospectivo	25	Estallido TL	Q	16,6°	2,8°	1 caso de pérdida de corrección
Abe ²⁰⁶	1997	Prospectivo	9	Estallido TL	Q AA Kaneda	27°	12°	
Sanzana ²⁰⁷	1999	Retrospectivo	85	TL	Q AP	21,7°	7,1°	11,7°
Wood ²⁰³	2003	Prospectivo Aleatorizado	47	Estallido TL	Q AA	10,1°	5°	13°
					C	11,3°	8,8°	13,8°
Verlaan Oertel ¹⁹⁴	2004	Prospectivo	103	T y L	Q AP	<15° >20°	sólo 2% 100%	

T: Torácicas; TL: Toracolumbar; L: Lumbar; C: tratamiento conservador, Q: quirúrgico; AP: abordaje posterior.

5. EFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL DOLOR A LARGO PLAZO

El 32,6% de los pacientes de nuestra muestra presentó dolor crónico en el foco de fractura durante el seguimiento, de los cuales el 40% era significativo o severo y requerían ocasionalmente o de forma continua fármacos opioides para su control. La prevalencia es inferior a la encontrada por otros autores^{123, 124, 125} que incluyen el dolor musculoesquelético por sobreuso, las tendinitis, que pueden ocurrir en miembros superiores relacionadas con el manejo de la silla de ruedas, y los espasmos musculares. Oertel¹⁹⁴ encuentra una prevalencia de dolor leve local del 42% y de dolor severo en el 9%.

Al igual que Barca-Buyo²⁰⁸ (2004), entre las variables demográficas, sólo se encontró relación del dolor con la edad en el momento de la lesión, siendo los pacientes de mayor edad los de mayor riesgo.

Uno de los síntomas más comunes de la deformidad postraumática es el dolor, que es típicamente constante y se localiza en el ápex de la deformidad²⁰⁹. Resulta de fuerzas anormales sobre los tejidos blandos que rodean la deformidad causando fatiga y dolor²¹⁰. Como en otros estudios^{156,158,194,196,203,205,211,212}, el dolor no se relacionó con el grado de cifosis en el foco de fractura, aunque para algunos autores^{170,213}, la progresión de la cifosis sí se asocia a dolor en el raquis.

A diferencia del estudio en el que los pacientes con tratamiento quirúrgico tenían menos dolor a largo plazo que los pacientes con tratamiento conservador¹⁷⁰, en nuestro estudio no hallamos relación con el tipo de tratamiento recibido, por lo que en nuestro estudio no podemos deducir que la intervención quirúrgica tenga alguna influencia sobre el dolor a largo plazo.

6. TIEMPO DE ENCAMAMIENTO Y ESTANCIAS

En nuestro estudio encontramos que el tratamiento quirúrgico se asoció con un acortamiento del tiempo de encamamiento (media de 31,7 días en el grupo quirúrgico frente a 55,6 en el grupo conservador; $p= 0,0005$), pero no influyó sobre la estancia total hospitalaria (media de 135,4 días en los pacientes operados y 149,9 en el grupo conservador; $p= 0,094$) (Tabla 47). A pesar de que la cirugía consiga acortar ese tiempo de encamamiento, en nuestra opinión eso no siempre significa que el periodo efectivo de rehabilitación se adelante, ni que el paciente encamado no comience su rehabilitación activa. Según Bedbrook¹³³, a partir de la primera o segunda semana tras la lesión, con el paciente aún encamado, se puede comenzar la movilización requerida y la potenciación isométrica, por lo que la movilización precoz no debería ser una indicación de la cirugía.

Por otro lado, se ha conseguido demostrar una correlación positiva entre el tiempo de encamamiento y la aparición de UPP y TVP. A mayor tiempo de encamamiento mayor frecuencia de UPP y TVP; pero también, la aparición de estas complicaciones añade para su tratamiento, más días de encamamiento.

Hemos comentado que el tiempo de encamamiento aumenta la probabilidad de sufrir una UPP, una flebotrombosis o una neumonía, con una Odds Ratio de Prevalencia de 1,02 por día de encamamiento (Tabla 31). También hemos observado una diferencia significativa en la media de encamamiento entre los dos grupos de tratamiento, siendo más alta en el tratamiento conservador (media 55,8 días) que en el tratamiento quirúrgico (media 31,7 días) ($p= 0,0005$). Sin embargo, esto no se traduce en una mayor frecuencia observada de UPP, TVP y neumonía en el grupo de tratamiento conservador (Tabla 29). Esto puede deberse a que la probabilidad de desarrollo de estas complicaciones por día de encamamiento es pequeña (POR 1,02) probablemente por los cuidados actuales del paciente en las Unidades de Lesionados Medulares. Por tanto, el objetivo de reducir el tiempo de encamamiento para disminuir la frecuencia de estas complicaciones no debería ser una indicación para la cirugía en estos pacientes.

A diferencia de otros autores⁵⁴, no se demostró que la demora en ingresar en la ULM aumentara la estancia en la ULM.

Sin embargo haber padecido complicaciones como la infección urinaria y la UPP, así como un número mayor de complicaciones durante la fase aguda sí que se relacionaron con una mayor estancia hospitalaria (Tabla 48).

Tabla 53. Estudios sobre estancias hospitalarias

Autor	Año	Estudio	n	tratamiento	Estancia hospitalaria
Bravo ⁵¹	1993	Retrospectivo comparativo	113	Conservador (48)	198 ± 10
				Quirúrgico (65)	222 ± 9
Place ²¹⁴	1994	Retrospectivo comparativo	123	Conservador (48)	64 días
				Quirúrgico (75)	55,7 días
					p<0,10 NS
Korovessis ¹⁸¹	1997	Prospectivo	40	Quirúrgico TSRH	14 días (7-24)

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1. En nuestro estudio, la lesión neurológica, en grados de ASIA, desde el ingreso hasta el alta hospitalaria no se modificó en el 71,5% de los pacientes, mejoró en el 26,2% y empeoró en el 2,3%. El 95,8% de las lesiones completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 51,5% de las lesiones incompletas mejoró al menos un grado.**
- 2. La recuperación neurológica global fue mayor en los pacientes sometidos a tratamiento conservador que al quirúrgico, tanto en severidad de la lesión medida en grados de ASIA, como en altura de la lesión.**
- 3. La frecuencia de infección urinaria de vías altas, de UPP, de TVP, de derrame pleural, de neumonía, de embolismo pulmonar y de hemo-neumotórax fue similar en los dos grupos de tratamiento, por lo que no se pudo demostrar que el tratamiento quirúrgico disminuya el riesgo de tales complicaciones.**
- 4. Las complicaciones del foco de fractura, tales como el dolor, ocurrieron con más frecuencia tras el tratamiento quirúrgico. La frecuencia de deformidad en el raquis fue similar en ambos grupos por lo que no se pudo demostrar que la cirugía evitara esta complicación.**
- 5. La cirugía provocó infección superficial o profunda en un 15% de los intervenidos, la rotura o desplazamiento del material de osteosíntesis ocurrió en el 12,1% y se tuvo que realizar la extracción del material de osteosíntesis en el 15%.**
- 6. En este estudio, el tratamiento quirúrgico consiguió de forma inmediata una mayor corrección de la cifosis del foco de fractura en el raquis torácico y toracolumbar. Esta corrección se mantuvo a largo plazo, a nivel del raquis toracolumbar, aunque no en el raquis torácico. A nivel lumbar bajo, no hubo diferencias entre ambos tratamientos.**

- 7. A largo plazo, el tratamiento quirúrgico fue más eficaz que el tratamiento conservador en reducir el acúñamiento vertebral, especialmente en el raquis toracolumbar.**
- 8. A largo plazo, no hallamos relación entre la presencia e intensidad del dolor del foco de fractura con el tipo de tratamiento recibido, por lo que no podemos deducir que la intervención quirúrgica fuera capaz de prevenir el dolor.**
- 9. La administración de corticoides a altas dosis según la pauta NASCIS, no se relacionó con recuperación neurológica alguna ni con la aparición de ninguna de las complicaciones generales (infección urinaria, neumonía...), ni con las complicaciones del raquis (infección superficial o profunda de la herida quirúrgica...).**
- 10. El tratamiento quirúrgico se asoció con un acortamiento del tiempo de encamamiento, aunque no influyó sobre la estancia total hospitalaria ni sobre la frecuencia de las complicaciones relacionadas con el encamamiento.**

ANEXOS

ANEXO 1:

Figura 26. Hoja de valoración de la escala de ASIA⁴⁸.

ASIA IMPAIRMENT SCALE

A = Complete: No motor or sensory function is preserved in the sacral segments S4-S5.

B = Incomplete: Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5.

C = Incomplete: Motor function is preserved below the neurological level, and more than half of key muscles below the neurological level have a muscle grade less than 3.

D = Incomplete: Motor function is preserved below the neurological level, and at least half of key muscles below the neurological level have a muscle grade of 3 or more.

E = Normal: motor and sensory function are normal

CLINICAL SYNDROMES

Central Cord

Brown-Sequard

Anterior Cord

Conus Medullaris

Cauda Equina

ASIA

STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

MOTOR

KEY MUSCLES

R	L	
C2		
C3		
C4		
C5		Elbow flexors
C6		Wrist extensors
C7		Elbow extensors
C8		Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1		Finger abductors (little finger)
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		Hip flexors
L3		Knee extensors
L4		Ankle dorsiflexors
L5		Long toe extensors
S1		Ankle plantar flexors
S2		
S3		
S4-5		

0 = total paralysis
 1 = palpable or visible contraction
 2 = active movement, gravity eliminated
 3 = active movement, against gravity
 4 = active movement, against some resistance
 5 = active movement, against full resistance
 NT = not testable

Voluntary anal contraction (Yes/No)

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			

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

Any anal sensation (Yes/No)

SENSORY

KEY SENSORY POINTS

Key Sensory Points

TOTALS + = **MOTOR SCORE** (MAXIMUM) (50) (50) (100)

TOTALS + = **PIN PRICK SCORE** (MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

+ = **LIGHT TOUCH SCORE** (max: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL <small>The most caudal segment with normal function</small>	SENSORY <table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"><tr><td>R</td><td>L</td></tr></table> MOTOR <table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"><tr><td>R</td><td>L</td></tr></table>	R	L	R	L	COMPLETE OR INCOMPLETE? <input type="checkbox"/> <small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small>	ASIA IMPAIRMENT SCALE <input type="checkbox"/>	ZONE OF PARTIAL PRESERVATION <small>Caudal extent of partially innervated segments</small>	SENSORY <table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"><tr><td>R</td><td>L</td></tr></table> MOTOR <table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"><tr><td>R</td><td>L</td></tr></table>	R	L	R	L
R	L												
R	L												
R	L												
R	L												

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. 2010 Rev.

Fecha ingreso ULM:...../...../..... Fecha alta en ULM:...../...../.....

Ingreso en UCI: Sí NO Fecha UCI:...../...../..... Alta:/...../.....

¿Recibió correctamente pauta de corticoides? Sí NO

2ª UCI:.....

3ª UCI:.....

LESIONES ASOCIADAS: Sí NO

otro hospital:

- TCE
- Traumatismo torácico
- Traumatismo abdominal
- Traumatismo M.Superiores
- Traumatismo M. Inferiores
- Otras.....

FRACTURA:

Tipo de fractura Denis:

Nivel de fractura causante de LM:.....

1- Compresión

1- Única 2- Múltiple

2- Estallido

3- Cinturón

4- Fractura-luxación

LESIÓN NEUROLÓGICA

	AL INGRESO	TRAS TRATAMIENTO	ALTA
	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Sequard 5 <input type="checkbox"/> Cola de caballo 6 <input type="checkbox"/> Mixto cono- Cola	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Sequard 5 <input type="checkbox"/> Cola de caballo 6 <input type="checkbox"/> Mixto cono- Cola	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Sequard 5 <input type="checkbox"/> Cola de caballo 6 <input type="checkbox"/> Mixto cono- Cola
NIVEL ASIA			
Punt. Motora			

DATOS EVOLUCIÓN:

TRATAMIENTO: 1-CONSERVADOR 2-QUIRÚRGICO

Quirúrgico:

FECHA intervención:...../...../.....

Hospital: FE Otro

Especialista: Trauma Neurocirugía Otros

Indicaciones cirugía:

Intervención:.....

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Deterioro neurológico | <input type="checkbox"/> 1-laminectomía |
| <input type="checkbox"/> Descomprimir | <input type="checkbox"/> 2-Fijación post |
| <input type="checkbox"/> Inestabilidad de raquis | <input type="checkbox"/> 3- Decompresión + Fijación post |
| <input type="checkbox"/> Evitar deformidades | <input type="checkbox"/> 4- Decompresión + Fijación ant |
| <input type="checkbox"/> No documentadas | <input type="checkbox"/> 5- Decompresión + Fijación ant + post |

RESULTADOS:

Fecha SEDESTACIÓN:...../...../.....

COMPLICACIONES TRATAMIENTO:

COMPLICACIONES GENERALES: SÍ NO

- Flebotrombosis (criterios clínicos)
- Embolia pulmonar (crit clínicos y radiol)
- Derrame pleural
- Hemo -Neumotórax
- Infección respiratoria (neumonía) (clínico +RX)
- Infección urinaria alta (fiebre + cultivo positivo)
- Úlcera decúbito
- Sacra Trocánter Isquiática Talones Otras
- OPA (RX)
- Depresión
- Exitus

COMPLICACIONES RAQUIS: SÍ NO

- Osteomielitis
- Inestabilidad
- Infección herida
- Deformidad
- Rotura de los tornillos
- Desplazamiento osteosíntesis
- EMO
- Dolor

COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA MÉDULA: SÍ NO

- Siringomielia
- Espasticidad extrema

RESULTADO NEUROLÓGICO:

Cambio neurológico: No Mejoría Deterioro

COMPLICACIONES TARDÍAS FRACTURA:

Seguimiento Fecha:/...../.....

	Inmediato a LM	Consolidación	Seguimiento
Dolor (EVA):	no procede		
Dolor (Denis)	NC		
<input type="checkbox"/> 1- Severo, requiere regularmente narcóticos	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
<input type="checkbox"/> 2- Significativo, ocasionalmente narcóticos	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2
<input type="checkbox"/> 3- Moderado, ocasionalmente analgesia	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3
<input type="checkbox"/> 4- Leve, rara vez requiere analgesia-	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4
<input type="checkbox"/> 5- No dolor	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 5
GRADOS CIFOSIS			
COLAPSO			

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

A1: A1: A1:
Af: Af: Af:
A2: A2: A2:

CIFOSIS= k

$$\text{COLAPSO} = 100 - \frac{\text{Af}}{(A1 + A2)/2} \times 100\%$$

**REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ - Sigerist HE. Los grandes médicos. Barcelona: Ed. AVE; 1949.
- ² - Breasted JH. The Edwin Smith surgical papyrus. Chicago: University of Chicago; 1930.
- ³ - Homero. Canto X. En: Odisea. 14th ed. Madrid: Cátedra; 2003. p.200.
- ⁴ - Hipocrates. The genuine works of Hipocrates. Baltimore: William and Wilkins Company; 1947.
- ⁵ - Galeno. Opera Omnie. Leipzig: Carolus Kühn Edition; 1821. p. 237-50.
- ⁶ - Avicenna. Avicenna Operum de Rex Medica. Venice; 1544. p. 100-285.
- ⁷ - Paré A. Dix livres de chirurgie. Paris; 1564.
- ⁸ - Cooper A. Principles and practices of surgery. London; 1824.
- ⁹ - Bell C. Observations on injuries of the Spinal and the thigh bone in two lectures. London: Thomas Tegg Publishing; 1824. p. 3-31.
- ¹⁰ - Sandras. Des diverses espèces de paraplégies. Gaz d Hôp Paris. 1985; 26:316-41.
- ¹¹ - Salom Terradez R. Los conocimientos sobre paraplejía en el siglo XIX. Zaragoza: Universidad de Zaragoza. 1989.
- ¹² - Guttmann L. Spinal cord injuries: comprehensive management and research. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1976.
- ¹³ - Blanco Argüelles M, Moret Branyas A. Experiencias sobre el tratamiento de cien parapléjicos. Acta Fisioterápica Ibérica. 1961;6(3): 3-13.
- ¹⁴ - Blanco Argüelles M, Robles Gómez E. Diez años de Rehabilitación de parapléjicos (Su proceso social). Revista Española de Rehabilitación del aparato locomotor. 1965;5(2):41-72.
- ¹⁵ - García-Reneses J, Herruzo-Cabrera R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular espinal en España. Médula Espinal. 1995;1:111-5.
- ¹⁶ - Mazaira-Alvárez J, Labarta MC, Rufo J, Romero J, Alacaraz MA, Aponte A, et al. Epidemiología de la lesión medular de 8 comunidades autónomas. 1974-1993. Médula Espinal. 1997;3:28-57.

- ¹⁷ - O'Brien. Immediate management of Spinal Injury. En: Neurosurgery, p.696-701.
- ¹⁸ - Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications and timing based on experimental and clinical studies. *J Neurosurg: Spine*. 1999;91:1-11.
- ¹⁹ - DeVivo MJ, Fine PR, Maetz HM, Stover SL. Prevalence of spinal cord injury: a reestimation employing life table techniques. *Arch Neurol*. 1980;37(11):707-8.
- ²⁰ - Kraus JF, Franti CE, Riggins RS, Richards D, Borhani NO. Incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chronic Dis*. 1975;28:471-92.
- ²¹ - Surkin J, Colley-Gilbert BJ, Harkey III HL, Sniezek J, Currier M. Spinal cord injury in Mississippi. Findings and evaluation, 1992-1994. *Spine*. 2000;25(6):716-21.
- ²² - Biering-Sorensen F, Pedersen V, Clausen S. Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark. *Paraplegia*. 1990;28:105-18.
- ²³ - Guttmann L. Lesiones medulares. Tratamiento global e investigación. Barcelona: Ed. JIMS; 1981.
- ²⁴ - Stover SL, Fine PR. The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia*. 1987;25:225-8.
- ²⁵ - Stover SL, Fine PR. Spinal cord injuries: the facts and figures. The National Spinal Cord Injury Statistical Centre. University of Alabama at Birmingham; 1986.
- ²⁶ - DeVivo MJ, Rutt RD, Black KJ, Go BK, Stover SL. Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(5):424-30.
- ²⁷ - Berkowitz M, Harvey C, Greene CG, Wilson SE. The economic consequences of traumatic spinal cord injury. New York: Demos Publications; 1992.
- ²⁸ - Tyroch AH, Davis JW, Kaups KL, Lorenzo M. Spinal cord injury: a preventable public burden. *Arch Surg*. 1997;132:778-81.
- ²⁹ - ASIA American Spinal Injury Association. Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago: ASIA; 1992.
- ³⁰ - Guttmann L. Clinical symptomatology of spinal cord lesions. In: Vinken PJ & Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publ.; 1969.

- ³¹ - Hall M. On the diseases and derangements of the nervous system. London: Baillière; 1841.
- ³² - Liddell EGT. Spinal shock and some features in isolation-alteration of the spinal cord in cats. *Brain*. 1934;57:386-400.
- ³³ - Sherrington C. The integrative action of the nervous system. New Haven: Yale University Press; 1947.
- ³⁴ - Eccles JC, Scade TP. Physiology of spinal neurones. Amsterdam: Elsevier; 1964.
- ³⁵ - Bumke O, Foerster O, editors. *Handbuch der Neurologie*. Berlin: Springer; 1936.
- ³⁶ - Guttman L. Phantom sensation. In: Vinken PJ & Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publ.; 1969. p. 187.
- ³⁷ - Melzak J, Porter NH. Studies of the reflex activity of the external sphincter ani in spinal man. *Paraplegia*. 1964;17:277-96.
- ³⁸ - Crosby E, St-Jean B, Reid D, Elliott RD. Obstetric forum. Obstetrical anaesthesia in chronic spinal cord-injured women. *Can J Anaesth*. 1992;39:487-94.
- ³⁹ - Paralyzed Veterans of America. Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Washington (DC): Paralyzed Veterans of America (PVA); 2001 [cited 2004 March 9]. Available from:
http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=2964&string=spinal+AND+cord+AND+injury+AND+traumatic
- ⁴⁰ - Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *CMAJ*. 2003;169(9):931-5.
- ⁴¹ - Braddom RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia. A survey of current treatment. *Am J Phys Med Rehabil*. 1991;70:234-41.
- ⁴² - Gilliat RW, Guttman L, Whitteridge D. Inspiratory vaso-constriction in patients after spinal injuries. *J Physiol*. 1948; 107:67-75.
- ⁴³ - Guttman L. Disturbances of vasomotor control. In: *Spinal cord injuries: comprehensive management and research*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1976. p. 295-330.
- ⁴⁴ - American Spinal Injury Association. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago: ASIA; 1996.

- ⁴⁵ - Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: Barthel Index. *Md State Med J*. 1965;14:61-5.
- ⁴⁶ - Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A. SCIM- spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord*. 1997;35:850-6.
- ⁴⁷ - Cohen ME, Ditunno JF, Donovan WH, Maynard FM. A test of the 1992 International Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal cord*. 1998;36:554-60.
- ⁴⁸ - Asia-Spinalinjury.org [homepage on the Internet]. Chicago: American Spinal Injury Association. [updated 2001; cited 2004 April 5]. Available from: http://www.asia-spinalinjury.org/publications/2001_Classif_worksheet.pdf
- ⁴⁹ - Granger CV, Hamilton BB, Sherwin FS. Guide for use of the uniform data set for medical rehabilitation. Buffalo (NY): Uniform Data System for Medical Rehabilitation; 1986.
- ⁵⁰ - Rodríguez LP. Medida de la Independencia Funcional. Guía para la utilización del sistema de datos uniformes para Medicina Física y Rehabilitación. Research Foundation State University of New York; 1991.
- ⁵¹ - Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. Outcome after vertebral fractures with neurological lesion treated either surgically or conservatively in Spain. *Paraplegia*. 1993;31:358-66.
- ⁵² - Maglio A. Organisation of an autonomous Spinal Unit as part of a National Accident Insurance Organisation. *Paraplegia*. 1967;5(3):176-8.
- ⁵³ - Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. 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*. 1997;87(2):239-46.
- ⁵⁴ - DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Fine PR. Benefits of early admission to an organised spinal cord injury care system. *Paraplegia*. 1990;28(9):545-55.
- ⁵⁵ - Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD002803.

- ⁵⁶ - Anderson RE, Drayer BP, Braffman B, Davis PC, Deck MD, Hasso AN, et al. ACR Appropriateness Criteria™ for spine trauma. Spine trauma. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology. 2000;215(Suppl):589-95.
- ⁵⁷ - British Trauma Society. Guidelines for the initial management and assessment of spinal injury. British Trauma Society, 2002. Injury 2003;34:405-25.
- ⁵⁸ - Kirkpatrick AW, McKeivitt E. Thoracolumbar spine fractures: is there a problem? Can J Surg. 2002;45(1):21-4.
- ⁵⁹ - Vaccaro AR, An HS, Lin S, Sun S, Balderston RA, Cotler JM. Noncontiguous injuries of the spine. J Spinal Disord. 1992;5(3):320-9.
- ⁶⁰ - Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med. 1990;322(20):1405-11.
- ⁶¹ - Faden AI, Jacobs TP, Smith MT, Holaday JW. Comparison of thyrotropin-releasing hormone (TRH), naloxone, and dexamethasone treatments in experimental spinal injury. Neurology. 1983;33(6):673-8.
- ⁶² - Shi RY, Lucas JH, Wolf A, Gross GW. Calcium antagonists fail to protect mammalian spinal neurons after physical injury. J Neurotrauma. 1989;6(4):261-76; discussion 277-8.
- ⁶³ - Braughler JM, Hall ED, Means ED, Waters TR, Anderson DK. Evaluation of an intensive methylprednisolone sodium succinate dosing regimen in experimental spinal cord injury. J Neurosurg. 1987;67(1):102-5.
- ⁶⁴ - Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. 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. 1997;277(20):1597-604.
- ⁶⁵ - Sauerland S, Nagelschmidt M, Mallmann P, Neugebauer EA. Risks and benefits of preoperative high dose methylprednisolone in surgical patients: a systematic review. Drug Saf. 2000;23(5):449-61.
- ⁶⁶ - Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. J Trauma. 1998;45(6):1088-93.

- ⁶⁷ - Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg.* 2000;93(1 Suppl):1-7.
- ⁶⁸ - Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD001046.
- ⁶⁹ - Kim DH, Jahng TA. Continuous Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF) Infusion After Methylprednisolone Treatment in Severe Spinal Cord Injury. *J Korean Med Sci.* 2004;19(1):113-22.
- ⁷⁰ - Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal-cord injury--a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med.* 1991;324(26):1829-38. Erratum in: *N Engl J Med* 1991 Dec 5;325(23):1659-60.
- ⁷¹ - Walker MD. Acute spinal-cord injury. *N Engl J Med.* 1991;324(26):1885-7.
- ⁷² - Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D; Sygen® Study Group. The Sygen® multicenter acute spinal cord injury study. *Spine.* 2001;26(24 Suppl):S87-98.
- ⁷³ - Lu J, Ashwell KW, Waite P. Advances in secondary spinal cord injury: role of apoptosis. *Spine.* 2000;25(14):1859-66.
- ⁷⁴ - Fujimoto T, Nakamura T, Ikeda T, Takagi K. Potent protective effects of melatonin on experimental spinal cord injury. *Spine.* 2000;25(7):769-75.
- ⁷⁵ - Taoka Y, Okajima K. Spinal cord injury in the rat. *Prog Neurobiol.* 1998;56(3):341-58.
- ⁷⁶ - De Nicola AF, Labombarda F, Gonzalez SL, Gonzalez Deniselle MC, Guennoun R, Schumacher M. Steroid effects on glial cells: detrimental or protective for spinal cord function? *Ann N Y Acad Sci.* 2003;1007:317-28.
- ⁷⁷ - Teng YD, Choi H, Onario RC, Zhu S, Desilets FC, Lan S, et al. Minocycline inhibits contusion-triggered mitochondrial cytochrome c release and mitigates functional deficits after spinal cord injury. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(9):3071-6.
- ⁷⁸ - Akpek EA, Bulutcu E, Alanay A, Korkusuz P, Acaroglu E, Kilinc K, et al. A study of adenosine treatment in experimental acute spinal cord injury. Effect on arachidonic acid metabolites. *Spine.* 1999;24(2):128-32.
- ⁷⁹ - Grill R, Murai K, Blesch A, Gage FH, Tuszynski MH. Cellular delivery of neurotrophin-3 promotes corticospinal axonal growth and partial functional recovery after spinal cord injury. *J Neurosci.* 1997;17(14):5560-72.

- ⁸⁰ - Schnell L, Schwab ME. Sprouting and regeneration of lesioned corticospinal tract fibres in the adult rat spinal cord. *Eur J Neurosci.* 1993;5(9):1156-71.
- ⁸¹ - Aguayo AJ, David S, Bray GM. Influences of the glial environment on the elongation of axons after injury: transplantation studies in adult rodents. *J Exp Biol.* 1981;95:231-40.
- ⁸² - Cheng H, Cao Y, Olson L. Spinal cord repair in adult paraplegic rats: partial restoration of hind limb function. *Science.* 1996;273(5274):510-3.
- ⁸³ - Bernstein-Goral H, Bregman BS. Spinal cord transplants support the regeneration of axotomized neurons after spinal cord lesions at birth: a quantitative double-labeling study. *Exp Neurol.* 1993;123(1):118-32.
- ⁸⁴ - Iwashita Y, Kawaguchi S, Murata M. Restoration of function by replacement of spinal cord segments in the rat. *Nature.* 1994;367(6459):167-70.
- ⁸⁵ - Vaquero J, Arias A, Oya S, Zurita M. Reconstrucción de la médula espinal traumatizada utilizando transplantes de tejido cerebral fetal. Estudio experimental. *Mapfre Medicina.* 1992;3:3-12.
- ⁸⁶ - Arias A, Morales C, Oya S, Vaquero J. Reconstrucción de la médula espinal traumatizada mediante tejido cerebral fetal criopreservado. *Mapfre Medicina.* 1992;3:227-32.
- ⁸⁷ - Li Y, Field PM, Raisman G. Repair of adult rat corticospinal tract by transplants of olfactory ensheathing cells. *Science.* 1997;277(5334):2000-2.
- ⁸⁸ - Ramon-Cueto A, Cordero MI, Santos-Benito FF, Avila J. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cords by olfactory ensheathing glia. *Neuron.* 2000;25(2):425-35.
- ⁸⁹ - Lu J, Waite P. Advances in spinal cord regeneration. *Spine.* 1999;24(9):926-30.
- ⁹⁰ - Paul RL, Michael RH, Dunn JE, Williams JP. Anterior transthoracic surgical decompression of acute spinal cord injuries. *J Neurosurg.* 1975;43(3):299-307.
- ⁹¹ - Dunn HK. Anterior stabilization of thoracolumbar injuries. *Clin Orthop.* 1984;189:116-24.
- ⁹² - Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar-lumbar spine. Results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine.* 1984;9(8):788-95.

- ⁹³ - Kaneda K, Taneichi H, Abumi K, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M. Anterior decompression and stabilization with the Kaneda device for thoracolumbar burst fractures associated with neurological deficits. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(1):69-83.
- ⁹⁴ - Watson-Jones R. *Fractures and joint injuries.* 3rd ed. Edimburgh: E and S Livingstone; 1943.
- ⁹⁵ - Holdsworth FW, Hardy A. Early treatment of paraplegia from fractures of the thoraco-lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br.* 1953;35-B(4):540-50.
- ⁹⁶ - Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia. 1969;7(3):179-92.
- ⁹⁷ - Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* 1983;8:817-31.
- ⁹⁸ - Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994;3:184-201.
- ⁹⁹ - Spivak JM, Vaccaro AR, Cotler JM. Thoracolumbar Spine Trauma: II. Principles of Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1995;3(6):353-60.
- ¹⁰⁰ - McLain RF, Benson DR. Urgent surgical stabilization of spinal fractures in polytrauma patients. *Spine.* 1999;24(16):1646-54.
- ¹⁰¹ - Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, Harris M, Chapman JR, Schildhauer T, et al. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *J Bone Joint Surg.* 2003;85(12):2456-70.
- ¹⁰² - Trivedi JM. Spinal trauma: therapy--options and outcomes. *Eur J Radiol.* 2002;42(2):127-34.
- ¹⁰³ - Esses SI, Botsford DJ, Kostuik JP. Evaluation of surgical treatment for burst fractures. *Spine.* 1990;15(7):667-73.
- ¹⁰⁴ - Benson DR. Unstable thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture. *Clin Orthop.* 1988;230:14-29.
- ¹⁰⁵ - Bohlman HH. Treatment of fractures and dislocations of the thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(1):165-9.

- ¹⁰⁶ - Ahn JH, Ragnarsson KT, Gordon WA, Goldfinger G, Lewin HM. Current trends in stabilizing high thoracic and thoracolumbar spinal fractures. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65(7):366-9.
- ¹⁰⁷ - Stauffer ES. Internal fixation of fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1984;66(7):1136-8.
- ¹⁰⁸ - McAfee PC, Bohlman HH. Complications following Harrington instrumentation for fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(5):672-86.
- ¹⁰⁹ - Forner Valero JV. Fisiopatología de la lesión medular y sus complicaciones. *Rehabilitación.* 1975;9(2):1-314.
- ¹¹⁰ - Forner-Valero JV, Forner-Cordero I, Forner-Cordero A. Rehabilitación del lesionado medular. En: *I Jornadas universitarias de fisioterapia y salud. Papel de la fisioterapia en los procesos de salud.* A Coruña: Escuela Universitaria de Fisioterapia. 2002. p:7-30.
- ¹¹¹ - Paralyzed Veterans of America. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury: A clinical practice guideline for health care professionals. Washington (DC): Paralyzed Veterans of America (PVA); 1999 [cited 2004 March 9]. Available from: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=2965&string=spinal+AND+cord+AND+injury+AND+traumatic.
- ¹¹² - Amaragiri SV, Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2003.* Oxford: Update Software.
- ¹¹³ - Damanski M, Gibbon N. The upper urinary tracts in the paraplegic: a long-term survey. *Br J Urol.* 1956;28(1):24-36.
- ¹¹⁴ - Biering-Sorensen F, Nielans HM, Dorflinger T, Sorensen B. Urological situation five years after spinal cord injury. *Scand J Urol Nephrol.* 1999;33(3):157-61.
- ¹¹⁵ - National Pressure Ulcer Advisory Panel: Pressure Ulcers: Incidence, Economics, Risk assessment. Consensus Development Conference Statement. West Dundee, IL: S-N Publications. 1989.

- ¹¹⁶ - Paralyzed Veterans of America. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: A clinical practice guideline for health care professionals. Washington (DC): Paralyzed Veterans of America; 2000 [cited 2004 March 9]. Available from:
http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=2598&string=spinal+AND+cord+AND+injury+AND+traumatic.
- ¹¹⁷ - Guttman L. Principios y técnicas de fisioterapia. En: Lesiones medulares. Tratamiento global e investigación. Barcelona: JIMS; 1981. p. 571-613.
- ¹¹⁸ - Forner-Cordero I, Mudarra-Garcia J, Forner-Valero JV, Vilar-de-la-Pena R. The role of upper limb surgery in tetraplegia. *Spinal Cord*. 2003;41(2):90-6.
- ¹¹⁹ - Herbison GJ, Teng CS, Gordon EE. Electrical stimulation of reinnervating rat muscle. *Arch Phys Med Rehabil*. 1973;54(4):156-60.
- ¹²⁰ - Wynn Parry CB. *Rehabilitation of the Hand*. 4th ed. London: Butterworths; 1981.
- ¹²¹ - Merskey H, Bogduk N, editors. *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2nd ed. Seattle: International Association for the Study of Pain®. IASP Press®; 1994.
- ¹²² - Davis R. Pain and suffering following spinal cord injury. *Clin Orthop*. 1975;(112):76-80.
- ¹²³ - Richards JS, Meredith RL, Nepomuceno C, Fine PR, Bennett G. Psycho-social aspects of chronic pain in spinal cord injury. *Pain*. 1980;8(3):355-66.
- ¹²⁴ - Turner JA, Cardenas DD, Warms CA, McClellan CB. Chronic pain associated with spinal cord injuries: a community survey. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(4):501-9.
- ¹²⁵ - Fenollosa P, Pallares J, Cervera J, Pelegrin F, Inigo V, Giner M, et al. Chronic pain in the spinal cord injured: statistical approach and pharmacological treatment. *Paraplegia*. 1993;31(11):722-9.
- ¹²⁶ - Demirel G, Yilmaz H, Gencosmanoglu B, Kesiktas N. Pain following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1998;36(1):25-8.
- ¹²⁷ - Bonica JJ. Introduction: semantic, epidemiologic, and educational issues. In: Casey KL, editor. *Pain and central nervous system disease: the central pain syndromes*. New York: Raven Press, 1991. pp 13-29.

- ¹²⁸ - Richards JS, Hicken BL, Putzke JD, Ness T, Kezar L. Reliability characteristics of the Donovan spinal cord injury pain classification system. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(9):1290-4.
- ¹²⁹ - Siddall PJ, Taylor DA, Cousins MJ. Classification of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35(2):69-75.
- ¹³⁰ - Siddall PJ, Yeziarski RP, Loeser JD. Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. Technical Corner from IASP Newsletter [serial on the Internet]. 2000-3. [cited 2004 May 5]. Available from: <http://www.iasp-pain.org/TC00-3.html>.
- ¹³¹ - Meyers AR, Andresen EM, Hagglund KJ. A model of outcomes research: spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81 Suppl 2:S81-90.
- ¹³² - Guttman L. Management of spinal fractures. In: *Spinal Cord Injuries. Comprehensive management and research.* 2nd ed. Oxford/ London/ Edimburgh/ Melbourne: Blackwell Scientific Publications; 1976. p 137-76.
- ¹³³ - Bedbrook GM. Spinal injuries with tetraplegia and paraplegia. *J Bone Joint Surg Br.* 1979;61-B(3):267-84.
- ¹³⁴ - Brooks ME, Ohry A. Conservative versus surgical treatment of the cervical and thoracolumbar spine in spinal trauma. *Paraplegia.* 1992;30:46-9.
- ¹³⁵ - Dons K. Thoraco-lumbar spinal fractures. In: *Neurosurgery,* Churchill Livingstone, 1996, p.736-739.
- ¹³⁶ - White III A.A, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine.* 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1990.
- ¹³⁷ - Bötel U, Gläser E, Niedeggen A. The surgical treatment of acute spinal paralysed patients. *Spinal Cord.* 1997;35:420-8.
- ¹³⁸ - Bohlman HH, Freehafer A, Dejak J. The results of treatment of acute injuries of the upper thoracic spine with paralysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(3):360-9.
- ¹³⁹ - Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1996;34:188-92.
- ¹⁴⁰ - Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, Bracken MB. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. *Neurosurgery.* 1994;35:240-9.

- ¹⁴¹ - Wagner FC Jr, Chehrazi B. Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries. *J Neurosurg.* 1982;56(5):699-705.
- ¹⁴² - Lemons VR, Wagner FC, Montesano PX. Management of thoracolumbar fractures with accompanying neurological injury. *Neurosurgery.* 1992;30:667-71.
- ¹⁴³ - Dimar JR 2nd, Glassman SD, Raque GH, Zhang YP, Shields CB. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine.* 1999;24(16):1623-33.
- ¹⁴⁴ - McAfee PC, Bohlman HH, Yuan HA. Anterior decompression of traumatic thoracolumbar fractures with incomplete neurological deficit using a retroperitoneal approach. *J Bone and Joint Surg.* 1985;67-A:89-103.
- ¹⁴⁵ - Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, Dante SJ, Cotler JM, Balderston RA, et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine.* 1997;22(22):2609-13.
- ¹⁴⁶ - Fehlings MG, Sekhon LHS, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? *Spine.* 2001;26(24 Suppl): S101-10.
- ¹⁴⁷ - Carlson GD, Gorden CD, Oliff HS, Pillai JJ, LaManna JC. Sustained spinal cord compression: part I: time-dependent effect on long-term pathophysiology. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A(1):86-94.
- ¹⁴⁸ - Carlson GD, Gorden CD, Nakazawa S, Wada E, Smith JS, LaManna JC. Sustained spinal cord compression: part II: effect of methylprednisolone on regional blood flow and recovery of somatosensory evoked potentials. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A(1):95-101.
- ¹⁴⁹ - Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:67-72.
- ¹⁵⁰ - Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, Sie I. Recovery following complete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:784-9.
- ¹⁵¹ - Spivak JM, Vaccaro AR, Cotler JM. Thoracolumbar Spine Trauma: I. Evaluation and Classification. *J Am Acad Orthop Surg.* 1995;3(6):345-52.
- ¹⁵² - Holdsworth FW. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Br.* 1963;45:6-20.

- ¹⁵³ - Kelly RP, Whitesides TE Jr. Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. *Ann Surg.* 1968;167(5):705-17.
- ¹⁵⁴ - White III AA, Panjabi MM. The problem of clinical instability in the human spine: a systematic approach. In: *Clinical biomechanics of the spine.* 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott company; 1990. p. 278-378.
- ¹⁵⁵ - Forner Cordero I, Muñoz Langa J, Forner Cordero A, Gisbert Grifo M, Delgado Calvo M. Valoración del daño corporal en la lesión medular: diferencias entre tetraplégicos y parapléjicos. *Rehabilitación (Madr).* 2004;38(2):51-8.
- ¹⁵⁶ - Chow GH, Nelson BJ, Gebhard JS, Brugman JL, Brown CW, Donaldson DH. Functional outcome of thoracolumbar burst fractures managed with hyperextension casting or bracing and early mobilization. *Spine.* 1996;21:2170-5.
- ¹⁵⁷ - Kuklo TR, Polly DW, Owens BD, Zeidman SM, Chang AS, Klemme WR. Measurement of thoracic and lumbar fracture kyphosis: evaluation of intraobserver, interobserver, and technique variability. *Spine.* 2001;26(1):61-5.
- ¹⁵⁸ - Mumford J, Weinstein JN, Spratt KF, Goel VK. Thoracolumbar burst fractures. The clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine.* 1993;18:955-70.
- ¹⁵⁹ - Krause JS, Broderick L. Outcomes after spinal cord injury: comparisons as a function of gender and race and ethnicity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(3):355-62.
- ¹⁶⁰ - Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D; Sygen Study Group. Recruitment and early treatment in a multicenter study of acute spinal cord injury. *Spine.* 2001;26(24 Suppl):S58-67.
- ¹⁶¹ - Pagliacci MC, Celani MG, Zampolini M, Spizzichino L, Franceschini M, Baratta S, et al. An Italian survey of traumatic spinal cord injury. The Gruppo Italiano Studio Epidemiologico Mielolesioni Study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1266-75.
- ¹⁶² - New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: demographic characteristics and complications. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83:996-1001.
- ¹⁶³ - Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, Taylor W. 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 (Spine1).* 1999;91:12-8.
- ¹⁶⁴ - Bagnall AM, Jones L, Richardson G, Duffy S, Riemsma R. Effectiveness and cost-effectiveness of acute hospital-based spinal cord injuries services: Systematic review. *Health Technology Assessment.* 2003; 7:19 (92p).

- ¹⁶⁵ - Jacobs RR, Casey MP. Surgical management of thoracolumbar spinal injuries. General principles and controversial considerations. *Clin Orthop*. 1984;(189):22-35.
- ¹⁶⁶ - Schmidek HH, Gomes FB, Seligson D, McSherry JW. Management of acute unstable thoracolumbar (T-11-L-1) fractures with and without neurological deficit. *Neurosurgery*. 1980;7(1):30-5.
- ¹⁶⁷ - Lifeso RM, Arabie KM, Kadhi SK. Fractures of the thoraco-lumbar spine. *Paraplegia*. 1985;23(4):207-24.
- ¹⁶⁸ - Benzel EC, Larson SJ. Functional recovery after decompressive operation for thoracic and lumbar spine fractures. *Neurosurgery*. 1986;19(5):772-8.
- ¹⁶⁹ - Bradford DS, McBride GG. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop*. 1987;(218):201-16.
- ¹⁷⁰ - Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine*. 1992;17:528-40.
- ¹⁷¹ - Bedbrook GM. Treatment of thoracolumbar dislocation and fractures with paraplegia. *Clin Orthop*. 1975;(112):27-43.
- ¹⁷² - Osebold WR, Weinstein SL, Sprague BL. Thoracolumbar spine fractures. Results of treatment. *Spine*. 1981;6(1):13-34.
- ¹⁷³ - Durward QJ, Schweigel JF, Harrison P. Management of fractures of the thoracolumbar and lumbar spine. *Neurosurgery*. 1981;8(5):555-61.
- ¹⁷⁴ - Herndon WA, Galloway D. Neurologic return versus cross-sectional canal area in incomplete thoracolumbar spinal cord injuries. *J Trauma*. 1988;28(5):680-3.
- ¹⁷⁵ - Flesch JR, Leider LL, Erickson DL, Chou SN, Bradford DS. Harrington instrumentation and spine fusion for unstable fractures and fracture-dislocations of the thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1977;59(2):143-53.
- ¹⁷⁶ - Dickson JH, Harrington PR, Erwin WD. Results of reduction and stabilization of the severely fractured thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1978;60(6):799-805.
- ¹⁷⁷ - Jacobs RR, Asher MA, Snider RK. Thoracolumbar spinal injuries. A comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients. *Spine*. 1980;5(5):463-77.
- ¹⁷⁸ - Wiberg J, Hauge HN. Neurological outcome after surgery for thoracic and lumbar spine injuries. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91(3-4):106-12.

- ¹⁷⁹ - Krengel III WF, Anderson PA, Henley MB. Early stabilization and decompression for incomplete paraplegia due to a thoracic-level spinal cord injury. *Spine*. 1993;18:2080-7.
- ¹⁸⁰ - Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. An assessment of factors affecting neurological recovery after spinal cord injury with vertebral fracture. *Paraplegia*. 1996;34:164-6.
- ¹⁸¹ - Korovessis PG, Baikousis A, Stamatakis M. Use of the Texas Scottish Rite Hospital Instrumentation in the treatment of thoracolumbar injuries. *Spine*. 1997;22(8):882-8.
- ¹⁸² - Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does “canal clearance” affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? *J Bone Joint Surg (Br)*. 2000;82-B:629-35.
- ¹⁸³ - Gambardella G, Coman TC, Zaccone C, Mannino M, Ciurea AV. Posterolateral approach in the treatment of unstable vertebral body fractures of the thoracic-lumbar junction with incomplete spinal cord injury in the paediatric age group. *Childs Nerv Syst*. 2003;19:35-41.
- ¹⁸⁴ - Meade MA, Cifu DX, Seel RT, McKinley WO, Kreutzer JS. Medical procedures, complications, and outcomes for patients with spinal cord injury: A multicenter investigation comparing African Americans and whites. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(3):368-75.
- ¹⁸⁵ - Wilberger JE. Diagnosis and management of spinal cord trauma. *J Neurotrauma*. 1991;8 Suppl 1:S21-8.
- ¹⁸⁶ - Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E, van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJ, et al. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. *Spine*. 2004;29(7):803-14.
- ¹⁸⁷ - Jacobs RR, Asher MA, Snider RK. Dorso-lumbar spine fractures: recumbent vs. operative treatment. *Paraplegia*. 1980;18(6):358-76.
- ¹⁸⁸ - Rimoldi RL, Zigler JE, Capen DA, Hu SS. The effect of surgical intervention on rehabilitation time in patients with thoracolumbar and lumbar spinal cord injuries. *Spine*. 1992;17:1143-9.

- ¹⁸⁹ - Rehtine GR 2nd, Cahill D, Chrin AM. Treatment of thoracolumbar trauma: comparison of complications of operative versus nonoperative treatment. *J Spinal Disord.* 1999;12(5):406-9.
- ¹⁹⁰ - Bracken MB. Methylprednisolone and Acute Spinal Cord Injury. An Update of the Randomized Evidence. *Spine.* 2001;26 Suppl:S47-54.
- ¹⁹¹ - Knop C, Bastian L, Lange U, Oeser M, Zdichavsky M, Blauth M. Complications in surgical treatment of thoracolumbar injuries. *Eur Spine J.* 2002;11(3):214-26.
- ¹⁹² - Rehtine GR, Bono PL, Cahill D, Bolesta MJ, Chrin AM. Postoperative wound infection after instrumentation of thoracic and lumbar fractures. *J Orthop Trauma.* 2001;15(8):566-9.
- ¹⁹³ - Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM, et al. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine.* 2003;28(13):1475-80.
- ¹⁹⁴ - Oertel J, Niendorf WR, Darwish N, Schroeder HWS, Gaab MR. Limitations of dorsal transpedicular stabilization in unstable fractures of the lower thoracic and lumbar spine: an analysis of 133 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2004;146: 771-7.
- ¹⁹⁵ - Navarro García R, Ruiz Caballero JA, Navarro García E, Brito Ojeda E, Medina Henríquez JA. Fracturas dorsolumbares tratadas con el sistema T.S.R.H. *Médula Espinal.* 1996;2:45-9.
- ¹⁹⁶ - Schnee CL, Ansell LV. Selection criteria and outcome of operative approaches for thoracolumbar burst fractures with and without neurological deficit. *J Neurosurg.* 1997; 86:48-55.
- ¹⁹⁷ - Yue JJ, Sossan A, Selgrath C, Deutsch LS, Wilkens K, Testaiuti M, et al. The treatment of unstable thoracic spine fractures with transpedicular screw instrumentation: a 3-year consecutive series. *Spine.* 2002;27(24):2782-7.
- ¹⁹⁸ - Maynard FM, Karunas RS, Waring WP 3rd. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:566-569.
- ¹⁹⁹ - Edgar R, Quail P. Progressive post-traumatic cystic and non-cystic myelopathy. *Br J Neurosurg.* 1994;8(1):7-22.

- ²⁰⁰ - Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurier K, Robert R, Auffray-Calvier E, Richard I, Mauduyt de la Grève I, et al. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1998;36:137-43.
- ²⁰¹ - Silberstein M, Hennessy O. Cystic cord lesions and neurological deterioration in spinal cord injury: operative considerations based on magnetic resonance imaging. *Paraplegia*. 1992;30(9):661-8.
- ²⁰² - Wu SS, Hwa SY, Lin LC, Pai WM, Chen PQ, Au MK. Management of rigid post-traumatic kyphosis. *Spine*. 1996;21(19):2260-6.
- ²⁰³ - Wood K, Buttermann G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechriest V, Butterman G. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(5):773-81.
- ²⁰⁴ - Bergström EMK, Henderson NJ, Short DJ, Frankel HL, Jones PR. The relation of thoracic and lumbar fracture configuration to the development of late deformity in childhood spinal cord injury. *Spine*. 2003;28:171-6.
- ²⁰⁵ - Akbarnia BA, Crandall DG, Burkus K, Matthews T. Use of long rods and a short arthrodesis for burst fractures of the thoracolumbar spine. A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. 1994;76:1629-35.
- ²⁰⁶ - Abe E, Sato K, Shimada Y, Mizutani Y, Chiba M, Okuyama K. Thoracolumbar burst fracture with horizontal fracture of the posterior column. *Spine*. 1997; 22(1): 83-7.
- ²⁰⁷ - Sanzana Salamanca ES, Mansilla Saavedra MG, Mansilla Espinosa JA. Fracturas de raquis toracolumbar tratadas mediante instrumentación pedicular. *Mapfre Medicina*. 1999;10(4):261-70.
- ²⁰⁸ - Barca Buyo A, Ferreiro Velasco ME, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S, Gómez Vázquez M, Rodríguez Sotillo A. Dolor crónico después de la lesión medular: prevalencia, características y factores relacionados. *Rehabilitación (Madr)*. 2004;38(5):221-6.
- ²⁰⁹ - Malcolm BW, Bradford DS, Winter RB, Chou SN. Post-traumatic kyphosis. A review of forty-eight surgically treated patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(6):891-9.

- ²¹⁰ - Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine*. 2001;26 (24 Suppl):S111-8.
- ²¹¹ - Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR. Thoracolumbar “burst” fractures treated conservatively: A long term follow-up. *Spine*. 1988;13:33-8.
- ²¹² - Cantor JB, Lebowhl NH, Garvey T, Eismont FJ. Nonoperative management of stable thoracolumbar burst fractures with early ambulation and bracing. *Spine*. 1993;18:971-6.
- ²¹³ - McLain RF, Sparling E, Benson DR. Early failure of short-segment pedicle instrumentation for thoracolumbar fractures. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am*. 1993;75(2):162-7.
- ²¹⁴ - Place HM, Donaldson DH, Brown CW, Stringer EA. Stabilization of thoracic spine fractures resulting in complete paraplegia. A long-term retrospective analysis. *Spine*. 1994;19:1726-30.