

Complicaciones en el Trauma raquimedular

Complications in spinal cord injury



Marianela López Mesa¹, Juliana Valencia Ruiz¹

1. Fisioterapeuta, Universidad CES-UAM. Medellín, Antioquia.

Resumen

El trauma raquimedular es una condición que afecta principalmente a adultos jóvenes, y suele resultar en muerte o discapacidad con sus complicaciones implícitas. Las personas con trauma raquimedular presentan complicaciones multisistémicas, la aparición de estas depende del tipo y nivel de lesión, además del manejo médico y terapéutico temprano. Entre las complicaciones más comunes se encuentran las respiratorias, cardiovasculares (hipotensión ortostática, disrreflexia autonómica y trombosis venosa profunda), musculoesqueléticas (espasticidad, contracturas, dolor musculoesquelético, osificación heterotópica neurogénica y osteoporosis); otras complicaciones incluyen disfunciones vesicales, úlceras por presión, dolor neuropático y disfunciones sexuales. Las implicaciones de las complicaciones generadas en todos los dominios abordados por el fisioterapeuta, hacen que este sea un profesional idóneo para el manejo de estos pacientes.

Palabras clave: Traumatismos de la médula espinal, Complicaciones, Fisioterapia.

Abstract

Spinal cord injury is a condition that mainly affects young adults and often results in death or disability due to underlying complications. People with spinal cord injury have multisystem complications, the severity of the complications depends upon the type of injury and the level of the injury. Medical management and early treatment is the key to these patient having the best quality of life. The most common complications are within the respiratory system, the cardiovascular system (orthostatic hypotension, autonomic disrreflexia, and deep vein thrombosis), and the musculoskeletal system (spasticity, contractures, musculoskeletal pain, neurogenic heterotopic ossification, and osteoporosis); Other complications include bladder dysfunction, pressure sores, neuropathic pain, and sexual dysfunction. The implications of these complications that are involved in so many areas of the human body can be addressed by the physical therapist, making it ideal for the management of these patients.

Key words: Spinal cord injury, Complications, Physical Therapy.

Introducción

El trauma raquimedular (TRM) es una enfermedad devastadora que afecta las funciones motoras, sensitivas y autónomas, el déficit generado depende de la gravedad de la lesión, el nivel segmentario de la misma y el tipo de fibras nerviosas que se vean afectadas (1).

Es una enfermedad extremadamente grave que suele resultar en muerte o discapacidad, pocas condiciones que producen discapacidad son tan devastadoras como esta, se afirma que la mortalidad en el traumatismo de médula espinal es de alrededor del 13%. Este tipo de lesión es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en adultos jóvenes, lo que produce un

gran impacto en toda la sociedad. La literatura médica internacional señala que el 60% de los pacientes que se lesionan están entre los 15 y 35 años con una edad media de 29,7 años (2).

Entre las principales causas de TRM traumático se encuentran: heridas por proyectiles de arma de fuego, accidentes de tránsito, caídas, accidentes de trabajo y lesiones perinatales (3). Un TRM traumático agudo causa pérdida crítica de la función neurológica por debajo del nivel de la lesión (4) resultando en paraplejía en el 45% de los casos, seguido por cuadriplejía en el 42.5% (3).

Como consecuencia de la lesión, se inicia un proceso de muerte neuronal, ruptura y desmielinización de los

axones ascendentes y descendentes de la medula espinal, llevando a una pérdida de las funciones motoras y sensitivas.

Los esfuerzos endógenos de reparación de la medula espinal fallan, por lo tanto las alteraciones funcionales son permanentes (5), afectando negativamente a varios sistemas dentro del cuerpo, y con especial cuidado al sistema respiratorio (4).

Cada año, a nivel mundial se presentan numerosos casos donde se ve involucrado una lesión de la medula espinal (5), sin embargo la inconsistencia en el reporte de los datos dificulta la precisión para estimar la incidencia mundial del TRM. La incidencia anual en los Estados Unidos es de aproximadamente 40 casos por millón de habitantes o alrededor de 12.000 casos por año (5), cada año suceden 12.000 nuevos casos en Norteamérica, 4.000 de estos mueren antes de llegar al hospital y el 5% mueren durante la primera semana de hospitalización. La población sobreviviente aumenta y la morbilidad sigue siendo alta, lo que contribuye a empeorar el pronóstico de recuperación neurológica a largo plazo (6); en Suramérica existe un estimado de incidencia de 25 casos por millón de habitantes, sin embargo estos datos no han sido reportados oficialmente (7)

La mejoría en la atención médica por los servicios de urgencias, las imágenes diagnósticas y el tratamiento oportuno en la fase aguda del trauma ha mejorado la esperanza y la calidad de vida; gracias a ello se ha logrado disminuir la morbimortalidad mediante la prevención y el tratamiento de las complicaciones facilitando las condiciones para prevenir el empeoramiento de la lesión, favorecer la rehabilitación y así poder optimizar la función neurológica secuelear (3).

El TRM se considera como un suceso inesperado y catastrófico, cuyas consecuencias persisten a lo largo de la vida del paciente, influyendo además en la vida sus los familiares y su entorno social (3).

Complicaciones del Trauma raquimedular

El TRM se define como cualquier lesión que pueda causar daño en la columna vertebral o en la médula espinal y que produzca compromiso motor, sensitivo o de los esfínteres de manera temporal o permanente (6). Los pacientes con TRM tienen un alto riesgo de padecer complicaciones, entendiéndose por estas como un

cambio en el estado fisiológico o en la integridad anatómica (8), estas complicaciones aparecen debido a varios factores como son el proceso de hospitalización, la inmovilidad prolongada y los efectos multisistémicos del trauma. Entre las principales complicaciones se encuentran: *Neumonía* 34.3%, *Ulceras por presión (UPP)* 33.5% y *Trombosis venosa profunda (TVP)* 15% (9).

Complicaciones Respiratorias

La función respiratoria se altera según el nivel de la lesión:

- C1-C2: No hay musculatura respiratoria eficaz de ningún tipo, el paciente requiere ventilación mecánica o un estimulador del nervio frénico.
- C3-C4: Parálisis frénica bilateral, con mantenimiento de la ventilación gracias a la musculatura accesoria, requiere ventilación mecánica precoz por agotamiento de la musculatura accesoria.
- Debajo de C5: Parálisis intercostal y abdominal completa, produciendo respiración diafragmática.
- Debajo de T5: No suele producirse insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular (10).

En los pacientes con TRM el patrón respiratorio se vuelve epigástrico por disminución de la expansión torácica y el aplanamiento de la pared torácica superior (9).

Este conjunto de disfunciones musculares antes mencionadas conllevan a que el 71.2% de los casos de TRM terminen en una complicación respiratoria como la neumonía. La neumonía es una inflamación del tejido pulmonar causada por agentes infecciosos, su relación con el TRM es debida a las atelectasias presentadas en estos pacientes, la hipersecreción bronquial y la dificultad para un correcto aclaramiento de estas secreciones a causa de una tos ineficaz y el deterioro de la movilidad de los cilios de la vía aérea, lo que favorece la colonización bacteriana del parénquima pulmonar (11).

Complicaciones Cardiovasculares

Hipotensión Ortostática

Se define como la disminución de la presión arterial sistólica en más de 20 mmhg, o diastólica en menos de 10 mmhg cuando se cambia de supino a vertical sin tener en cuenta los síntomas producidos. Esta complicación

se encuentra asociada a traumas cervicales o torácicos altos (Tetrapléjicos 82%) (12).

Factores involucrados:

- Incapacidad de los músculos de miembros inferiores para contribuir al retorno venoso.
- Reducción del volumen plasmático a causa de la hiponatremia.
- Descondicionamiento cardiovascular (13)
- Reducción de efectos vasoconstrictores por disminución de la actividad simpática, lo que contribuye al acumulo de sangre en los compartimientos (14).

La sintomatología se atribuye a un acumulo de sangre en los miembros inferiores, lo cual causa disminución del gasto cardiaco y la presión arterial, reduciendo así el flujo sanguíneo cerebral. Entre los síntomas más comunes se encuentran: Visión borrosa, mareo, vértigo, fatiga, inquietud y disnea.

En el tratamiento no farmacológico se utilizan: Mesas de bipedestación, Fajas abdominales, actividad física y estimulación eléctrica muscular (5).

Disrreflexia Autonómica

Se define como el incremento de la presión arterial sistólica en más del 20%, asociado con cambios en la frecuencia cardiaca y acompañado por al menos uno de los siguientes signos y síntomas (9):

Signos: Aumento de la presión arterial, transpiración, piloerección, enrojecimiento en cara, cuello y hombros, bradicardia y arritmias.

Síntomas: Dolor de cabeza, visión borrosa, Congestión nasal, escotomas y ansiedad.

La disrreflexia autonómica es causada por una descarga masiva simpática provocada ya sea por un estímulo nocivo o no nocivo (Irritación de la vejiga urinaria o el colon) originado por debajo del nivel de la lesión (5).

Complicaciones: Hemorragias intracraneales, Desprendimiento de retina, convulsiones y hasta la muerte (9).

Trombosis Venosa Profunda

Es una de las principales causas de morbimortalidad

en los pacientes con TRM. El riesgo de presencia de Trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con TRM está dado por la triada de Virchow: Hipercoagulabilidad, inmovilidad y lesión de la capa intima de los vasos sanguíneos.

El diagnóstico se realiza a través de: Ecografía venosa, Flebografía y/o Prueba de D-dímero (15).

Complicaciones Musculoesqueléticas

Espasticidad

La espasticidad es una alteración común secundaria a lesiones medulares tanto completas como incompletas (16); se ha reportado por lo menos en 65% a 78% de los pacientes con TRM crónico, donde hay un trastorno del control sensitivo-motor, debido a una lesión de motoneurona superior (17), que se caracteriza por aumento del tono muscular (hipertonía), aumento intermitente o sostenido de los reflejos somáticos involuntarios (hiperreflexia), clonus y espasmos musculares dolorosos en respuesta al estiramiento o a estímulos cutáneos nocivos (16). Esta genera un aumento de la resistencia de las articulaciones a la movilización pasiva inducida por una hiperexcitabilidad del reflejo miotático (18).

Los efectos de la espasticidad pueden ser percibidos como un problema o como un beneficio para las personas con TRM; ya que la espasticidad puede contribuir a dolor, caídas, fatiga, baja autoestima (por el aspecto físico que genera), puede interferir con la movilidad, los traslados, el cuidado personal, las actividades de la vida diaria (AVD), la participación social, el cuidado, el sueño y el funcionamiento sexual.

Sin embargo, también se ha informado que la espasticidad puede tener efectos beneficiosos sobre la adquisición de la posiciones sedente, bípedo, las transferencias, la marcha, vestirse y en el desempeño en las AVD (17).

Contracturas

Es una complicación común causada por la pérdida de la extensibilidad de los tejidos blandos, lo cual genera alteraciones que se expanden a las articulaciones. Se encuentran estrechamente asociadas con la espasticidad. (19)

Fisiopatología: La inmovilidad prolongada en posición

de acortamiento muscular, disminuye el número de sarcomeros, cambiando así la alineación de los tejidos conectivos y disminuyendo la longitud del tendón en reposo.

Los Factores predisponentes a la aparición de contracturas son: Dolor, edema, nivel de independencia en las actividades de la vida diaria, posición del paciente durante la mayor parte del día y posición en decúbito supino intrahospitalaria (19).

El principal tratamiento fisioterapéutico se realiza mediante dos intervenciones, estiramiento y movimientos pasivos. Los estiramientos se realizan a través de férulas, posicionamiento y estiramientos pasivos o auto asistidos; y los movimientos pasivos pueden ser mecánicos o manuales. (20)

Dolor Musculoesquelético

Los síndromes dolorosos presentados en el paciente con TRM están asociados a la lesión por sí misma, la propulsión en la silla de ruedas (a mayor tiempo en silla de ruedas, mayor probabilidad de dolor de hombro), las transferencias, las actividades de la vida diaria y las actividades deportivas.

El dolor en miembros superiores se distribuye así según su prevalencia: hombro (53%), muñeca (53%), mano (43%) y Codo (35%) (21).

Osificación Heterópica Neurogénica

Es la formación de hueso en tejido no esquelético, por lo general entre el músculo y la cápsula articular (22). Se asocia a la presencia de factores osteoinductivos que estimulan la diferenciación de células de tejido blando en células formadoras de hueso (23). Afecta grandes articulaciones sinoviales rodeadas por músculos espásticos, la cadera es el sitio más afectado. (22)

Existen ciertos factores de riesgo que predisponen a la aparición de osificación heterotópica entre los cuales se encuentran: Predisposición genética, sexo (hombres 23% frente al 10% en mujeres), edad (20 a 30 años), lesión medular completa, lesiones altas, Tono Muscular (Espasticidad) (22)

Etapas de desarrollo:

- Temprana: Hueso inmaduro con fibras de colágeno ordenadas, paralelas a las líneas de tensión

muscular. La prueba diagnóstica ideal en esta etapa es la Gammagrafía Ósea

- Intermedia: Inicia el proceso inflamatorio durante el cual se desordena el colágeno e inicia el depósito de calcio. La prueba diagnóstica ideal en esta etapa es la Gammagrafía Ósea, pero en la radiografía ya es posible visualizar la lesión.
- Madura: Hueso maduro. En esta etapa no es necesario realizar la gammagrafía ósea, la radiografía es una prueba fiable.

Signos y síntomas: Dolor intenso, enrojecimiento, hinchazón, calor, pérdida de la movilidad articular.

Complicaciones: Reducción de los arcos de movilidad articular (20-30%), atrapamiento nervioso (axilar, cubital, femoral y ciático), compresión de estructuras vasculares, en miembros superiores genera anquilosis y en miembros inferiores raramente se presenta, contracturas de tejidos periarticulares, disminución de la capacidad para realizar actividades de la vida diaria, úlceras por presión, dolor, atrofia del cartílago articular (artrosis) y fracturas patológicas (22).

Osteoporosis

Es una enfermedad caracterizada por la disminución de la masa ósea y el deterioro de la microarquitectura del hueso; en los pacientes con TRM la desmineralización se caracteriza por una topografía exclusivamente sublesional que predomina en los huesos largos de los miembros inferiores como son el fémur en su región distal y la tibia en su región proximal.

La disminución de la densidad mineral ósea se presenta en menor proporción en los pacientes espásticos ya que estos generan una carga muscular constante en el hueso.

Existen factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la osteoporosis como son: Lesiones altas, lesiones completas, tiempo de la lesión (crónicas), inmovilidad prolongada, edad (personas mayores), sexo (mujeres 5-10% más)

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos existen varias teorías entre las cuales se encuentran:

- El desuso acelera la reabsorción ósea haciendo que el hueso se torne frágil y atrofiado.

- La desaferentización del sistema nervioso simpático causa vasodilatación y estasis vascular, lo cual disminuye los nutrientes y oxígeno que promueven la formación de osteoclastos.
- Incremento de la excreción urinaria de calcio lo cual acentúa la osteopenia.
- El TRM puede hacer que el microambiente óseo sea favorable para la secreción de compuestos que estimulan la osteoclastogénesis. Su complicación más común son las fracturas (24).

Clínicamente, debido a la temprana pérdida de hueso después del TRM es importante prescribir programas de ejercicio de forma segura, teniendo en cuenta componentes claves como la intensidad, frecuencia y duración del ejercicio. También es importante promover la actividad física como parte de un estilo de vida saludable a largo plazo, debido a que los beneficios del ejercicio para el sistema musculoesquelético se desvanecen rápidamente al interrumpirse (25).

Otras Complicaciones

Disfunciones Vesicales

Las infecciones del tracto urinario superior son la principal complicación médica durante el periodo inicial de recuperación del TRM. Entre las disfunciones vesicales que se asocian a lesión de neurona motora superior se encuentra:

- Vejiga Flácida: No hay una acción refleja del músculo detrusor, la lesión se da en el centro reflejo de la micción (S2-S4) y se asocia a traumas en T12 o por debajo. Durante el shock medular la vejiga es de este tipo.
- Vejiga Espástica: La vejiga se vacía por contracciones reflejas en respuesta a cierto nivel de presión de llenado, el reflejo se encuentra intacto en este tipo de lesión, se asocia a lesiones de T11-T12 o superior.

El mejor tratamiento consiste en un sistema eficaz de drenaje para prevenir la retención y por consiguiente las infecciones urinarias (3).

Úlceras por Presión

Se definen como una lesión en cualquier superficie de la piel causada por la aplicación de fuerzas de presión y/o fricción; La principal causa es la presión aplicada externamente por un tiempo prolongado sobre las

prominencias óseas (26). Existen factores de riesgo que predisponen a la aparición de estas lesiones, como son:

- Intrínsecos: Movilidad reducida, déficit sensitivo, edad avanzada, piel seca, suministro deficiente de oxígeno a la piel, desnutrición, alteraciones cognitivas, diabetes, reposo en cama.
- Extrínsecos (Modificables): Incremento de las fuerzas de presión y/o fricción, laceraciones en piel, exceso de humedad, temperatura elevada, Irritantes químicos (27).

Se ha documentado que para prevenir la aparición de estas es necesario que las personas con TRM tengan un estilo de vida saludable, se incorporen a un empleo, tengan una vida sana, una dieta rica en verduras y realicen ejercicio (28).

Clasificación:

Estas lesiones en piel se clasifican según el grado de daño tisular observado.

- Estadio I: Eritema cutáneo que no palidece en piel intacta, edema, endurecimiento, decoloración y calor local.
- Estadio II: Pérdida parcial del grosor de la piel, afecta epidermis, dermis o ambas, es superficial con aspecto de abrasión, flictena o cráter superficial.
- Estadio III: Pérdida total del grosor de la piel, que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo.
- Estadio IV: Pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén (26).

Dolor Neuropático

El dolor neuropático no es una enfermedad en sí misma, sino una manifestación de trastornos múltiples y variados que afectan al sistema nervioso, en particular a sus componentes somatosensoriales (29). Se ha documentado que los dolores neuropáticos se presentan en el período subagudo (3-6 meses) después de la lesión, y es probable que se sigan presentando después de 3-5 años postlesión (30).

Clasificación:

- Dolor a nivel: En un dermatoma o distribución segmentaria a nivel de la lesión.

- Dolor por debajo del nivel: Distribución más difusa por debajo del nivel de lesión neurológica (30).

Signos y síntomas:

- Trastornos dolorosos: Alodinia a estímulos inocuos: tacto, luz, frío, hiperalgesia estática (al tacto), hiperalgesia mecánica (a una suave presión), hiperalgesia a estímulos dolorosos como un pinchazo, hiperalgesia con presión contundente, hiperalgesia punteada (aumenta con la estimulación repetitiva).
- Signo de tinel positivo

Exámenes clínicos: Pruebas neurofisiológicas, estudios de conducción nerviosa, electromiografía, biopsia de piel y otros exámenes adicionales como son la gammagrafía ósea, densitometría ósea y bloqueo de ganglio simpático (29).

Disfunciones Sexuales

Las capacidades sexuales se dividen en:

- Daño medular por encima del cono
- Daño del cono medular y la cauda equina

Sexo Masculino:

Capacidad Eréctil: Esta función se encuentra más conservada en los pacientes con lesiones incompletas por encima del cono medular

Existen dos tipos de erecciones:

- Reflexogénica: Esta se da por respuesta a un estímulo físico del periné o los genitales. Requiere un arco reflejo intacto (S2-S3-S4)
- Psicogénica: Involucra la actividad cognitiva, a cual esta mediada por corteza y centros medulares toracolumbares o sacros.

Eyacuación: Es un evento netamente psicogénico que se encuentra más comprometido en los pacientes con lesiones incompletas y del cono medular y la cauda equina.

Los pacientes con TRM presentan bajos niveles de fertilidad asociados a una alteración en la espermatogénesis y a su inhabilidad para eyacular.

Orgasmo: Es un evento cognitivo por lo cual no se ve afectado.

Sexo Femenino:

- Las mujeres con lesiones por encima del cono medular pueden preservar el arco reflejo por lo cual la estimulación reflexogénica es la más adecuada; por el contrario en las lesiones del cono medular y la cauda equina requieren de estimulaciones psicogénicas.
- Menstruación: En el periodo postlesional se interrumpe el ciclo por un periodo de 1-3 meses, luego de este tiempo se normaliza.
- Fertilidad y embarazo: En las mujeres con TRM el potencial para la concepción permanece inalterado. Durante el embarazo existen riesgos de alteración de la función respiratoria, además por la alteración sensitiva el inicio de la labor de parto puede no ser percibido y puede precipitarse por la disreflexia autonómica. Sin embargo como las contracciones son reguladas hormonalmente no se encuentran afectadas (3).

Conclusiones

El trauma raquimedular es una condición clínica que genera gran impacto en la vida de la persona, la familia y la comunidad. Esto está dado en gran medida por las complicaciones que surgen dependiendo del tipo y nivel de lesión.

Este tipo de pacientes deben ser abordados desde un equipo interdisciplinario compuesto por profesionales como médico rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo, trabajador social, entre otros. Esto permitirá un abordaje integral del paciente desde cada área y así se podrán realizar diagnósticos oportunos y adecuados, los cuales sirven de guía para el proceso de recuperación y rehabilitación de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Agradecimientos

Este trabajo no hubiera sido posible sin el trabajo, apoyo y asesoramiento de la Fisioterapeuta, docente de la universidad CES, Diana Isabel Muñoz, quien siguió nuestro trabajo durante la asignatura electiva trauma raquimedular, en la facultad de fisioterapia, Universidad CES, Medellín, Colombia.

Conflicto de intereses y financiación

Los autores reportan no tener conflicto de intereses, ni financiación que respalde esta publicación.

Referencias

1. Van Hedel H.J.A, Dietz V. Rehabilitation of locomotion after spinal cord injury. *Restorative Neurology and Neuroscience* 2012; 28: 123-134.
2. García A, Gutiérrez L, Barthelemy MA, Pradere JC, Díaz E. Caracterización de pacientes con traumatismo de médula espinal. *Revista Cubana de Medicina Militar* 2013;42(2):201-209.
3. Bender JE, Hernandez E, Prida M, Araujo F, Zamora F. Caracterización Clínica De Pacientes Con Lesión Medular Tráumática. *Rev Mex Neuroci* 2002;3(3):135-142.
4. Leal-Filho MB, Borges G, Ribeiro de Almeida B, Xavier Aguiar AA, da Cunha e Silva Vieira, M.A., da Silva Dantas C, et al. Epidemiological study of 386 cases with emphasis on those patients admitted more than four hours after the trauma. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(2-B):365-368.
5. Rishi DS, Tewarie N, Hurtado A, Bartels R, Grotenhuis A, Oudega M. A clinical perspective of spinal cord injury. *NeuroRehabilitation* 2010;27:129-139.
6. Garzón M. Trauma Raquimedular, Factores predictivos de recuperación neurológica a largo plazo, *Repertorio de Medicina y Cirugía*; 2005, 2 ed, Pág. 74.
7. Lee BB, Cripps RA, Fitzharris M, Wing PC. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal Cord* 2013:1-7.
8. Grossman RG, Frankowski RF, Burau KD, Toups EG, Crommett JW, Johnson MM, Fehlings MG, Tator CH, Shaffrey CI, Harkema SJ, Hodes JE, Aarabi B, Rosner MK, Guest JD, Harrop JS. Incidence and severity of acute complications after spinal cord injury. *J Neurosurg Spine* 2012;17:119-128.
9. O'Sullivan SB. Traumatic Spinal Cord Injury. In: Fulk GD, Schmitz TJ, Behrman AL, editors. *Physical Rehabilitation*. 5th ed. Philadelphia: F.A Davis Company; 2007. p. 937-996.
10. García E, Martín A, García EL. Trauma Raquimedular. *MEDICRIT* 2007;4(3):66-75.
11. Delgado J. Neumonía nosocomial en pacientes con lesión medular aguda traumática en una unidad de críticos polivalentes, tesis Doctoral;2011 Pág. 20-21
12. Krassioukov A, Eng JJ, Warburton DE, Teasell R. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension After Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:876-885.
13. Moffat M, Frownfelter DL. Cardiovascular/pulmonary Essentials: Applying the Preferred Physical Therapist Practice Patterns; 2007, Pag. 38.
14. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular Complications After Acute Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Neurosurg Focus* 2008;25(5).
15. Teasell RW, Hsieh JT, Aubut JL, Eng JJ, Krassioukov A, Tu L. Venous Thromboembolism After Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:232-45.
16. Rabchevsky AG, Kitzman PH. Latest Approaches for the Treatment of spasticity and Autonomic Dysreflexia in Chronic Spinal Cord Injury. *Neurotherapeutics* 2011;8(2):274-282.
17. Adams MM, MSc G, K.A.M., Hicks AL. The Spinal Cord Injury Spasticity Evaluation Tool: Development and Evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:1185-1192.
18. Woolacott AJ, Burne JA. The tonic stretch reflex and spastic hypertonia after spinal cord injury. *Exp Brain Res* 2006;174:386-396.
19. Harvey LA, Herbert RD. Muscle Stretching For Treatment And Prevention Of Contracture In People With Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 2002;40:1-9.
20. Harvey LA, Glinsky JA, Katalinic OM, Ben M. Contracture management for people with spinal cord injuries. *NeuroRehabilitation* 2011;28:17-20.
21. Chiodo A. Musculoskeletal Aging in Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2010;15(3):11-20.
22. Cipriano CA, Pill SG, Keenan MA. Heterotopic Ossification Following Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury. *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17:689-697.
23. Kuijk A, Geurts A, Kuppevelt H.
24. Neurogenic Heterotopic Ossification In Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 2002;40:313-326.
25. Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporos Int* 2006;17:180-192.

26. Dolbow D.R, Gorgey A.S, Daniels R.A, Moore J.R, Gater D.R, the effects of spinal cord injury and exercise on bone mass: A literature review. *Neurorehabilitation* 2011;29: 261-269.
27. Regan MA, Teasell RW, Wolfe DL, Keast D, Mortenson WB, Aubut JL. A Systematic Review of Therapeutic Interventions for Pressure Ulcers After Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:213-231.
28. Dressendorfer R. Pressure Ulcer: Prevention. 2009.
29. Whalley KR. Spinal cord injury rehabilitation research: patient priorities, current deficiencies and potential directions. *Disability and Rehabilitation* 2010;32(14): 1209–1218.
30. Horowitz SH. The Diagnostic Workup of Patients with Neuropathic Pain. *Anesthesiology Clin* 2007;25:699-708.
31. Siddall PJ. Management of neuropathic pain following spinal cord injury: now and in the future. *Spinal Cord* 2009;47:352-359.

Correspondencia:

Juliana Valencia Ruiz Universidad CES. E-mail: julianitavr@hotmail.com

Recibido para publicación: Noviembre 13 de 2012

Aprobado para publicación: Agosto 20 de 2013



UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia
Resolución del Ministerio de Educación Nacional No. 1371 del 22 de marzo de 2007