

## NEUROLOGÍA

## LESIONES MEDULARES AGUDAS

Yazmín Brenes Rojas\*

## SUMMARY

Acute spinal cord injuries are one of the most studied topics actually, the disability generated in patients has caused investigations to find a definite cure still hasn't found. Despite of this, new guidelines have been improving in acute spinal trauma, the pathophysiology of these patients has been clarified and new methods of classification are established for an optimal and appropriate management according to each patient. Currently exist rehabilitation programs where the individual rejoins society, and are helped to perform their daily activities and improve

their quality of life. Diagnostic methods are improving and now new methods are been incorporated for assessment in the severity of the injury. This review explains about the generalities of the subject, current forms of diagnosis and management, among others.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones medulares y sus consecuencias han representado un importante impacto a la sociedad y economía de los países desarrollados y no desarrollados en general, teniendo fuertes consecuencias en los individuos

afectados y sus familias. Se ha valorado los gastos por persona entre 28-55 millones de colones en Costa Rica. En Estados Unidos se cree que existen entre 183000 a 230000 millones de personas con lesiones medulares, donde se reportan cerca de 100000 casos nuevos por año, cuya causa principal son los accidentes de tránsito representando un 38.5%, seguido por actos de violencia en general entre un 5-29%; caídas (17-21%), y actividades recreativas (7-16%).<sup>7,14</sup> La edad promedio de sufrir de una lesión medular es 32.1 años, donde hay una mayor frecuencia entre edades de 15-25 años, siendo

\* Medico General.

en mayor cantidad varones, en una relación 4:1 en comparación con el sexo femenino. Las lesiones traumáticas ocurren a nivel cervical en un 32.1%, a nivel torácico en el 45.2% de los casos y lumbar en 22.8%.<sup>14</sup> La prevalencia de lesiones no traumáticas no ha sido estimada por las distintas causas, sin embargo se estima que si se tomaran en cuenta, el número sería muchísimo mayor. Las lesiones secundarias a deportes, caídas y la mitad de lesiones por arma blanca resultan en tetraplejía. Las lesiones completas se presentan más comúnmente en casos por violencia. Las lesiones torácicas por lo general resultan ser completas y entre más bajo

el nivel de lesión, tienden a ser incompletas.<sup>7,14</sup>

## PATOFISIOLOGÍA

La lesión primaria traumática a la médula espinal se da como resultado del impacto mecánico por las fuerzas de tracción, llevando a compresión aguda del canal espinal y tejido neural del SNC Y SNP por fragmentos óseos desplazados y fracturados, restos del disco intervertebral, lesiones ligamentarias o por daño directo a la médula. La lesión medular transeccional completa es rara, ocurre por energía rotacional intensa, fuerzas de traslape o daño directo. Las contusiones medulares y lesiones

difusas por extensión axonal ocurren como consecuencia de daño directo primario a células nerviosas.<sup>9</sup> En cuestión de horas hay microhemorragias en la sustancia gris y rápidamente la médula abarca todo el canal medular, iniciando la lesión secundaria, que va evolucionando con el tiempo en un deterioro progresivo. La isquemia de la lesión secundaria ocurre cuando el edema supera la presión sanguínea. Se pierde la autorregulación de la presión, provocando shock neurogénico que lleva a shock sistémico, aumentando la isquemia y el daño por liberar más sustancias tóxicas, lo que enlentece o bloquea la propagación de los

Tabla 1. Causas no traumáticas de lesiones medulares<sup>7</sup>

### Panel 1: Non-traumatic causes of spinal-cord lesions

Cause	Disorder
<b>Congenital and developmental</b>	Cerebral palsy, dysraphism, diastematomyelia, spina bifida
<b>Degenerative CNS disorders</b>	Amyotrophic lateral sclerosis, Friedreich`s ataxia, hereditary spastic paraparesis, infantile neuroaxona dystrophy, Pelizaeus-Merzbacher disease, Canavan`s disease, spinal muscular atrophy
<b>Genetic and metabolic</b>	Glutathione, b-methylcrotonylglycinuria, gangliosidosis, myelin protein zero, adrenomyeloneuropathy, abetalipoproteinaemia, vitamin B12 deficiency
<b>Infectious</b>	Most can cause transverse myelitis: viral (herpes simplex virus, varicella-zoster virus, cytomegalovirus human T cell leukaemia virus-1, HIV, poliovirus); bacterial (Pott`s disease, Mycobacterium spp); fungal (Cryptococcus spp); parasitic (Toxoplasma gondii, Schistosoma mansoni)
<b>Inflammatory</b>	Multiple sclerosis, transverse myelitis
<b>Ischaemic</b>	Arterial vs venous: aortic dissection, cardiac arrest, systemic hypotension, atherosclerosis, thrombosis, embolism, iatrogenic (aortic repair), arteriovenous malformations
<b>Post-injury sequelae</b>	Delayed functional loss, syringomyelia
<b>Rheumatological and degenerative</b>	Spondylolysis, stenosis, disc disease, Paget`s disease, rheumatoid arthritis, posterior longitudinal ligament ossification
<b>Toxic</b>	Methotrexate, cytosine arabinoside, radiarion
<b>Tumours</b>	Primary and metastatic (intramedullary and extramedullary)

CNS = central nervous system

Tabla 2. Escala de ASIA<sup>7</sup>

Panel 2: ASIA impairment scale

Grade	Description
A	Complete: no sensory or motor function preserved in the sacral segments S2-S5
B	Incomplete: sensory but not motor function preserved below the neurological level and extending through the sacral segment S4-S5
C	Incomplete: motor function preserved below the neurological level; most key muscles have a grade 3
D	Incomplete: motor function preserved below the neurological level; most key muscles have a grade 3
E	Normal motor and sensory function

potenciales de acción en los axones, contribuyendo al shock espinal además. Los axones y células dañadas liberan sustancias como el glutamato, clave en el proceso disruptivo llamado excitotoxicidad, proceso que daña tanto neuronas como oligodendrocitos.<sup>7,6</sup> La respuesta inflamatoria es mediada por neuroinflamación, generando una neurodegeneración y citotoxicidad progresiva. Las células medulares son activadas en respuesta al impacto del trauma, estimulando una respuesta neuroinflamatoria, mediada por factores proinflamatorios, citoquinas, quimiotácticos y activación de productos tóxicos, generando trans migración de las células inflamatorias hematógenas como neutrófilos, macrófagos y linfocitos dentro del SNC dañado.<sup>9,6</sup> Los leucocitos infiltrados aumentan la respuesta inflamatoria al liberar neurotoxinas locales, que provocan en conjunto pérdida de la barrera

hematoencefálica por un aumento de la permeabilidad, llevando a fuga de moléculas sistémicas tóxicas (metaloproteasas de la matriz entre otros) en el espacio subaracnoideo en el sitio de lesión. Este ciclo inflamatorio termina en edema medular, expansión de la lesión primaria y muerte del tejido nervioso. El edema puede extenderse y enlentecer o bloquear la propagación de los potenciales de acción en los axones; la liberación de glutamato favorece la liberación de sustancias tóxicas y radicales libres, dañando en gran cantidad los oligodendrocitos, lo que explica que los axones sean incapaces de transmitir impulsos por la falta de mielina, y eventualmente llevará a la muerte celular de las mismas irreversiblemente.<sup>7,6</sup>

## CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN

La valoración de un examen neurológico completo es de alta

importancia para su clasificación y pronóstico. Cerca de la mitad de las lesiones medulares se acompañan de lesiones encefálicas, por lo tanto debe evaluarse el estado mental, nervios craneales, función motora y sensitiva.<sup>7</sup> Existen varias clasificaciones según distintos puntos de vista; en 1982 se introdujo la escala de ASIA (Asociación Americana de Lesión Medular, siglas en inglés), a la que se le incorporó la escala de Frankel, con grados de A-E, donde se introduce además la valoración motora de 10 grupos musculares (C5-T1, y L2-S1), función sensitiva como tacto simple, dolor y 29 dermatomas (C2-S5), con lo que se debería definir si la lesión es completa o incompleta, zona neurológica afectada, tetraplejía, tetraparesia, paraplejía o paraparesia o síndromes clínicos de lesión incompleta. Se incluyó además unir S4/S5 en un único dermatoma, en el cual la preservación de sensibilidad en éste dermatoma es el principal signo para descartar lesión completa, junto con el reflejo bulbocavernoso intacto y control esfinteriano íntegro. Se puede clasificar según el nivel neurológico, refiriéndose al segmento más caudal de la médula espinal que tiene función sensitiva y motora normal bilateral. El nivel sensitivo se refiere al nivel más caudal de preservación de la función sensitiva al igual que

el nivel motor con preservación más caudal de la función motora. En lesiones completas donde se encuentra alguna disfunción motora o sensitiva por debajo del nivel más caudal normal se le llama zona de preservación parcial. El nivel neurológico de la lesión se puede definir por examen físico únicamente.<sup>1</sup>

Los síndromes de médula espinal se caracterizan por ser incompletos en distintos grados, existiendo tres subtipos:<sup>1,5</sup>

1. Síndrome medular central: pérdida de función motora desproporcionadamente mayor en los miembros superiores en comparación con la pérdida menor en miembros inferiores. Ocurre ante una hiperextensión en pacientes con estenosis del canal medular preexistente, al haber compromiso vascular de la médula en la distribución de la arteria espinal anterior, donde se encuentran las fibras motoras neurales centrales.
2. Síndrome medular anterior: caracterizado por paraplejia y pérdida disociada de la sensibilidad al dolor y temperatura. La función de la columna posterior, vibración y propiocepción, está conservada. Se da por infarto de la médula en el territorio irrigado por la arteria espinal anterior.
3. Síndrome de Brown Séquard:

resulta de la hemisección medular, usualmente secundario a trauma penetrante. Hay pérdida motora ipsilateral y pérdida de la propiocepción asociada a pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura contralateral.

La gran mayoría de lesiones dañan tanto la neurona motora superior como la inferior. Las lesiones segmentarias de la neurona inferior resultan en una parálisis flácida por el daño en la materia gris central; el daño variable a la sustancia blanca circundante afecta tractos largos, llevando a daño de la neurona motora superior, lo que genera parálisis espástica.<sup>7</sup>

### **PREDICCIÓN DE CONSECUENCIAS A FUTURO**

La capacidad de predecir la mejoría clínica basado en el examen físico temprano es limitado. El predictor más importante de buen pronóstico es la preservación sacra (S4-S5) y su función 72 horas a 1 semana después de la lesión, junto con el reflejo bulbocavernoso y control esfinteriano.<sup>7</sup> La gran mayoría recuperan un nivel de función motora, la mayor recuperación ocurre en los primeros 6 meses, pero puede mejorar incluso en años después. 10% de lesiones

tipo A pueden pasar a ser ASIA B, C o D, pero sólo el 3% recupera fuerza funcional por debajo de la lesión.<sup>7</sup>

### **DIAGNÓSTICO**

Gran parte del diagnóstico se debe realizar según las manifestaciones clínicas presentadas, aún así se puede complementar con estudios la valoración para determinar el tratamiento a seguir, tipo de lesión, necesidad de cirugía urgente o pronóstico inclusive. La valoración del líquido cefalorraquídeo no se utiliza en casos de trauma, sin embargo es útil ante la valoración de causas médicas.<sup>7</sup> La radiografía convencional es útil para la valorar la integridad y alineación de estructuras óseas, con la ayuda de proyecciones distintas como la anteroposterior y lateral se logra obtener un chequeo inicial óseo. A pesar de ello, ocurren falsos positivos donde no se visualizan fracturas, en especial fracturas facetarias, por lo que la ausencia del diagnóstico de fractura en una radiografía no descarta la misma ni garantiza estabilidad de la columna vertebral.<sup>7</sup> Las proyecciones en flexión y extensión forzada provocan estrés en los ligamentos, y pueden mostrar daño en ellos, sin embargo para poder realizarse se requiere un paciente alerta, cooperativo y neurológicamente íntegro. La

presencia de una subluxación vertebral, facetaria o de espacio en los procesos interespinosos debería de observarse en ambas proyecciones o realizar una tomografía axial computarizada (TAC).<sup>4</sup> El TAC define mejor las estructuras óseas que la radiografía convencional, y se debe utilizar cuando ésta sugiera lesión, poca claridad o por hallazgos en examen físico que sugieran lesión. Además detecta cambios en tejidos blandos. La densidad se disminuye ante la presencia de edema medular, infarto, desmielinización, etc; y se aumenta con hemorragias.<sup>7</sup> La sensibilidad y especificidad del TAC es cerca de un 99% y 100% respectivamente, sin embargo debe valorarse cada caso: su mecanismo de trauma y las manifestaciones clínicas iniciales en un contorno general; ya que existen casos de falsos negativos, donde es conveniente realizar una resonancia magnética (RM), se habla de un 5% a un 21% de lesiones observadas en RM que no son captadas por el TAC<sup>4</sup>; demostrando que la RM es el mejor método para observar tejido neurológico. Un estudio de seguimiento, realizado por Rangona Gupta, et.al. a 50 personas, observaron que en las lesiones medulares completas es más frecuente encontrar hemorragia, contusión, colecciones y pre y

paravertebrales, subluxación facetaria, subluxación vertebral, hemorragia epidural o daño ligamentario.<sup>11</sup> En general la presencia de hemorragia o contusión es el factor cualitativo más significativo asociado a lesión severa medular, asociado a la escala de ASIA que se vio en distintos estudios, y además observaron que no existía relación en la presencia o ausencia de estenosis del canal o hernia discal.<sup>7,11,4</sup> Según el test de Fisher se estableció varios subtipos de lesión según RM:<sup>11</sup>

Tipo 0: patrón normal o sin lesión completa de médula espinal

Tipo 1: hemorragia; asociado a lesión completa. La presencia de abundante hemorragia es indicativo de daño completo a nivel celular y tiene mal pronóstico

Tipo 2: edema; asociado a lesión medular incompleta

Tipo 3: contusión; es un intermedio entre el tipo 1 y 2

Tipo 4: patrón compresivo, asociado a lesión completa

Tipo 5: patrón transeccional; lesión medular completa

Los parámetros de la escala de ASIA, la compresión del canal medular son los mejores parámetros predictores en RM, sin embargo no es útil a largo plazo si se valora en el momento agudo, ya que podrían cambiar eventualmente.

## MANEJO

El objetivo en el manejo es limitar la expansión de la lesión secundaria tanto no invasivamente como quirúrgicamente si amerita. Los manejos básicos consisten en proteger la vía aérea, adecuada oxigenación y ventilación, control del sangrado agudo, mantenimiento de la presión sanguínea con volumen y/o vasopresores. Existen protocolos de trauma que establecen una guía para el manejo inicial del trauma en lesión medular. El daño espinal inestable debe sospecharse en traumas con mecanismos de alto impacto, y se debe descartar lesión neurológica ante estos casos. El síntoma principal en caso de lesión es el dolor en cuello o espalda, con aumento de la sensibilidad a la palpación. Prehospitalariamente el manejo consiste en una inmovilización adecuada con una tabla larga de espalda y un cuello cervical asociado a un traslado rápido a un centro de trauma de clase I.<sup>7,9,15</sup> Las lesiones medulares se identifican en la revisión secundaria y la gran mayoría de lesiones de columna vertebral no presentan disfunción neurológica. Casos donde se presenta el paciente con parestesias, sensación de hormigueo, o parálisis se debe sospechar de inmediato la presencia de una lesión medular severa y debe valorarse la función

vesical y anal ya que es frecuente que pase desapercibida dicha valoración. El diagnóstico por radiografía, TAC, RM es útil para valorar tejidos blandos, ligamentos, disco intervertebral, sangrado, contusión y laceraciones medulares o lesiones intramedulares en expansión.<sup>7,9</sup> La remoción de restos de hueso, disco o fragmentos ligamentarios para descomprimir el edema medular ayuda a disminuir la lesión secundaria. Aún así la cirugía temprana es controversial, a menos que el compromiso del canal medular esté severamente comprometido, ésta implica un intervalo de 72 horas, sin embargo menor a este tiempo ha sido insatisfactorio porque la mayoría de tejido dañado ya es irreversible en ese momento.<sup>2,7,9</sup> Debe tomarse en cuenta además las complicaciones que podría tener un paciente con lesión medular, incluyendo infecciones intrahospitalarias. Según un estudio realizado a 506 personas con lesión medular sanos respiratoriamente, se observó predisposición a patología pulmonar a los individuos con factores de riesgo como fumado, bronquitis o neumonía posterior a la lesión, sibilancias o una función pulmonar disminuida. Un único evento respiratorio agudo aumenta el riesgo de internamiento hospitalario en pacientes con lesión medular,

enfermedad respiratoria grave y muerte en 60 días. Casos de neumonía o bronquitis posterior a la lesión medular, tienen el doble de riesgo que un individuo normal de desarrollar enfermedad pulmonar severa. Pacientes que permanecían en casa o en cama no presentaron mayor riesgo a pesar de tener unos músculos espiratorios más débiles y tos menos efectiva.<sup>(8)</sup> Cualquier lesión espinal inestable por fractura o subluxación debe ser identificada tempranamente para establecer un tratamiento rápido. Principios básicos de manejo incluyen estabilización del eje axial, coronario y sagital con maniobras reductoras, descompresión del canal espinal y estabilización de segmentos espinales inestables. Protocolos actuales demostraron que la fijación temprana de fracturas espinales inestables en el día 1 disminuyeron las complicaciones y mejoraron el pronóstico en lesiones severas. Evidentemente el tiempo óptimo de fijación espinal sigue dependiendo de muchas variables como la capacidad institucional o preferencia del cirujano. Actualmente no hay estudios sólidos basados en evidencia que recomienden el tiempo óptimo de intervención para descompresión y fijación, lo que implica una necesidad de establecer protocolos y estándares institucionales para ordenar un tiempo específico de

cirugía temprana en el manejo de pacientes con lesiones medulares agudas.<sup>7,9,2</sup> Entre el tratamiento no invasivo, diferentes agentes han fracasado en prevenir o limitar la lesión secundaria y actualmente no se cuenta con ningún agente farmacológico que cure la lesión medular ni restaure el tejido nervioso. El uso de la hipotermia sistémica ha sido un tema controversial, por su aparente capacidad de enlentecer la respuesta inflamatoria aguda y evitar la extensión de la lesión. Actualmente este manejo se basa sólo en estudios en animales, y ante la falta de evidencia científica no se recomienda.<sup>9</sup> En cuanto al uso de metilprednisolona, se han realizado cuatro estudios prospectivos a doble ciego en lesión aguda medular, los cuales han fallado en demostrar su eficacia y los aparentes efectos beneficiarios han sido muy inconsistentes y ninguno ha mostrado mejoramiento neurológico. Se han descrito efectos secundarios severos, donde los estudios demuestran que el uso de metilprednisolona aumenta el riesgo de infección de heridas, sangrado gastrointestinal e hiperglicemia requiriente de insulina. Incluso en menor grado podría predisponer a neumonías y muerte por fallo respiratorio.<sup>3,7,10,9</sup> Otros medicamentos que se sugirieron tampoco mostraron su eficacia, tal como la naloxona y

el gangliósido GM-1, éste último por su capacidad antiexcitotóxica, promoción de factores de crecimiento, y prevención de apoptosis, pero no se recomienda por falta de evidencia científica de su utilidad.<sup>7,9,10</sup>

## REHABILITACIÓN

Es de gran importancia la prevención de las complicaciones médicas, que representan cerca de un 30% de internamientos en estos pacientes. El seguimiento posterior es dado por fisioterapia y especialistas de columna, quienes han diseñado programas para combatir la pérdida funcional.<sup>7</sup> Los cambios en la función sexual son de alta preocupación. En hombres la disfunción puede ser eyaculatoria y eréctil. La motilidad y calidad del semen se ve afectado por las infecciones urinarias recurrentes, hipertermia escrotal, medicamentos, estasis de líquido prostático, etc. Su tratamiento varía, desde intervenciones mecánicas, farmacológicas, o medicamentos tópicos y orales. Los porcentajes de fertilidad en estos pacientes ha ido mejorando.

Nuevas medidas para limitar el avance o disminuir la parálisis han sido probadas, para tratar de realizar la mayoría de funciones posibles y reintegrar los pacientes a su vida diaria, como la estimulación eléctrica, equipo

adaptativo, etc. Por ejemplo la estimulación eléctrica estimula al músculo distalmente, es útil en neuronas motoras inferiores intactas para fortalecer el músculo, mejorar la condición cardíaca, facilitar la erección y control del dolor. También sirven para mejorar la función intestinal y vesical y disminuir complicaciones.<sup>7,12</sup>

## CONCLUSIÓN

Las lesiones medulares representan un porcentaje importante de discapacidad en la población mundial. Es esencial definir el tipo de lesión que se presenta con un examen físico completo y una resonancia magnética siendo el mejor método para visualizar tejido medular, o de no estar disponible una tomografía axial computarizada. El manejo debe dirigirse a limitar la lesión secundaria y su ampliación, valorando la descompresión medular temprana y evitar infecciones secundarias. Posterior a la recuperación, el paciente debería ingresar a un programa de rehabilitación para una adecuada evolución posteriormente.

## RESUMEN

Las lesiones medulares agudas son parte de los temas más estudiados en la actualidad, la incapacidad

que genera en los pacientes ha direccionado hacia una búsqueda de la cura definitiva que aún no se logra encontrar. Sin embargo, a raíz de ello se ha ido mejorando las pautas a seguir en traumas agudos de la médula espinal, se ha esclarecido la fisiopatología de estos pacientes y se han creado nuevos métodos de clasificación para garantizar un manejo óptimo y adecuado según cada paciente. Actualmente existen programas de rehabilitación donde se reincorpora el individuo a la sociedad, se capacita para poder realizar sus actividades cotidianas y mejorar su calidad de vida. Los métodos diagnósticos han mejorado y se han incorporado nuevos métodos actualmente para valorar la gravedad de la lesión. En esta revisión repasaremos acerca de las generalidades del tema, formas de diagnóstico actuales y manejo, entre otros.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 2014. Chapter 7: 174-205
2. Bagnall AM, Jones L, Duff S, Riemsma RP. Spinal Fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury. The Chrocane collaboration. 2008; issue 1: 1-9
3. Bracke MB. Steroids for acute spinal cord injury. The cochrane collaboration. 2012, issue 1: 1-54
4. Gregory Gebaudr, Meredith Osterman, James Harrop, Alexander

- Vaccaro. Spinal cord injury resulting from injury missed on CT scan. *Clinical orthopaedics and related research*. March 2012; 1652-1657
5. Gursukhman S. Sidhu, Arvinder Ghag, Vanessa Prokuska, Alexander Vaccaro, Kriste E. Radcliff. Civilian gunshot injuries of the spinal cord: A systematic review of the current literature. *Clinical orthopaedics and related research*. March 2013; 3945-3955
  6. John C. Gensel, Bei Zhang. Macrophage activation and its role in repair and pathology after spinal cord injury. Elsevier. December 2014; 1-11
  7. John W. McDonald, Cristina Sadowsky. Spinal cord injury. *The Lancet*. February 2002; 417-425
  8. Kelly L. Stolzmann, et al. Risk factors for chest illness in chronic spinal cord injury. *American journal of physiology medical rehabilitation*. July 2010; 89(7): 576-583
  9. Phillip F. Stabel, Todd Vander Heiden, Michael Finn. Management strategies for acute spinal cord injury: current options and futures perspectives. *Current opinion critical care*. December 2012; 18(6): 651-660
  10. R. John Hurlbert, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. March 2013; 72(3): 93-105
  11. Ranjana Gupta, Puneet Mittal, Parambir Sandhu, Kavita Saggarr, Kamini Gupta. Correlation of Qualitative and Quantitative MRI Parameters with Neurological Status: A Prospective Study on Patients with Spinal Trauma. *Journal of clinic and diagnostic research*. November 2014; 8(11): 13-17
  12. Robert A. Boland, Cindy S-Y. Lin, Stella Engel, Matthew C. Kiernan. Adaptation of motor function after spinal cord injury: novel insights into spinal shock. *Brain, Journal of Neurology*. 2011,134; 495-505
  13. Steven kirshblum, William Waring III. Updates for the international of standars for neurological classification of spinal cord injury. *American journal of physiology medical rehabilitation*. April 2014; 505-517
  14. Vanessa Uclés, Paula Valverde, Laura Mata. Diagnóstico epidemiológico de los pacientes ingresados al Centro Nacional de Rehabilitación con diagnóstico de lesión medular del 01 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2007. *Revista de la asociación costarricense de ciencias neurológicas*. Enero-junio 2012; 25(1): 29-38