



Revisión

Trauma Raquimedular. Revisión de la Literatura

José Daniel Charry Cuellar¹ MD, Abner Lozano Losada² MD FCCM. Juan Pablo Solano³ MD.

1. Investigador Clínica Mediláser - Fundación Universitaria Navarra
2. Internista - Intensivista - Epidemiólogo. Editor Revista Navarra Médica
3. Neurocirujano Clínica Mediláser

* Grupo de Investigación Navarra Salud - Fundación Universitaria Navarra – UNINAVARRA - Neiva, Colombia

Palabras clave

Trauma Raquimedular
Colombia
Mortalidad

Resumen

El trauma Raquimedular (TRM) es una patología muy común en el paciente traumatizado. Entre un 25% y un 60% de los casos se asocian con traumatismos múltiples, fundamentalmente craneal, torácico, pélvico y de huesos largos. La mayoría de los pacientes con TRM provienen de accidentes de tránsito o laborales, lo que es muy frecuente verlo todos los días, en las distintas partes de Colombia. Además de la mortalidad, es importante tener en cuenta las consecuencias personales, sociofamiliares y económicas, los cuales llevan a un problema de salud pública, el siguiente artículo permite realizar una revisión del estado actual y manejo de los pacientes que sean víctimas de estas patologías.

Keywords

Spinal Cord Injury
Colombia
Mortality

Abstract.

Between 25% and 60% of cases are associated with multiple trauma, mainly cranial, thoracic, pelvic and long-bone trauma. The majority of patients with MRT They come from traffic or labor accidents, which is very common to see every day, and the various parts of Colombia. In addition to mortality, it is important to take into account the personal, socio-family and economic consequences, which lead to a public health problem, the following article allows the review of the current status and management of patients who are victims of these pathologies.

INTRODUCCIÓN

El trauma Raquimedular (TRM) es una patología muy común en el paciente traumatizado y su diagnóstico se debe sospechar hasta que se demuestre lo contrario. El TRM Incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras (osteoligamentosas,

cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares) de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles. Entre un 25% y un 60% de los casos se asocian con traumatismos múltiples, fundamentalmente craneal, torácico, pélvico y de huesos largos, lo que puede dificultar su diagnóstico temprano, por lo que es esencial

sospechar el diagnóstico para no pasar por alto esta patología.

La mayoría de los pacientes con TRM provienen de accidentes de tránsito o laborales, lo que es muy frecuente verlo todos los días, en las distintas partes de Colombia. Además de la mortalidad, es importante tener en cuenta las consecuencias personales, sociofamiliares y económicas, los cuales llevan a un problema de salud pública¹

DEFINICIÓN

La lesión de medula espinal como consecuencia del TRM, suele definirse como aquella lesión que interrumpe en parte o por completo tres funciones principales, las actividades motoras, sensitivas y reflejas, siendo más frecuentes las de tipo traumáticas, este tipo de lesiones se han vuelto cada vez más frecuentes debido a los avances que han surgido en los medios de transporte así como en las vías de comunicación urbanas, el desarrollo de grandes ciudades y diferentes trabajos de alto riesgo².

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Generalmente el TRM es producto de traumatismos de gran energía como los que se producen en accidentes de tránsito (50%), caídas de gran altura (20%) accidentes deportivos (10%), lesiones violentas (11%) y otros (8%)³. Se estima que la incidencia en Estados Unidos se encuentra entre 30 y 40 casos/año por millón de habitantes, o alrededor de 12.000 a 14.000 casos por año, de los cuales sobreviven 10.000 y 4.000 de estos mueren antes de llegar al hospital, el 5% mueren durante la primera semana de hospitalización. En los servicios de Urgencias, 1 de 40 consultas es por esta causa, y sus costos pueden llegar a los 2 millones de dólares por año por paciente. Usualmente es más frecuente en varones, con

proporción de hasta el 66%. Los varones con edades entre los 25 y 35 años son la franja de edad más afectada³. Cabe resaltar que el TRM en los niños entre el 16 y el 19% de los casos cursa sin anomalías radiológicas. Las zonas anatómicas que se afectan con más frecuencia y severidad son las zonas de transición, como son la cervical baja y la unión cervico-torácica (C6- T1) seguida por la unión dorsolumbar (T11-L2). Cuanto más joven el paciente, más frecuente la lesión cervical⁴⁻⁶.

FISIOPATOLOGÍA

La medula espinal está diseñada como eje transmisor, regulador y modulador de múltiples funciones neurológicas. A pesar de su compleja fisiología, el tejido medular carece de capacidad intrínseca de regeneración, de tal forma que su lesión puede ser pequeña pero con gran repercusión neurológica, en función de la actividad del área dañada y el nivel anatómico involucrado⁶. La lesión medular traumática es un proceso que comprende por lo menos tres fases. Una fase inicial con mecanismos primarios, una segunda con mecanismos secundarios y una tercera fase de cicatrización⁷.

Lesión Primaria

La lesión medular aguda es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo (lesión primaria) que por sí solo puede provocar destrucción mecánica de estructuras nerviosas, lesión vascular directa y hemorragia, e incluso sección medular completa, aunque esto último es raro. En estos casos el daño suele producirse por fragmentos óseos y/o desplazamientos anormales de los elementos vertebrales que producen compresión, contusión, y laceración de la médula espinal, así como lesiones radicales (habitualmente compresiones

y avulsiones), meníngeas y vasculares, en ocasiones con la formación de hematomas extra o subdurales, que a su vez ocasionan compresión medular⁸. La lesión de la medula espinal generalmente es el resultado de un impacto inicial, seguida de una compresión y/o estiramiento persistente. El ejemplo típico es una luxofractura espinal. Pero este concepto también se aplica a las lesiones que son generadas por estallido, lesiones penetrantes y hernias discales agudas⁹.

Lesión Secundaria

Inmediatamente después del trauma se inicia una serie de procesos bioquímicos secundarios los cuales a su vez pueden aumentar aún más la extensión y severidad de la lesión medular. En la actualidad hay diferentes teorías que explican los diversos procesos que intervienen en la lesión medular entre ellos se menciona la liberación de glutamato, la entrada masiva de calcio a nivel intracelular, el aumento de la noradrenalina, la producción de radicales libres, la peroxidación lipídica, la reacción inflamatoria, el proceso de apoptosis y el proceso de cicatrización. En la **Tabla 1** se describen algunos mecanismos asociados a la lesión medular secundaria; Se ha determinado que el intervalo óptimo para intentar detener y revertir esta cascada de acontecimientos es de 4 horas, e idealmente de 2, ya que la inhibición del transporte axoplásmico comienza en este periodo, es marcada a las 4 horas y completa a las 6 horas del traumatismo¹⁰.

Cicatrización

La cicatriz glial temprana frustra los intentos de regeneración axonal. Las paredes de esta cicatriz aíslan el sitio de lesión y contiene los astrocitos hipertróficos reactivos; esta respuesta logra establecer una barrera entre el SNC y el resto del cuerpo. Estos astrocitos

activados expresan moléculas inhibitorias de crecimiento como proteoglicanos de condroitin-sulfato. La medula lesionada cuenta con otras moléculas inhibitorias en los residuos de mielina y los fibroblastos meníngeos. Todos esos elementos son los principales componentes en el desarrollo de la cicatriz en las laceraciones espinales¹¹.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La columna vertebral tiene dos funciones principales: soportar el peso del individuo en posición erecta, para lo cual el cuerpo vertebral es progresivamente más grueso y robusto a medida que desciende, y está fijado por ligamentos y pequeños y potentes músculos que permiten movimientos de rotación y flexión del cuerpo. La segunda función consiste en contener y proteger la médula espinal que pasa por el canal medular de las vértebras, envuelta por las meninges e inmersa en el líquido cefalorraquídeo que la baña.

Tabla 1. Mecanismos asociados a la lesión medular secundaria.

-
- Trombosis, isquemia, infarto
 - Autorregulación afectada
 - Colapso de venas e hipertensión venosa
 - Hemorragia
 - Microcirculación Alterada
 - Aumento de Ca⁺⁺ y Na⁺ intracelular y K⁺ extracelular
 - Aumento de neurotransmisores excitatorios
 - Producción de radicales libres
 - Peroxidación lipídica de membranas celulares
 - Edema celular y vasogénico
 - Inflamación
 - Muerte Celular Programada
-

A cada lado de la médula aparecen fibras nerviosas, dorsales y ventrales que se unen formando las raíces raquídeas que emergiendo por los agujeros intervertebrales enervan cada segmento o metámera del cuerpo. La sustancia gris (células nerviosas) se encuentra en la parte central de la médula y en un corte transversal se observa formando una figura con forma de «H», rodeada de la sustancia blanca (cordones y vías nerviosas). Esquemáticamente, en la parte anterior encontramos las vías motoras eferentes y en la parte posterior las vías sensitivas aferentes, por tanto, puede deducirse que la médula tiene dos grandes funciones: recoger la sensibilidad periférica para conducirla hasta el cerebro y el cerebelo, y la de conducir las órdenes motoras desde el encéfalo hasta los músculos periféricos. Otras funciones propias serían el arco reflejo, los núcleos funcionales como el de la micción a nivel lumbar, etc. Es muy importante conocer la vascularización de la médula, dado que la irrigación de la médula es diferente según los segmentos y tiene distinto origen según el nivel que estudiemos¹²⁻¹⁵.

MECANISMO DE LA LESIÓN

Encontramos distintos mecanismos:

- 1) Flexión: lesión ligamentosa posterior, con o sin lesión ósea asociada. Los ligamentos posteriores incluyen: amarillos, interespinosos y supraespinosos.
- 2) Compresión axial: fractura conminuta del cuerpo con fragmentos retropulsados hacia el canal. Los ligamentos posteriores permanecen intactos.
- 3) Flexión-compresión axial: 3 tipos de lesiones (dependiendo del grado de aplastamiento):
 - a) Fractura en cuña (aplastamiento) < 50% de la altura del cuerpo: elementos óseos y ligamentosos posteriores indemnes.
 - b) Fractura en cuña > 50%: rotura de ligamentos posteriores, con o sin fractura del arco posterior. Es una lesión más inestable.

c) Fractura-estallido (“burst”) del cuerpo: fragmentos invaden el canal, rotura de ligamentos posteriores y frecuente fractura del arco posterior.

4) Flexión-rotación: produce una fractura-luxación, con el fragmento craneal rotado sobre el caudal. Las fuerzas de flexión producen una fractura en cuña o estallido, mientras que las de rotación provocan fractura de la apófisis articular de la vértebra inferior.

5) Hiperextensión: (contrario al de flexión) lesión ligamentosa anterior. Puede asociar lesión del disco y rotura de un fragmento de la parte anterior del cuerpo vertebral que es arrancado con el ligamento vertebral común anterior (LVCA). Es raro que se dé esta lesión aislada.

6) Flexión-separación: produce una rotura transversa del cuerpo y arco vertebral a través de los pedículos, con las estructuras ligamentosas intactas. Preserva el sistema ligamentario¹⁶.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PATOLOGÍA MEDULAR

Para diagnosticar los síndromes clínicos de la lesión medular y para diferenciar uno de otro, es importante conocer la disposición anatómica de la médula espinal (de la sustancia blanca y de la sustancia gris); ya que el cuadro clínico se explica por la organización y neurofisiología de la propia médula.

Lesión medular completa: pérdida completa de la movilidad y de la sensibilidad distal a la lesión incluyendo niveles sacros, estando presente el reflejo bulbocavernoso, **ver figura 1**.

Lesión medular incompleta: presentan algún tipo de función motora o sensitiva distal al nivel lesionado con “preservación sacra” (sensibilidad perianal, tono rectal y capacidad de flexión del primer dedo). Estos enfermos

podrán recuperar algunas de sus funciones siempre que se realice descompresión y estabilización quirúrgica en las primeras 8 horas del traumatismo. Existen 4 síndromes de lesión medular incompleta¹⁷⁻¹⁹:

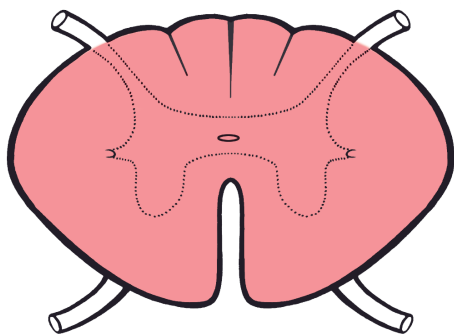


Figura 1. Lesión medular completa. (Dibujó Soltau).

1. Síndrome Centro Medular: descrito por Pearce Bailey en 1900 y definido por Schneider en 1954. Se caracteriza principalmente por el compromiso motor más pronunciado a nivel de los miembros superiores, disfunción vesical con retención urinaria y varias alteraciones sensitivas debajo del nivel de la lesión. Es el tipo de lesión más incompleta a nivel de trauma espinal. Se produce generalmente por lesiones de hiperextensión que causan una compresión medular por aprisionamiento entre los elementos anteriores y posteriores¹⁶⁻¹⁷, **ver figura 2.**

2. Síndrome Medular Anterior: descrito por Schneider en 1951, se caracteriza por el compromiso motor de las cuatro extremidades con predominio de pérdida de la fuerza en extremidades inferiores, anestesia generalizada con preservación de la propiocepción y la vibración¹⁷, **ver figura 3.**

3. Síndrome Medular Posterior: es rara su presentación, representa menos de un 1% del total de lesiones medulares traumáticas. Únicamente tiene afectados los cordones posteriores. Déficit de sensibilidad profunda.

No compromete la funcionalidad, por lo que es posible la marcha independiente. El daño se presenta en los cordones posteriores (fascículo grácil y cuneiforme) con lo cual hay pérdida de la propiocepción¹⁷, **ver figura 4.**

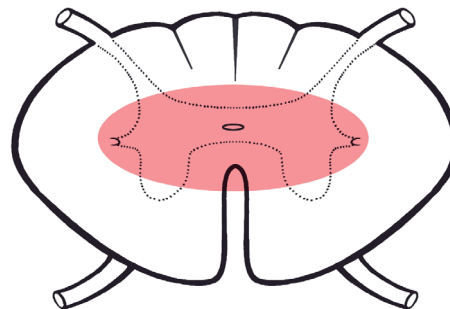


Figura 2. Síndrome Centro Medular. (Dibujó Soltau).

4. Síndrome Medular Lateral (Brown Sequard): descrito por Charles Brown Sequard en 1960. Hay lesión unilateral de la médula espinal con lo que se presenta parálisis ipsilateral, pérdida de la propiocepción ipsilateral y pérdida de la sensibilidad contralateral¹⁷⁻¹⁸, **ver figura 5.**

EVALUACIÓN CLÍNICA

Aunque la prioridad son las medidas de soporte vital, la inmovilización ha de ser lo más precoz posible. Debemos sospechar lesión cervical ante todo paciente traumatizado con lesiones por encima de la clavícula, con mecanismo de lesión compatible y en traumatismos de alta energía como los accidentes de tráfico o las precipitaciones desde altura, para ello es muy importante que desarrollemos una excelente anamnesis, exploración clínica y radiológica¹⁹⁻²⁰.

Anamnesis: Sólo los pacientes conscientes, orientados y colaboradores pueden aportarnos información fiable sobre el traumatismo y sus síntomas. Aun así, el paciente puede confundir el dolor vertebral con el producido por lesiones cercanas, el dolor de origen radicular puede expresarse como torácico o abdominal, y la

exploración puede enmascarse por la lesión neurológica o por analgésicos²⁰. Es importante la información que nos puedan aportar los servicios de emergencia extra hospitalarios, así como policía, bomberos, testigos, etc.²⁰⁻²²

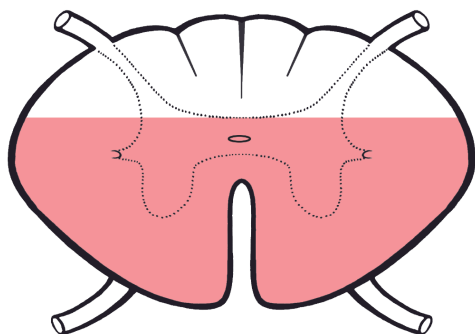


Figura 3. Síndrome Medular Anterior. (Dibujó Soltau).

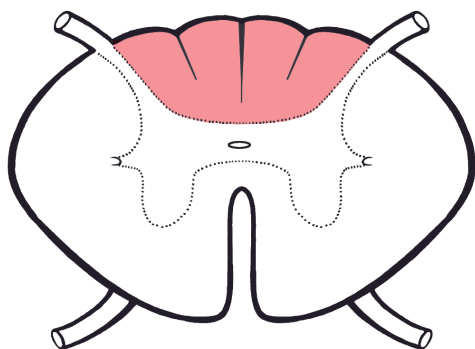


Figura 4. Síndrome Medular Posterior. (Dibujó Soltau).

Exploración vertebral: La exploración cervical debe realizarse, en la valoración secundaria, tras haber descartado y/o solucionado las lesiones con compromiso vital, con el paciente en decúbito supino y con el eje cabeza-cuello-tronco-extremidades alineado. Con una correcta inmovilización podemos retirar el collarín, realizando un cuidadoso examen cervical (inspección, palpación y exploración de la movilidad)²⁰. En caso de detectar dolor o

molestias, recolocaremos el collarín. El examen de la espalda se realiza con un mínimo volteo del paciente, sincronizado y manteniendo el eje corporal, al menos por tres personas y el examinador, que dirige la maniobra, y absteniéndonos de realizarla cuando la lesión es evidente²¹.

Exploración neurológica: Deberá determinar el nivel medular dañado y su grado de disfunción, siendo preciso reevaluar periódicamente dado la alta dinamicidad de este tipo de patología. El nivel neurológico de la lesión es el segmento más caudal que se valora como normal, tanto para la función motora como sensitiva²¹⁻²². Tras una valoración previa del nivel de conciencia sirviéndonos de la Escala de Coma de Glasgow, exploraremos los pares craneales, las extremidades superiores, tronco, inferiores y periné. Los pilares básicos de una correcta exploración neurológica son: la fuerza muscular, los reflejos, El reflejo bulbocavernoso o contracción brusca del esfínter anal, la sensibilidad, estos pilares se observan a continuación en las tablas 2, 3, 4 y 5.

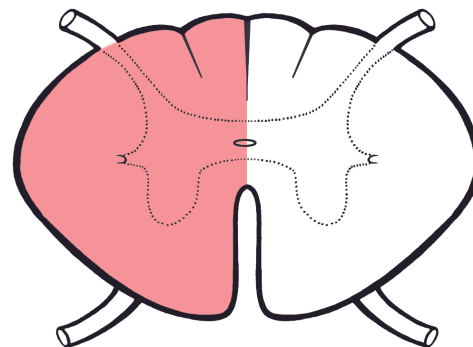


Figura 5. Síndrome Medular Lateral (Brown Sequard). (Dibujó Soltau).

CLASIFICACIÓN

En los pacientes con TRM es muy importante evaluar el nivel de conciencia, los pares craneales, motricidad, sensibilidad, y sistema

autonómico. El examen rectal es mandatorio en pacientes con TRM para determinar presencia de sensación y/o tono rectal y así diagnosticar el compromiso sacro completo o incompleto de acuerdo la clasificación Asociación Americana de Lesión Raquimedular (ASIA) ²³ que evidenciamos en la **figura 6**. Esta clasificación ayuda a determinar el nivel de déficit y el paciente con TRM se clasifica de acuerdo al último dermatoma con función motora y sensitiva normal ²⁰⁻²⁵.

Tabla 2 Evaluación de la fuerza muscular.

- 0= Parálisis total
- 1= Contracción visible o palpable
- 2= Movimiento activo con eliminación de la gravedad
- 3= Movimiento activo contra gravedad
- 4= Movimiento activo contra alguna resistencia

Tabla 3. Evaluación del compromiso sensitivo.

- 0= Sensibilidad ausente
- 1= Sensibilidad disminuida
- 2= Sensibilidad normal

Todo paciente con TRM debe ser clasificado al ingreso. Existen dos escalas de clasificación: la clasificación de la Asociación Americana de Injuria Espinal (ASIA), **ver tabla 6**, y la clasificación de Frankel que es utilizada para evaluar inicialmente los pacientes con fracturas dorso-lumbares y es esencialmente una clasificación pronóstica, **ver tabla 7**.

EXPLORACIÓN IMAGENOLÓGICA

Exploración Radiológica: El objetivo es detectar lesiones “sospechosas” para luego confirmar nuestro diagnóstico con posteriores estudios. Recordar una obviedad como es que cualquier proyección que requiera la movilización del cuello está contraindicada en

el manejo urgente del trauma cervical ²⁴.

Tabla 4. Áreas motoras clave a examinar para evidenciar el nivel de la lesión de TRM.

- | | |
|------------|--|
| • C1-C2 | Músculos paraespinales cervicales superiores |
| • C3-C4-C5 | Respiración diafragmática |
| • C5 | Flexión de codo |
| • C6 | Extensión de muñeca |
| • C7 | Tríceps y flexoestensores de los dedos |
| • C8 | Abducción y aducción del pulgar |
| • L2 | Flexión de la cadera |
| • L3-L4 | Extensión de extremidades inferiores |
| • L5 | Dorsiflexión del pie |
| • S1-S2 | Flexión plantar del pie |

Tabla 5. Áreas sensitivas clave a examinar para evidenciar el nivel de la lesión de TRM.

- | | |
|---------|---|
| • C6 | Espacio entre el pulgar y el índice |
| • C7 | Pulpejo del mayor |
| • C8 | Borde cubital de la mano |
| • T4 | Tetillas |
| • L3 | Muslo por arriba de las rodillas |
| • L5 | Espacio entre dedo gordo y 2 dedo del pie |
| • S1 | Borde lateral del pie |
| • S2-S5 | Región perianal |

En las radiografías deben visualizarse las dos zonas críticas como son la unión cervicotorácica (C6-T1) y la charnela tóraco-lumbar (T11-L1), ya que en ellas ocurren el 80% de las lesiones. No es extraño que una mala técnica nos impida valorar C7 en una proyección cervical. Si así

fuere, no dudaremos en solicitar otra nueva, que puede que precise de la llamada “posición del nadador” por parte del paciente. Debemos valorar fundamentalmente el contorno y la altura de los cuerpos vertebrales, la alineación y el espacio intervertebral²⁴⁻²⁶. De las 4 líneas a seguir (línea anterior de los cuerpos vertebrales, línea posterior, línea espinolaminar y la línea que conforman las apófisis espinosas) la más importante es la espinolaminar, ya que un signo indirecto de compresión medular es una alteración de este trazado. Asimismo, no debemos olvidar examinar las partes blandas, ya que pueden indicarnos la presencia de un hematoma prevertebral²⁵.

las distancias entre la odontoides y las masas laterales del atlas²⁵⁻²⁸.

Radiología de columna dorsal y lumbar: Las proyecciones básicas de la columna dorsal y lumbar son AP y lateral. Deben visualizarse las 12 vértebras dorsales y las 2 primeras lumbares, en las primeras, y las 5 vértebras lumbares y las últimas dorsales, en las segundas. No se realizan rutinariamente. Estaría indicada en pacientes con politraumatismos, cuando existe alteración del nivel de conciencia, anormalidad de la radiografía de tórax, mecanismo lesional de alto riesgo y presencia de lesión cervical²⁵, **ver figura 8**.

Tabla 6. Clasificación ASIA.

- Grado A: Lesión completa: Compromiso motor y sensitivo que incluye S4-S5.
- Grado B: Lesión incompleta: La sensibilidad está conservada incluyendo S4-S5. No hay función motora.
- Grado C: Lesión incompleta: Función motora conservada por debajo de la lesión hasta un grado de fuerza menor de 3.
- Grado D: Lesión incompleta: Función motora conservada por debajo de la lesión con un grado de fuerza mayor de 3.
- Grado E: Normal: Función motora y sensitiva conservada.

Radiología de columna cervical: La radiografía lateral permite detectar hasta dos terceras partes de las lesiones cervicales traumáticas, **ver figura 7**. Debe visualizarse la charnela occipitoatloaxoidea y el platillo superior del cuerpo de T1. Ante la falta de visualización de C7 debemos repetir la placa si es preciso, recurriendo a la proyección de nadador modificada (sin movilizar el cuello). Posteriormente deberemos completar el estudio con la anteroposterior y la transoral, que nos van a permitir una mejor evaluación de la zona cervicotorácica y de la charnela occipitoatloaxoidea, respectivamente, aunque esta última requiere la colaboración del paciente. La luxación de odontoides puede sospecharse cuando el espacio preodontoides es > 3 mm en el adulto y de 5 mm en el niño. En la transoral puede verse una asimetría en

Tomografía Computarizada (TC): Puede revelar la anatomía exacta de un daño óseo y su extensión hacia el canal medular por fragmentos óseos. Este examen está indicado en todos los pacientes con fracturas y/o subluxaciones, vistas previamente en radiografía. La TC puede no revelar fractura a nivel del proceso Odontoides y alguna otra anormalidad que se encuentre paralela al plano axial de imagen. Esta dificultad puede ser obviada al realizar reconstrucciones axiales en plano sagital o coronal, **ver figura 9**. En pacientes con TCE y alteración del nivel de conciencia es aconsejable la realización de cortes en C1-C2 y C6-T1, en el momento de realizar la TC craneal, dada la frecuente asociación de estas lesiones²⁵⁻²⁸.

Patient Name _____
 Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____

ASIA AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION
STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY
ISCS

MOTOR
 KEY MUSCLES (scoring on reverse side)

C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (little finger)

UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) + =
 (25) (25) (50)

Comments: _____

SENSORY
 KEY SENSORY POINTS

0 = absent
 1 = impaired
 2 = normal
 NT = not testable

Any anal sensation (Yes/No)
 PIN PRICK SCORE (max: 112)
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)

NEUROLOGICAL LEVEL: The most caudal segment with normal function

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMPLETE OR INCOMPLETE?
 Incomplete - Any sensory or motor function in S4-S5

ASIA IMPAIRMENT SCALE

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION
 Caudal extent of partially innervated segments

SENSORY	R	L
MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 03/05

Figura 6. Clasificación tomada de la Asociación Americana de Lesión Raquimedular (ASIA) para la evaluación del TRM: este instrumento clasifica de manera rápida y exacta el compromiso motor y sensorial del paciente en la sala de emergencia²⁵.

Tabla 7. Clasificación pronóstica de Frankel

- A Lesión motora y sensitiva completa
- B Lesión motora completa con alguna percepción de sensibilidad
- C Función motora presente, pero inútil para el paciente
- D Función motora parcial pero útil
- E Función motora y sensitiva normal

Resonancia Magnética (RM): De gran utilidad a la hora de evaluar lesiones discoligamentosas y la presencia de compresión de elementos neurales, **ver figura 10**. Cuando está disponible es un método excelente para identificar anomalías como hemorragias, contusión o compresión de las raíces nerviosas. Sin embargo, no es tan bueno como la TC para evaluar estructuras óseas. Otro punto que juega en contra de la RM es que requiere un tiempo relativamente largo (comparado con la TC) para realizar el examen; por lo tanto, imágenes satisfactorias son difícil de obtener en pacientes agitados o con mucho dolor ²⁵⁻²⁸.

En pacientes con déficit neurológico las radiografías simples, el TC y la RM son estudios complementarios para lograr una evaluación completa.



Figura 7. Radiografía lateral de columna cervical donde se observa luxación en C6-

C7. Tomado de: Verona Rendón J D. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006; 20(3): 91-96.

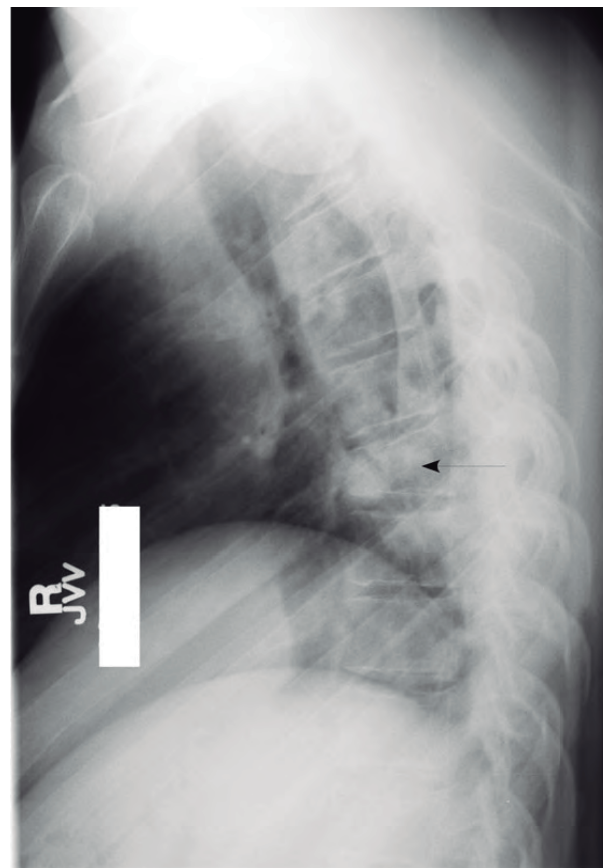


Figura 8. Fractura de compresión del cuerpo vertebral T 7. Tomado de: Stead L G. *Radiology Clerkship*.

TRATAMIENTO

Para la lesión primaria, el único tratamiento disponible en la actualidad es la prevención. Y en cuanto a la lesión secundaria, a pesar del crecimiento exponencial de nuestra comprensión de la fisiopatología subyacente de la lesión medular aguda, ha habido una relativa pausa del tratamiento médico, y las estrategias médicas para el tratamiento de la lesión medular aguda se encuentran dirigidas a disminuir el grado de lesión, como tratamientos neuroprotectores.

Manejo Pre-Hospitalario del paciente con Trauma Raquimedular

El manejo del TRM comienza en el mismo sitio donde sucede y debe cumplir estrictamente los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support) en español (Soporte Vital Avanzado en Trauma).

Existen tres objetivos fundamentales en la escena del trauma:

1. Prevenir lesiones adicionales.
2. Mantener oxigenación.
3. Perfusión adecuada, a través de las maniobras de resucitación.

También es crucial realizar un traslado oportuno y adecuado a un centro de referencia que esté provisto de un equipo multidisciplinario de profesionales y de la tecnología necesaria para responder a los requerimientos terapéuticos de este tipo de pacientes.

Se estima que entre un 5 al 25% de las lesiones de medula espinal pueden empeorar por un mal manejo del paciente desde el sitio donde ocurrió el evento. Este porcentaje de complicación puede ser disminuido si se realiza un manejo pre-hospitalario adecuado, teniendo en cuenta que esta Atención Pre-Hospitalaria (APH) es uno de los componentes de los denominados Sistemas Médicos de Emergencia (SME). Menos del 5% de los pacientes con lesión medular cervical son pasados por alto sin diagnosticar o son diagnosticados tardíamente²⁷⁻²⁹. La incidencia de lesión medular sin fractura evidente y la tasa de lesiones espinales olvidadas son bajas pero existen, razón por la cual se deben identificar los posibles patrones que indiquen alto riesgo de la lesión medular, **ver tabla 9**.

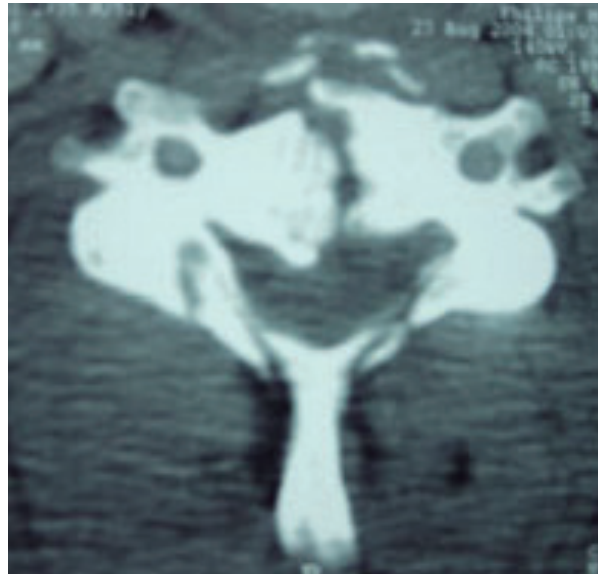


Figura 9. TC de columna cervical donde se observa fractura en C5. Tomado de: Verona Rendón J D. *Acta Ortopédica Mexicana* 2006; 20(3): 91-96.

En esta fase es fundamental el diagnóstico de sospecha y es preciso un manejo cauteloso cuando no se pueda descartar con certeza la lesión vertebral. Los puntos clave serían una correcta y precoz inmovilización cervical y una eficaz corrección de la hipotensión y la hipoxia²⁹. En cuanto a la técnica de inmovilización adecuada consiste básicamente en aproximarnos por detrás, instándole a que no gire la cabeza, así como si vomita nunca lateralizar el cuello, sino volteo en bloque, presión cricoidea y aspiración con sonda. El collarín será semirrígido, del tamaño apropiado, y con ventana anterior para valorar posible ingurgitación yugular, en caso de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco o para acceder a una vía aérea quirúrgica si fuera necesario. Además, son necesarias unas cuidadosas maniobras en la extracción de los pacientes atrapados (extricación), retirada del casco y en su desplazamiento²⁹⁻³².

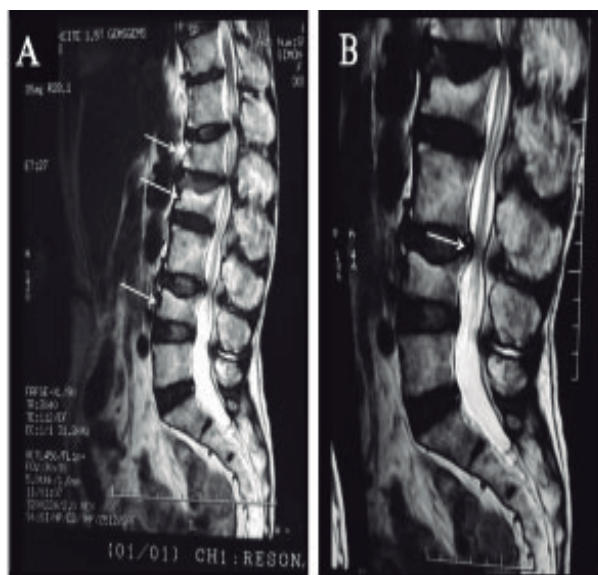


Figura 10. Imagen A: se observa fracturas vertebrales a nivel de L1, L2 y L4. Imagen B: estenosis del canal lumbar. Tomado de: scielo.isciii.es

Tabla 9. Patrones de lesión de riesgo en la escena para lesión medular.

- Lesiones de proyectil de arma de fuego en cráneo
- Caídas de más de 2 veces la altura de la víctima
- Elevación vehicular o caída desde un vehículo en movimiento
- Lesiones por onda explosiva
- Clavados en agua poco profundas
- Volcamiento o rodamiento vehicular
- Impactos de alta velocidad (mayores a 50km/h)
- Deformidad del automóvil con hundimiento mayor de 50 cm
- Colisión de peatón o bicicleta contra automotor
- Colisión de conductor o pasajero en motocicletas

MANEJO EN SALA DE EMERGENCIAS DEL PACIENTE CON TRAUMA RAQUIMEDULAR

Una lesión Raquimedular es un diagnóstico que se debe sospechar hasta que se compruebe lo contrario en todo paciente envuelto en cualquier trauma y que llega al servicio de emergencias. Se basa en el esquema ATLS para todos los pacientes traumatizados:

- **A:** Vía Aérea Permeable
- **B:** Respiración
- **C:** Circulación
- **D:** Mini examen Neurológico
- **E:** Examen Físico

Hay problemas particulares en los pacientes con TRM como son los problemas de manejar la vía aérea en una lesión cervical, problemas hemodinámicos y respiratorios.

a.- Vía Aérea: Se ha visto que la causa más frecuente de muerte prevenible es la demora en proveer una vía aérea permeable e inmediata. Sin embargo, manejar la vía aérea sin el debido cuidado puede causar un desastre neurológico. Majernick et al reportó un desplazamiento de más de 5 mm a nivel de C5 - C6 inestable al realizar una triple maniobra (elevar el mentón y protruir mandíbula). Por lo tanto, es aconsejable permeabilizar la vía aérea con una cánula naso u orofaríngea con el mínimo movimiento mientras se inmoviliza la columna cervical con un collar Filadelfia y se decide si es necesario intubar en ese momento ³³⁻³⁵.

Cabe destacar el manejo de la vía aérea, en el que traccionaremos de la mandíbula sin hiperextender el cuello, y para la intubación orotraqueal retiraremos cuidadosamente el collar Filadelfia mientras un ayudante mantiene el cuello traccionado e inmovilizado. Posteriormente se continuará con las medidas de inmovilización y de apoyo vital y, además,



se realizarán el estudio radiológico y los tratamientos específicos. De manera obvia, de cara al traslado para la realización de estos estudios la estabilidad hemodinámica del paciente ha de estar asegurada. Solamente se retirará la inmovilización cuando se descarte lesión mediante estudio radiológico documentado, el paciente esté consciente y colaborador y no existan síntomas ni otras lesiones que puedan enmascarar esta patología. Si se confirma la lesión medular se avisará al neurocirujano y/o traumatólogo, que establecerán el tratamiento de la misma²⁹⁻³⁰.

b.- Respiración: En los TRM sobre C6 es aconsejable intubar al paciente en la sala de reanimación ya que por un lado el nivel puede subir por el edema y por otro hay un marcado compromiso agudo de los volúmenes y capacidades pulmonares. En todos los TRM sobre C6 hay una disminución de la Capacidad Residual Funcional (CRF), de la Capacidad Vital (CV) y del volumen corriente (VC). Además hay un aumento del Volumen Residual. Esto lleva a una respiración superficial, tos ineficiente, atelectasias, alteraciones en la ventilación perfusión resultando en hipoxemia. Estas alteraciones son más marcadas mientras más alto el nivel del enfermo y por ende va a necesitar soporte ventilatorio³⁶⁻³⁷

C.- Circulación: Una injuria completa o casi completa en los segmentos cervicales o torácicos altos es funcionalmente una simpatectomía total (Shock Espinal). La pérdida del tono vasoconstrictor en tronco y extremidades y del tono B estimulante cardíaco produce un cuadro de hipotensión con bradicardia paradójica. La hipotensión es un factor de mal pronóstico en el TRM ya que aumenta la mortalidad neurológica. El tratamiento debe ser inmediato y enérgico en base a volumen y uso precoz de drogas vasoactivas. Es fundamental descartar otros sitios de sangrado. Es importante enfatizar que

en un paciente con TRM hemorragias masivas en el tórax, abdomen o incluso fémur pueden no producir ningún síntoma.

D.- Mini Examen neurológico: Es muy importante evaluar la presencia de Trauma Cráneo Encefálico (TCE) asociado al TRM que es un hecho frecuente. Es necesario establecer el Glasgow del enfermo y la presencia de alteraciones de las pupilas. Además se debe determinar el nivel neurológico del TRM al ingreso para las próximas evaluaciones.

E.- Examen Físico: Se debe examinar al enfermo por todos lados en busca de lesiones asociadas³⁷⁻³⁸.

MANEJO CON CORTICOIDES

Con el propósito de hacer más efectivo el tratamiento del trauma raquimedular, se ha buscado un mejor y detallado entendimiento de los procesos fisiopatológicos que ocurren después de este y de las interacciones entre sus componentes para producir las alteraciones funcionales que se observan. Este conocimiento ha mostrado que varios elementos de la respuesta natural al trauma, especialmente la inflamación, actúan acentuando el daño neurológico producido por el trauma original. Con base en lo anterior es que se ha propuesto el uso de corticoides para disminuir la inflamación.

Los mecanismos precisos por los cuales los corticoides tienen efecto neuroprotector, no están completamente esclarecidos. Sin embargo, se ha propuesto que inhiben la peroxidación de lípidos y las citoquinas inflamatorias, modulan la respuesta celular inmune inflamatoria, mejoran la perfusión vascular y previenen la entrada y acumulación de calcio en las células. La metil-prednisolona parece ser la más eficaz comparada con otros corticoides.

Además, la metil-prednisolona tiene la capacidad de inhibir a la fosfolipasa A2, enzima que cataliza la liberación del ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana, que a su vez dan inicio a la formación de eicosanoides sintetizados por la activación de la ciclo-oxigenasa y la lipo-oxigenasa. La producción de eicosanoides exagera la respuesta inflamatoria y por lo tanto la producción de especies reactivas de oxígeno conocidas anteriormente como radicales libres.

El uso de corticoides ha sido controvertido según las series disponibles en la actualidad, porque su uso para algunos investigadores no produce ningún beneficio para el paciente con TRM. Sin embargo otros autores lo recomiendan, de acuerdo a los resultados del Estudio NASCIS II (National Acute Spinal Cord Injury Study) en pacientes que se presentan dentro de las primeras 8 horas de la lesión, iniciando metilprednisolona en un bolo de 30 mg/kg pasado en 15 minutos en la primera hora y luego continuar en infusión de 5.4 mg/kg/h por 23 horas si se inicia en las 3 primeras horas del trauma.

Aunque el NASCIS III, mostró mejores resultados cuando se prolongó el esquema de la Metilprednisolona por 48 horas en los pacientes que se encontraban entre las 3 y las 8 horas del trauma, en comparación con los que llevaban máximo 3 horas del mismo, éstos son apenas discretamente mejores, y además los costos son muy altos, por lo que consideramos que el tratamiento más adecuado es el del NASCIS II. En el TRM de más de 8 horas de evolución no se justifica el uso de corticoides²⁵.

Los pacientes que reciban estas megadosis de metil prednisolona, deben recibir Albendazol 400 mg/día durante 3 días para la desparasitación de helmintos.

Del análisis de la literatura disponible en relación a la utilidad del uso de metilprednisolona en el TRM agudo, aparecen interrogantes respecto a la verdadera utilidad del tratamiento. Sin embargo, la catástrofe que significa un daño medular, nos lleva a utilizar los recursos terapéuticos disponibles con el fin de aminorar la secuela neurológica. Esto justifica enfrentar un alza en la tasa de complicaciones derivadas del tratamiento. Es en definitiva decisión de cada médico con el paciente y/o familia de éste, quienes en conocimiento de los factores, decidan la utilización o no de este recurso terapéutico.

MANEJO DE LA HIPOTENSIÓN Y ARRITMIAS CARDIACAS

La hipotensión arterial en las personas con tetraplejias o paraplejias altas se explica por la respuesta simpática alterada que se traduce en falta de vasoconstricción compensatoria a nivel del lecho esplácnico y del lecho vascular en el sistema musculoesquelético. Lo anterior, asociado a estasis venosa en miembros inferiores y a la disminución de la actividad muscular que reduce el retorno venoso, explica las bajas tensiones en este tipo de personas. Adicionalmente a esto, se ha observado una regulación por incremento de un potente vasodilatador: el óxido nítrico.

La hipotensión en estos pacientes se maneja inicialmente con volumen y si no se logra una Tensión Arterial Media (TAM) entre 90 y 100 mmHg con volumen, con el objetivo de garantizar un adecuado flujo sanguíneo medular, partiendo del hecho de que la autorregulación en esta estructura, se da mientras se tengan presiones de perfusión medular entre 50 y 130 mmHg. Se inicia vasopresor si el paciente persiste hipotenso a pesar del aporte de líquidos endovenosos, con norepinefrina o dopamina si el paciente cursa con bradicardia. Estos vasopresores deben



ser administrados a través de un vaso venoso central supradiafragmático. La hipotensión puede ser secundaria a shock hemorrágico, shock neurogénico o ambos. Las causas más comunes de sangrado oculto son lesiones torácicas, abdominales, retroperitoneales, pélvicas o fractura de huesos largos. Las metas terapéuticas del shock neurogénico deben seguir los siguientes parámetros³¹.

Como el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es el responsable de regular la electrofisiología cardíaca, la disfunción autonómica puede llevar a arritmias ventriculares. Por otro lado, la inervación parasimpática del corazón permanece intacta, resultando en la presencia de bradicardia, sobre todo en las personas tetraplégicas. Una complicación grave de la fase aguda de las lesiones cervicales es la bradicardia refleja y el paro cardíaco que, aunque muy grave, es afortunadamente poco frecuente. La bradicardia refleja suele desencadenarse con estímulos traqueales como la aspiración de secreciones y la hipoxia. En algunos casos, puede ser necesario el uso de atropina. En las lesiones muy altas, incluso se puede utilizar marcapasos cardíaco de forma temporal; ya que habitualmente se resuelve antes de la 6ª semana tras la lesión medular, aunque existen casos en los que se requiere de marcapasos permanentes.

Los objetivos que se buscan en estos pacientes son:

- TAM entre 90 y 100 mmHg.
- Frecuencia cardíaca de 60-100 latidos por minuto en ritmo sinusal.
- Flujo urinario mayor a 30 ml/hora medido con catéter vesical.

MANEJO DE LA DISREFLEXIA AUTÓNOMA

Fue descrita por primera vez por Guttman

y Whitteridge en 1947. Esta complicación consiste en una hiperactividad simpática que origina una vasoconstricción por debajo del nivel de lesión que origina hipertensión. Por otra parte, el predominio parasimpático por encima de la lesión se considera que puede ser el responsable de cuadros de dolores de cabeza, sudoración, sofocos y congestión nasal; todo ello consecuencia de la vasodilatación generalizada³⁹

Se define como el incremento de la presión arterial sistólica en más del 20%, asociado con cambios en la frecuencia cardíaca. Se debe a una respuesta exagerada del sistema nervioso vegetativo ante estímulos nocivos por debajo del nivel de lesión. También conocida como crisis disrefléxica. Es una característica única de los pacientes con lesión medular.

Es típica de lesiones cervicales, y está presente en un 48-90% de los pacientes. Sin embargo, a veces se encuentra en lesiones producidas hasta niveles de T10. Las personas con lesión medular torácica nivel T5 y superiores son muy susceptibles de padecerlas. Las personas con lesión entre los niveles T6 y T10 podrían llegar a presentarla, y en los casos de lesión a partir de T11 e inferiores suele no producirse. Además del nivel de lesión, otro factor de riesgo importante es el tiempo de evolución de la lesión medular. Mientras más antigua es la lesión medular, menor probabilidad tendrá la persona de sufrir una crisis vegetativa grave.

La crisis vegetativa puede desencadenarse repentinamente; por ejemplo, tras una retención aguda de orina. Y es una situación de posible URGENCIA. Debe ser valorada y tratada oportuna y correctamente; ya que puede derivar en convulsiones, accidente vascular e incluso la muerte. Los signos y síntomas que puede presentar el paciente son:

- Cefalea pulsátil.

- Piloerección (piel de gallina).
- Sudoración (la cual se presenta únicamente encima del nivel de lesión).
- Congestión nasal.
- Bradicardia.
- Ruborización.
- Visión borrosa.
- Inquietud.
- Opresión en el pecho.
- Dificultad para respirar.

Pero el más importante, y que suele llevar a las complicaciones más graves, es la hipertensión arterial⁴⁰.

Para casos de disreflexia autónoma ya instaurada, es decir que ya haya ocurrido al menos un episodio, el tratamiento será principalmente farmacológico, ya que no hay evidencia científica que actuaciones no farmacológicas mejoren o eviten esta situación. El medicamento Prazosin es eficaz ya que es un bloqueador post-sináptico alfa 1 adrenoreceptor, que disminuye la presión arterial relajando los vasos sanguíneos⁴¹.

La pérdida del tono simpático vasomotor secundario al daño cervical puede llevar a vasodilatación excesiva y secundariamente hipoperfusión tisular. La bradicardia asociada como consecuencia de la pérdida del tono simpático ayuda a distinguir entre el shock de causa neurogénica del shock secundario a hemorragia⁴².

SOPORTE RESPIRATORIO

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 neuromuscular⁴³

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.

Es fundamental mantener una adecuada oxigenación, ya que esta atenúa en forma importante el daño adicional debido a la isquemia resultante por la lesión inicial. Por otra parte, los pacientes con lesiones cervicales tienen compromiso inmediato en los volúmenes respiratorios debido al compromiso variable de la musculatura torácica. Las complicaciones respiratorias están íntimamente relacionadas con la severidad del TRM y el compromiso sistémico. Un adecuado manejo de la vía aérea y de la terapia de higiene broncopulmonar previene fallas respiratorias posteriores y procesos infecciosos asociados.

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 pulmonar⁴⁴

PROFILAXIS DE COMPLICACIONES

- Instalación de Sonda Nasogástrica (SNG). Para prevenir la aspiración del contenido gástrico y disminuir la distensión abdominal. Su paso debe ser realizada con precaución, por estar contraindicada en pacientes con trauma craneofacial por su posible penetración intracraneana²⁹⁻³¹.
- Protector de la mucosa gástrica. La hemorragia digestiva aguda (HDA) es frecuente en los días posteriores al TRM, por lo que se recomienda el tratamiento con Ranitidina u Omeprazol o Sucralfate²⁹⁻³¹.
- Heparina de bajo peso molecular. Recomendada para la prevención de la Trombosis Venosa Profunda (TVP), la cual es una de las principales causas de morbimortalidad en estos pacientes. El riesgo de presencia de TVP en pacientes con TRM está dado por la triada de Virchow: Hipercoagulabilidad, inmovilidad y lesión de la capa íntima de los vasos sanguíneos. El diagnóstico se realiza a través de: Ecografía venosa, Flebografía y/o Prueba de Dímero D. En aproximadamente el 5% de los pacientes con TRM ocurre embolismo pulmonar, el cual sucede dentro de la segunda a tercera semana del trauma. El embolismo pulmonar es la causa más frecuente de mortalidad.
- Tener precaución en los pacientes con sangrado, porque la hemorragia es un riesgo añadido de este tipo de pacientes, ya que al ser con frecuencia grandes politraumatizados, coexisten lesiones sangrantes, así como coagulopatías dilucionales por transfusiones masivas²⁹⁻³¹.
- También cabe prever la aparición de atelectasias y úlceras por presión, para lo

cual es indispensable la rehabilitación y la fisioterapia respiratoria²⁹⁻³¹.

- Control de la temperatura. Se debe principalmente a la pérdida de control simpático sobre los centros de termo regulación que se encuentran por debajo del nivel de lesión; por ello, es más común encontrar esto en lesiones altas (cervicales o torácicas altas)²⁹⁻³¹.

INDICACIONES PARA CIRUGÍA DECOMPRESIVA

Cada paciente requerirá un tratamiento individualizado en función de su tipo de lesión, pero la reducción de la columna y la alineación de los fragmentos óseos debe ser lo más precoz posible, especialmente en los pacientes con déficits neurológicos. Siempre que exista compresión medular, está indicada la descompresión, por lo general vía anterior. Si no existe lesión neurológica debe realizarse estabilización quirúrgica de forma urgente (< 48 horas), no como una emergencia. Si existe déficit neurológico progresivo e incompleto y/o asociado con una luxación irreductible o lesiones con grave inestabilidad disco-ligamentosa, es precisa una cirugía de emergencia (< 8 horas).

Es importante recordar que las lesiones asociadas que ponen en peligro la vida tienen prioridad sobre la lesión raquídea (“Primero la vida, luego la función y luego el órgano”)⁴⁵.

Hoy en día se puede considerar tres posibles indicaciones:

- Déficit progresivo
- Dolor radicular
- Subluxación facetaria

En cuanto a esta última indicación, debe colocarse tracción cervical utilizando un tractor



cefálico iniciando con 3 libras por nivel vertebral, buscando su alineación procurando no pasar de 10 libras por nivel, caso en el cual será necesario una reducción abierta. Es necesario anotar que durante este procedimiento se preferirá la monitorización en salas de cirugía, con el apoyo del servicio de anestesia. Con respecto de que la instrumentación de la columna por inestabilidad sea una urgencia, los resultados de los estudios son contradictorios, y la determinación se tomará de acuerdo al criterio del servicio tratante.⁴⁶

PRONÓSTICO

Aproximadamente, el 50% de las lesiones medulares torácicas derivan en una tetraplejía. Los traumatismos raquímedulares presentan una mortalidad pre-hospitalaria del 30% y del 10% en el primer año (hasta el 40% en tetrapléjicos). Entre los supervivientes, menos del 30% consiguen llegar a ser independientes, el 70% necesitará silla de ruedas, el 22% precisará de un cuidador, y cerca del 80% padecerá de algún grado de disfunción vesical, por lo tanto podemos afirmar que la morbilidad es cercana al 100%³²⁻³⁴. Los más jóvenes y con mejor nivel de conciencia al ingreso tienen mayor supervivencia, y la asistencia respiratoria tiene una alta capacidad predictiva. El coste social, familiar, personal, económico y laboral que genera la patología raquímedular traumática es enorme. Todo ello justifica cualquier infraestructura multidisciplinar que favorezca el largo proceso de rehabilitación y reintegración social de las víctimas de trauma raquímedular, junto con el tratamiento de las muchas complicaciones tanto psíquicas como somáticas que puedan surgir³⁵.

CONCLUSIONES

Existen grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología de la lesión traumática

de la médula espinal, se han dilucidado la importancia y participación de algunos mecanismos que son clave en el deterioro del tejido nervioso de la médula espinal, se han propuesto cuatro principales blancos terapéuticos que son: la inhibición del estrés oxidante, de la excitotoxicidad, la inflamación y la apoptosis, sin embargo, no existen terapias farmacológicas neuroprotectoras lo suficientemente efectivas que logren regular o contrarrestar estos eventos, de manera exitosa. En la actualidad se siguen buscando terapias que administradas solas o en combinación, logren revertir el daño inicial, por lo que es importante destacar que no contamos con tratamientos neuropotectores terapéuticamente eficaces para este padecimiento.

PUNTOS CLAVES

El TRM 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 de manera integral para realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, para lo cual se recalca en los siguientes puntos claves:

Recordar

Cualquiera de los siguientes pacientes, situaciones o hallazgos en la evaluación, deben hacer sospechar lesión raquímedular y deben asumirse y tratarse como una lesión medular hasta que se compruebe lo contrario. También tener en cuenta que toda lesión raquímedular debe considerarse inestable y cualquier movimiento puede agravar la compresión y el daño de la medula:

- Toda víctima con trauma severo y/o múltiple.

- Toda víctima de accidente automotor, deportivo, recreacional o laboral.
- Todo paciente con trauma de cráneo, facial, torácico y o abdominal importante.
- Intoxicación alcohólica.
- Paciente inconsciente.
- Víctimas de caídas.
- Palpación dorsal y lumbar con paciente en decúbito supino.
- Palpación sacro ilíacas.
- Palpación de miembros inferiores.
- Palpación todos los pulsos.
- Palpación de todas las espinosas y examen del dorso.

Signos

- Baja temperatura corporal con extremidades calientes.
- Hipotensión y bradicardia.
- Priapismo.
- Respiración paradójica.
- Parálisis evidente de extremidades.
- Falta de respuesta a estímulo doloroso.
- Estímulo doloroso solo produce movimiento de cabeza o gesto facial.
- Sudoración con nivel.
- Síndrome de Horner.
- Síndrome de Brown Sequard.
- Traumas menores con dolor o molestia en raquis.

Evaluación clínica inicial

- Exploración de cabeza a pies con paciente aun en la tabla de transporte.
- Palpación inspección de cráneo y cuero cabelludo para fracturas y luxaciones.
- Examen externo de oídos y otoscopia si hemotimpano.
- Pupilas y respuesta a la luz
- Glasgow
- Examen de boca y bucofaringe.
- Palpación cara y maxilar
- Palpación cervical y espinosas retirando collar
- Palpación tráquea-carótidas.
- Palpación de miembros superiores.
- Palpación tórax.
- Palpación y auscultación de abdomen.
- Palpación alas iliacas y sínfisis púbica.

Examen neurológico

- Palpación de la espina: dolor, aumento en distancia intraespinosa, deformidad.
- Musculo esquelético (localizar dermatoma).
- Examen rectal: ver contracción voluntaria.
- Examen sensitivo: dolor, tacto y posición.
- Reflejos: profundos ausentes. Revisar cutáneo-abdominales, cremasteriano y sacros, (bulbocavernoso y cutáneo-anal).
- Signos de disfunción autonómica: patrón respiratorio alterado, anhidrosis, incontinencia, priapismo.

REFERENCIAS

1. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J: Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. *Neuroepidemiology* 1998; 34:184-192.
2. Aarabi B, Hadley MN, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome (ATCCS). *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl 2):195-204.
3. Schwartz, Eric D.: Flanders, Adam E. Spinal Trauma: Imaging, Diagnosis, and Management. *American Academy of Orthopaedic Surgeons*; 2 Edition. 2011. Chapter 1. Pp 9-12.
4. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev.* 1996; 76(2):319-370.
5. Nacimiento W, Schmitt AB, Brook GA. Nerve regeneration after spinal cord trauma. *Neurobiological progress and clinical expectations.* *Nervenarzt* 1999; 70(8):702-13.

6. Deumens R, Koopmans GC, Joosten EA. Regeneration of descending axon tracts after spinal cord injury. *Prog Neurobiol* 2005; 77(1-2):57-89.
7. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology* 2000; 54(8):1574-1582.
8. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42(7):383-395.
9. Schadt JC, Barnes CD. Motoneuron membrane changes associated with spinal shock and the Schiff-Sherrington phenomenon. *Brain Res* 1980; 201(2):373-383.
10. Shoji Yokobori, Zhiquan Zhang, Ahmed Moghieb, Stefania Mondello, Shyam Gajavelli, W. Dalton Dietrich, Helen Bramlett, Ronald L. Hayes, Michael Wang, Kevin K. W Wang, M. Ross Bullock. Biomarkers for spinal cord injury. *World Neurosurg.* 2013 Mar 19. pii: S1878-8750(13)00459-2. doi:10.1016/j.wneu.2013.03.012.
11. S L Stover and P R Fine. The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia* 1987; 25:225-228.
12. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology* 2000; 54(8):1574-1582.
13. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, et al. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord.* 2004; 42(7):383-395.
14. American Spinal Injury Association. International Standards for the Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association; 2002.
15. American Spinal Injury Association. Reference Manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago: American Spinal Injury Association; 2003.
16. Mark N. Hadley, Beverly C. Walters, Bizhan Aarabi, Sanjay S. Dhall, Daniel E. Gelb, R. John Hurlbert, Curtis J. Rozzelle, Timothy C. Ryken, Nicholas Theodore. Clinical Assessment Following Acute Cervical Spinal Cord Injury. *Neurosurgery* 2013; 72:40-53.
17. Pagina web disponible en: <https://www.ucm.es/.../420-2014-02-26-02%20Traumatismos%20raquimedulares.pdf>
18. Timothy C. Ryken, Mark N. Hadley, Beverly C. Walters, Bizhan Aarabi, Sanjay S. Dhall, Daniel E. Gelb, R. John Hurlbert, Curtis J. Rozzelle, Nicholas Theodore. Radiographic Assessment. *Neurosurgery* 2013; 72:54-72.
19. Quesada Suescun A. et al. Actualización en el manejo del trauma grave. 1ª ed. 2006. Pp.197-210.
20. Quesada Suescun A. et al. Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Politraumatizado. 1ª ed. 1999. Pp.140.
21. Launay F, Leet AI, Sponseller PD. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality: a metaanalysis. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433:166-70.
22. Hernando Lorenzo A. et al. Soporte vital avanzado en trauma. 1ª ed. 2005. Pp. 138-40.
23. Gómez JL, Muñoz H. Traumatismo cervical. En: Rodríguez Rodríguez JC, Domínguez Picón FM, eds. El traumatizado en urgencias. Protocolos. 1995; 75-84.
24. Green BA, Eismont FJ, O'Heir JT. Lesiones de la médula espinal. Enfoque global: prevención, atención médica de urgencia y manejo en la sala de emergencias. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Inter-Médica, 1988; 3:37-62.
25. American Spinal Injury Association – ASIA. Standards for Neurological Classification of SCI Worksheet. ASIA Store; 2006. Disponible en: www.asiaspinalinjury.org/publications/2006_Classif_worksheet.pdf [Acceso el 4 de enero de 2017].
26. Al-Khateeb H, Oussedik S. The management and treatment of cervical spine injuries. *Hosp Med* 2005; 66:389-95.
27. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, 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. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-11.

28. Hagg T, Oduaga M. Degenerative and spontaneous regenerative processes after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2006; 23(3/4):264-80.
29. Montoto A, Ferreiro ME, Rodríguez A. Lesión medular. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JM, Conejero JA, Flórez MT, Peña A, Zambudio P. *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Madrid: Panamericana; 2006. Pp. 505-519.
30. McColl MA, Arnold R, Charlifue S, Glass C, Savic G, Frankel H. Aging spinal cord injury and quality of life: Structural relationships. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2003; 84: 1137- 1144.
31. Pollard M., Apple D. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine* 2003; 28:1 33-39.
32. Poynton A.R., O'Farrell D.A., Shannon F., et al. An evaluation of the factors affecting neurological recovery following spinal cord injury. 1997; 28:545-8.
33. Molloy S., Price M., Casey T.H. Questionnaire Survey of the views of the delegates at the European Cervical Spine Research Society Meeting on the administration of MPSS for acute traumatic spinal cord injury. *Spine* 2001; 27: 24.
34. Hsu HC, Liu YS, Tseng KC, Tan BC, Chen SJ, Chen HC. LGR5 regulates survival through mitochondria-mediated apoptosis and by targeting the Wnt/ beta-catenin signaling pathway in colorectal cancer cells. *Cell Signal*. 2014; 26:2333-2342
35. Aprahamiam C, Thompson B, Fingen W, Darm J. Experimental cervical spine injury model: Examination of air way splinting techniques. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 584 - 587.
36. Stauifer JL. Medical management of the air way (review) *Clin Chest Med* 1991; 12 (3): 449 - 482.
37. Wilson RH, Whitside MC, Moorehead RJ. Problems in diagnosis and management of hypovolemia in spinal injury. *Br. J Clin Pract* 1993; 47 (4): 224 - 225.
38. Liu JC, Patel A, Vaccaro AR, Lammertse DP, Chen D. Methylprednisolone after traumatic spinal cord injury: yes or no? *PM R*. 2009; 1:669-673.
39. Sun L, Pan J, Peng Y, Wu Y, Li J, Liu X, Qin Y, Bauman WA, Cardozo C, Zaidi M, Qin W. Anabolic steroids reduce spinal cord injury-related bone loss in rats associated with increased Wnt signaling. *J Spinal Cord Med*. 2013; 36:616–622.
40. Ibrahim E, Brackett NL, Lynne CM. Advances in the management of infertility in men with spinal cord injury. *Asian J Androl*. 2016; 18(3):382-90.
41. Karla Strassburguer Lona. Yolanda Hernández Porras. Eva Barquín Santos. *Lesión Medular: Guía para el manejo integral del paciente con LM crónica*. Edita: ASPAYM Madrid. www.aspaymmadrid.org
42. Hagen EM. Acute complications of spinal cord injuries. *World J Orthop* 2015; 6(1):17-23.
43. Krassioukov A, Eng JJ, Warbourton DER, Teasell R, and the SCIRE Research team. A Systematic Review of the Management of Orthostatic Hypotension Following Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90(5): 876-885.
44. García E, Martín A, García EL. Trauma Raquimedular. *MEDICRIT* 2007; 4(3):66-75.
45. López Mesa M, Valencia Ruiz J. Complicaciones en el Trauma raquimedular CES *Movimiento y Salud*. 2013; 1:44-51.
46. Berbeo Calderón M E. Alvernia Silva J E. Burgos R. Protocolo de trauma raquimedular. med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/.../0006%20trauma%20raquimedular.
47. Lavanderos J, Muñoz S, Vilches L. Traumatismo raquimedular. *Cuad Cir* 2006; 22: 82-90.
48. Majernick TG, Bienek R, Houston JB, et al. Cervical Spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 417 – 420.
49. Kohles SS, Kohles DA, Karp AP, Erlich VM. Time dependent surgical outcomes following Cauda Equina Syndrome diagnosis: coments on a meta-analysis. *Spine* 2004; 29:1281-7.
50. Fajardo-Romero JF, Tomé-Bermejo F, Madruga-Sanz JM. Síndrome de cauda equina secundaria a hernia discal lumbar gigante. *Trauma Fund MAPFRE* 2012; 23(1):5-9.