

LESIÓN MEDULAR AGUDA

J. L. Casalduero* (Ponente), **J. A. Álvarez **** (Moderador), **S. Espinosa **** (Editor)

*Servicio de Cuidados Intensivos. Centro de Rehabilitación, Traumatología y Quemados. Hospital «Miguel Servet» del Insalud. Zaragoza. ** Servicio Especial de Urgencias 061 del Insalud. Madrid.

I. Presentación del tema por el ponente invitado: Dr. J. L. Casalduero

Introducción

La columna vertebral representa el eje ósea del cuerpo. No es una estructura rígida, sino un eje flexible que confiere al tronco y a la cabeza una gran movilidad. Sus elementos óseos, las vértebras, están separadas entre sí por discos intervertebrales fibrosos resistentes, y unidas por potentes ligamentos. Además de su función de sostén, la columna vertebral da estabilidad y protege a la médula espinal.

La importancia de las lesiones en esta región radica en las consecuencias y secuelas que de ellas se derivan¹, siendo la lesión medular la causa de un síndrome invalidante producido por una afectación infralesional de la sensibilidad y/o la motricidad².

La incidencia de lesión medular traumática en los países occidentales oscila entre 1,24 y 3,32 por 100.000 habitantes³; en España varía entre 1,34 y 2 por 100.000 habitantes^{2, 4}, aunque surge la duda sobre la realidad de estas cifras al basarse en las lesiones ingresadas en centros y no en la totalidad de las producidas⁵.

La mayor mortalidad se presenta en las primeras semanas, en particular en las lesiones cervicales, siendo éstas las de mayor incidencia (38 %), seguidas de las dorsales (34 %), lumbares (16 %) y dorsolumbares (10 %)². Los niveles más frecuentes de lesión medular son C4-C5-C6, D4-D5 y D12-L1.

Correspondencia: Dr. J. A. Álvarez. Director Médico. Servicio Especial de Urgencias 061 del Insalud. Lope de Rueda. 43. 28009 Madrid.

Fracturas raquimedulares

En función del nivel del traumatismo y del tipo de lesión vertebral, las complicaciones neurológicas resultantes serán distintas, pudiendo presentarse tras un intervalo libre o aparecer lesiones medulares en ausencia de una lesión osteoarticular vertebral⁶.

La lesión medular puede producirse por acciones sobre la columna a modo de: **flexión**, con rotura de los ligamentos posteriores, pudiendo cursar con o sin lesión ósea; **compresión axial**, con fractura conminuta del cuerpo vertebral y paso de fragmentos óseos al interior del canal medular; **flexión-compresión axial**, con tres posibilidades de lesión que incluyen fractura en cuña con aplastamiento menor al 50 % del cuerpo, aplastamiento mayor del 50 % del cuerpo, y fractura estallido; **flexión-rotación**, que provoca fractura-luxación; **hiperextensión**, que origina lesión ligamentosa anterior; y **flexión-separación**, que produce una rotura transversa del cuerpo y arco vertebral.

Uno de los mayores peligros al sufrir un traumatismo sobre la columna vertebral es que ésta pierda su estabilidad, pudiendo considerar a una columna como inestable cuando se cumpla dos de las tres condiciones descritas por Whitsides y Shah (Tabla I)⁷

En el politraumatismo es frecuente la lesión cervical C2-C3. Las lesiones traumáticas más comunes son la fractura de la apófisis odontoides, la fractura de los pedículos del axis con o sin lesión ligamentosa («fractura del ahorcado»), los esguinces C1-C2 con rotura del ligamento transversal y las fracturas de Jefferson. En la columna cervical baja, entre C3 y C7, se producen desplazamientos anteriores por luxación o fracturas laterales de las apófisis articulares, desplazamientos rotatorios por fractura o luxación unilateral de las

apófisis o de las mesetas articulares, graves esguinces y fracturas de cuerpos vertebrales por hiperextensión, hiperflexión o «whiplash».

A nivel de la columna dorsal parece existir menor riesgo de inestabilidad, al estar protegida por la caja torácica, y al actuar las masas musculares abdominales y lumbares como un sistema de amortiguación, a pesar de lo cual las fracturas o fracturas-luxaciones a nivel D4-D5 pueden cursar con paraplejía grave.

La zona dorsolumbar está más expuesta a traumatismos, y, con frecuencia, se producen alteraciones neurológicas al dañar la parte distal de la médula, bien por inestabilidad o bien por producirse alteraciones en la circulación arterial radículo-medular.

La región lumbar es, junto a la cervical, uno de los segmentos más móviles del eje vertebral. Las lesiones suelen ser aquí secundarias a violentos traumatismos, afectando a la cola de caballo o producirse a consecuencia de isquemia medular.

Es útil recordar las relaciones entre la columna vertebral y la médula espinal, a la hora de valorar las lesiones producidas sobre ésta, como consecuencia de un traumatismo. La médula cervical, ocupa el canal raquídeo formado por ocho segmentos cervicales, existiendo una buena correspondencia entre los cuerpos vertebrales y los segmentos medulares; frecuentemente se añade el segmento D1, al intervenir en la

TABLA I. Criterios para considerar una columna inestable según Whitsides y Shah⁷

1. Pérdida de la integridad del cuerpo vertebral
2. Pérdida de integridad de los ligamentos o del arco posterior
3. Pérdida de la alineación de la columna por angulación o traslocación.

TABLA II. Segmentos medulares

Segmento medular	Territorio motor
C1	Trapezio
C2	Esternocleidomastoideo
C4	Diafragma
C5-C6	Abductores del brazo Supinador del antebrazo
C7	Extensor del antebrazo
D2-D6	Intercostales superiores Intercostales inferiores
D7-D12	Abdominales
L1	Flexores de la cadera

inervación de los miembros superiores. La médula dorsal (D2-D12), la médula lumbar (L1-L5) y la sacra (S1-S5) ocupa el canal raquídeo hasta la charnela dorso-lumbar (D12-L1). La cola de caballo ocupa el canal raquídeo lumbar y sacro. Las raíces anteriores y posteriores se reúnen en el canal raquídeo formando el nervio raquídeo, que, tras salir por el agujero de conjunción, se divide en la rama dorsal y ventral. A cada segmento medular se corresponde un territorio de innervación, motora, refleja, sensitiva y simpática (Tabla II).

Lesión medular aguda

Tras el traumatismo medular, se producen cambios estructurales importantes tiempo-dependientes en respuesta al trauma⁸, siendo de cuatro horas el intervalo óptimo para intervenir y, si es posible, en los primeros 60-90 minutos de producida la lesión⁹. Se ha descrito que después de cuatro horas de producida la lesión medular se puede detener el proceso destructivo mediante la aplicación de hipotermia localizada en la médula espinal¹⁰.

Desde el punto de vista funcional, la lesión de la médula espinal se puede presentar como lesión completa, en la que aparecerán **dos síndromes conjuntos**, el **radicular**, propio del segmento lesionado, como consecuencia de la destrucción de la sustancia gris, y el **sublesional**, debido a la interrupción de todas las vías nerviosas, con la aparición de un cuadro de tetraplejía o paraplejía, dependiente del nivel lesional.

Las lesiones incompletas se manifiestan por una clínica sublesional, destacando el síndrome medular anterior, caracterizado por presentar parálisis y anestesia infralesional pero conservando la sensibilidad propioceptiva, el síndrome medular central, el síndrome medular posterior y el síndrome de hemisección medular (Brown-Sequard), caracterizado por la presencia de una parálisis espástica con pérdida de la sensibilidad propioceptiva, ipsilateral y sublesional.

Evaluación inicial del lesionado medular

En la escena de un accidente, de coche (choque, vuelta de campana, atropello) o de motocicleta, así como en el caso de caídas desde cierta altura, en especial en la montaña, nos encontraremos ante un traumatizado que debe de ser evaluado y tratado profilácticamente como un **lesionado medular agudo (LMA)**. La mayor dificultad surge cuando el herido está en situación de coma. En cualquier caso, todo politraumatizado y/o comatoso debe ser recogido y trasladado como si fuera un LMA, por lo cual es muy útil cono-

cer los signos y síntomas más significativos de la lesión medular, para tenerlos presentes ante cualquier accidentado (Tabla III).

Una vez reconocida la existencia de lesión medular, es necesario colocar al herido en una posición adecuada, no manteniendo la columna vertebral en flexión o en rotación, sino procurando una perfecta alineación de la misma. La columna vertebral se estabilizará por medio de una ligera tracción axial ejercida sobre el cráneo.

Para el traslado de un LMA a un hospital es necesario colocarlo sobre un lecho duro o inmovilizado en un colchón de vacío. Se colocará un collarín cervical, o sacos de arena a ambos lados del cuello. La principal causa de muerte en los primeros momentos, en un LMA cervical, es la insuficiencia respiratoria, por lo tanto es necesario valorar y vigilar, esta función, de forma permanente, siendo en ocasiones preciso recurrir a la intubación y asistencia respiratoria en el mismo lugar del accidente. El canalizar una vía venosa, para mantener una buena y adecuada hemodinámica, evitando en lo posible la aparición de un cuadro de shock, debe de considerarse como una actuación normal dentro de la primera asistencia a un LMA.

Actualmente, en España, es muy probable que un alto porcentaje de los traumatismos raquímedulares que se producen sean asistidos en el lugar del accidente por personal sin ningún tipo de conocimientos específicos para el manejo de este tipo de enfermos, y las condiciones de traslado no son generalmente las idóneas, por lo menos en nuestro medio¹¹.

Una vez que el LMA ha ingresado en la sala de urgencias, se procederá a la exploración e inmovilización, y será necesario realizar el diagnóstico por medio de los estudios radiológicos. Se recomienda que sea acompañado por el médico, evitando toda movilización brusca, manteniendo la alineación de la columna en todo momento. En ocasiones, para poder visualizar por radiografías la zona baja de la columna cervical (C6, C7, D1) en la proyección lateral, es necesario realizar una ligera tracción desde los brazos, para vencer la contracción de la musculatura cervical. Es fundamental visualizar la apófisis odontoides, colocando al LMA con la boca abierta en proyección anteroposterior. Si no se evidencian fracturas o luxaciones, se recomienda realizar proyecciones oblicuas. En cualquier caso hay que tener presente, que el estudio radiológico de la columna cervical ha de ser una norma dentro de la asistencia a todo traumatizado con alteración del nivel de conciencia o con fracturas costales altas.

TABLA III. Signos y síntomas iniciales de Lesión Medular Aguda.

1. Signos motores: Debilidad o parálisis de las extremidades y músculos del tronco.
2. Signos sensitivos: Alteración o ausencia de la sensibilidad en tronco y extremidades
3. Signos externos: Abrasiones, laceraciones o deformidades en cabeza, cuello o columna.
4. Dolor: Sensibilidad dolorosa a la palpación de la columna o cuello.

Para el estudio radiológico de la columna dorsal, lumbar y lumbosacra, en principio, parece suficiente con la realización de proyecciones laterales, movilizándolo al LMA entre dos personas como mínimo y manteniendo la alineación de la columna.

El estudio radiológico ocupa un lugar primordial en el diagnóstico y posterior tratamiento del LMA. Hemos de valorar detenidamente una serie de referencias como son el alineamiento de los cuerpos vertebrales, la mineralización ósea, que nos puede indicar enfermedades previas, el espacio entre los cartílagos, y la imagen de los tejidos blandos, que nos puede orientar hacia la presencia de edema y hematomas en la parte anterior de la columna cervical y en el espacio retrofaríngeo.

Con el desarrollo de la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la evaluación de las lesiones de la columna puede hacerse de un modo más eficiente y exacto¹². Es muy útil en el diagnóstico de las fracturas de columna, en especial las localizadas en el plano axial vertebral. La TAC es una exploración relativamente rápida en su realización; se coloca al LMA en posición supina, sin necesitar posiciones forzadas o peligrosas para la estabilidad de la columna, se elige el área apropiada para el examen por TAC, y, normalmente, resultan suficientes cortes de 5 mm de espesor, pero se pueden realizar incrementos de 3 mm o cortes contiguos de 1,5 mm para estudios más detallados.

La tomografía convencional se ha visto superada por la TAC, y, en el caso de no disponer de ésta, parece preferible la evacuación, en condiciones apropiadas, del enfermo sospechoso de sufrir una lesión medular, a un hospital donde se le pueda realizar el estudio. La resonancia magnética nuclear, no parece cumplir una misión importante en el diagnóstico de los LMA, la exploración es lenta, se producen interferencias en los campos magnéticos por el aparataje que habitualmente precisan los LMA, y tiene escasa definición sobre las estructuras óseas.

Una vez colocado el LMA en una posición segura, con la columna alineada, inmovilizado el cuello con un collar cervical o con saquitos de arena lateralmente, y sobre un lecho duro en caso de lesión dorso-lumbar, es necesario hacer una valoración de sistema nervioso y su afectación. Esto incluye una valoración motora de las contracciones musculares voluntarias y la respuesta involuntaria a los estímulos dolorosos; del tono muscular o resistencia muscular a los movimientos pasivos; de la sensibilidad dolorosa, incluida la exploración del haz espinotalámico; y de los reflejos tendinosos, abdominales y cremastéricos, y la presencia o no de Babinski.

La sección medular es la lesión más grave de la médula espinal, su irreversibilidad es casi segura, y se caracteriza por la pérdida de función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión. En el caso de una lesión a **nivel cervical alto**, nos encontraremos una parálisis flácida completa, fallo respiratorio, que precisa de intubación y ventilación controlada para la supervivencia, arreflexia completa, anestesia desde mandíbula y fallo de esfínteres.

A **nivel cervical bajo** C5, C6, que es el nivel más frecuente de lesión medular, nos encontraremos con tetraplejía, con pérdida de la función motora hasta el cingulo del hombro, persistencia parcial de la función del deltoides, pectoral y bíceps, ausencia de respiración intercostal, siendo ésta llamativamente abdominal, arreflexia completa, aunque se puede encontrar el reflejo bicipital, anestesia infraclavicular, fallo de esfínteres y priapismo.

Si la lesión se localiza a **nivel dorsal**, podemos encontrar paraplejía, arreflexia de extremidades inferiores, con la desaparición del reflejo plantar y cremastérico, fallo de esfínteres y priapismo. En la lesión dorsal baja se pueden mantener los reflejos abdominales superiores. La anestesia dependerá del nivel lesional. A **nivel lumbar** (cola de caballo) podemos encontrar paraplejía flácida parcial, presencia de reflejos abdominales y cremastéricos, ausencia de reflejo plantar y anestesia perineal.

Una vez ha sido explorado y diagnosticado, será preciso tomar la decisión de trasladar o no al LMA a otro hospital, fundamentalmente a aquellos donde exista una Unidad de Lesionados Medulares, y un Servicio de Neurocirugía. Si fuese necesaria la evacuación del LMA, ésta se realizará una vez descartado el riesgo de shock y valorada detenidamente la función respiratoria, siendo fundamental mantener una información telefónica previa con el hospital receptor, y remitir la historia clínica, donde conste la exploración neu-

TABLA IV. Condiciones mínimas para el traslado de una LMA

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Inmovilizar al enfermo: Collarín cervical, sacos de arena, lecho duro. 2. Colocar sonda nasogástrica (riesgo de vómito por íleo paralítico) 3. Asegurar una vía aérea adecuada y suministrar oxígeno 4. Cateterizar una vía venosa (preferible central) 5. Colocar sonda vesical (retención urinaria inmediata en el LMA) |
|--|

rrológica inicial, refiriendo si se han presentado variaciones de la misma, en el tiempo de observación, así como los estudios radiológicos realizados. Las actuaciones mínimas que se han de tener presentes ante todo traslado de LMA se presentan en la Tabla IV.

Manejo del lesionado medular en estado crítico

Una vez realizado el diagnóstico en la sala de urgencias con los estudios radiológicos (Rx y TAC), la evaluación de la lesión neurológica y los controles analíticos de rutina, se procede a trasladar al LMA a una cama especial, como la cinética ROTO-REST o, en nuestro medio, la de STRYKER, que nos va a permitir mantener al LMA en posición estable, mientras se le da la vuelta a intervalos regulares, alternando el decúbito supino con el decúbito prono. Si no está indicada la estabilización quirúrgica, se procederá a la estabilización por medio de tracción de 5 a 10 kg con compás de CRUTCHFIELD o pinzas de GARDNER-WELLS, en el caso de la lesión cervical; en el caso de lesión dorsal o lumbar se colocará sobre lecho duro y se realizará reducción ortopédica, si se difiere la intervención quirúrgica.

El paciente con sección medular alta, por encima de C4, tan sólo tendrá en funcionamiento los músculos inspiratorios accesorios, habrá una parálisis de los músculos intercostales y la función diafragmática estará alterada, ya que las raíces del nervio frénico, procedentes del nivel C3-C5, están lesionadas. Una sección entre C5-D12 conserva una inspiración diafragmática asociada a una parálisis de intercostales y abdominales, apareciendo entonces la llamada «respiración abdominal», con bamboleo toracoabdominal y abolición de la tos y la expectoración¹³. La función respiratoria puede deteriorarse más con la aparición de íleo paralítico y la dilatación gástrica que se presenta en los LMA. Es fundamental valorar, de forma periódica, la capacidad vital y el VEMS, que se encontrarán sistemáticamente disminuidos, junto a un aumen-

to del volumen residual, puesto que la lesión medular puede seguir un curso ascendente con el paso de las horas. Toda capacidad vital por debajo de 15 ml/Kg, acompañada de dificultad para la expulsión de secreciones¹⁴, nos obligará a realizar una intubación, de forma preferente por vía nasotraqueal, bajo anestesia general, pudiendo utilizar el broncoscopio de fibra óptica para dirigir la misma, evitando en parte las maniobras necesarias en toda intubación como son la extensión-flexión, que además, estarán parcialmente dificultadas por la tracción cervical.

En los LMA se presenta un cuadro conocido como «shock medular», originado por el bloqueo de los impulsos simpáticos. Una sección medular por encima de D10, suprime la inervación de las suprarrenales, estableciéndose un predominio vagal. Este cuadro de shock se caracteriza por presentar una hipotensión arterial, bradicardia y aumento de la capacidad venosa, con la piel caliente y bien perfundida. Puede surgir la duda, en el caso de presentar de forma paralela una hemorragia como consecuencia del traumatismo, y no poder actuar los reflejos compensadores, al estar atenuados, como son la taquicardia y la frialdad de la piel.

La monitorización de estos pacientes es necesaria para orientar el tratamiento. Será imprescindible el sondaje vesical, el control de la diuresis horaria, que ha de ser superior a 0,5 ml/kg/h, un catéter para la medición de la PVC, monitorización de la frecuencia cardíaca, y, en ocasiones, un catéter arterial pulmonar, ya que la PVC puede no reflejar con exactitud el volumen de reposición necesario, teniendo en cuenta que en los LMA las respuestas cardiocirculatorias no son normales y estos enfermos son muy sensibles al volumen administrado. La utilización de aminas vasoactivas es frecuente en los primeros días, aun habiéndose logrado una normalización teórica de la volemia en los LMA.

La bradicardia puede llegar a ser importante, y es en las maniobras de aspiración traqueal donde se puede llegar a la asistolia, por hipoxemia. Es por tanto muy conveniente la realización de una preoxigenación previa a toda maniobra de aspiración traqueal. Si la bradicardia es persistente se administrará atropina 0,4 mg., dosis que se puede repetir en caso necesario, con el riesgo de aumentar la atonía gastrointestinal.

Los trastornos de la termorregulación se presentan como consecuencia de la denervación simpática, los LMA son poiquiloterms y en los momentos iniciales la hipotermia se puede acentuar por la vasodilatación cutánea y la consiguiente pérdida calórica.

En los LMA se presenta en la fase inicial un cuadro de íleo gastrointestinal que se mantiene una o dos semanas, lo que hace necesario, desde un primer momento, la colocación de una sonda nasogástrica para permitir la evacuación del contenido gástrico y evitar la dilatación por atonía, que puede interferir y dificultar la mecánica respiratoria. Podemos instaurar tratamiento específico para estimular la motilidad intestinal. Como la alimentación durante el período de íleo no la podemos realizar por vía digestiva, es preciso iniciar una nutrición parenteral total, para mantener un buen estado nutricional, y pasar a la nutrición enteral en cuanto sea posible. No podemos olvidarnos del riesgo de úlcera de estrés que tienen los LMA y que se suelen presentar entre el 10º y 14º día de la lesión, lo que nos obligará a realizar una profilaxis adecuada para mantener un pH gástrico por encima de 3.

La abolición del funcionamiento automático de la vejiga produce una retención urinaria con riesgo de dilatación vesical. El sondaje en la fase aguda parece necesario, pero una vez superada ésta, se opta por sondajes intermitentes, con las mayores medidas de asepsia¹⁵.

El tromboembolismo pulmonar es un riesgo importante en el LMA; no se suele presentar en la fase aguda, pero es necesario realizar una profilaxis con heparina, desde el primer momento. Se han de realizar exploraciones periódicas para detectar signos de flebitis o trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores; la incidencia de trombosis venosa profunda es alrededor del 15 %, por contra el embolismo pulmonar se presenta en la mitad de esta cifra¹⁶.

Ha de prestarse especial atención a los cuidados de la piel, ya que las escaras comprometen gravemente el pronóstico. Las partes paralizadas o anestesiadas han de cambiarse de posición por lo menos cada dos horas, para lo que utilizamos la cama Stryker.

Tratamiento de la lesión medular

Hasta hace poco tiempo no disponíamos de un tratamiento específico para la lesión medular. Experimentalmente se habían utilizado la hipotermia selectiva localizada¹⁰, el dimetilsulfóxido¹⁷, la naloxona, los corticoides y la hormona liberadora de tiotropina¹⁸, entre otras, pero en la práctica diaria ninguno se había mostrado efectivo. Durante los últimos años, hemos empleado fundamentalmente hormona liberadora de tiotropina (TRH), que se utilizó en los LMA por su capacidad de antagonizar el sistema endorfinico, sin haber podido demostrar de momento sus beneficios.

Por último decir que en la actualidad se ha iniciado el tratamiento con metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg directo, continuando con una perfusión de 5,4 mg/kg/h en 23 horas, siendo necesario iniciar la administración dentro de las primeras 8 horas de producida la agresión, y habiéndose obtenido resultados satisfactorios¹⁹. Las dosis requeridas son similares a las que se han mostrado más eficaces para inhibir la peroxidación de los lípidos y la destrucción del neurofilamento en médulas espinales lesionadas²⁰.

II. Coloquio

Dr. J. A. Álvarez (Moderador): En todo paciente con traumatismo y sospecha de afectación de columna cervical está indicada la colocación de un collarín de inmovilización. De los diferentes modelos existentes, ¿cuál nos recomienda?

Dr. J. L. Casalduero (Ponente): En realidad no existen diferencias importantes entre ellos. Puede emplearse cualquiera, el que se tenga a mano, a ser posible rígido.

Dr. S. Espinosa (Editor): El Servicio Especial de Urgencias 061 de Madrid, en colaboración con los Hospitales del Insalud «La Paz» y «12 de Octubre», está diseñando un estudio sobre administración de metilprednisolona a los traumatizados medulares en el mismo lugar del accidente. ¿Qué opinión tiene de esta nueva técnica farmacológica?

Dr. J. L. Casalduero: El tratamiento con metilprednisolona en el LMA debe ser instaurado en las primeras cuatro horas tras producirse el accidente, no debiendo ser demorado en ningún caso más de ocho horas. La idea de intentar aplicar el tratamiento en el mismo lugar del accidente me parece excelente.

Dr. S. Espinosa: Ha comentado que todo politraumatizado comatoso debería ser tratado como un LMA potencial. ¿Incluiría esto también la administración precoz de metilprednisolona?

Dr. J. L. Casalduero: Sí. No se han demostrado complicaciones en la administración precoz del fármaco. Si el paciente no hubiera sufrido un traumatismo medular, la administración del fármaco no sería perjudicial, y el beneficio obtenido en caso de lesión podría ser muy grande.

Dr. S. Espinosa: ¿Estaría contraindicado el tratamiento con metilprednisolona en lesionados medulares con historia conocida de úlcus péptico?

Dr. J. L. Casalduero: No. Pacientes de esas características tratados en nuestro Servicio no presentaron complicación alguna. La administración de corticosteroides a dosis altas en cortos períodos de tiempo no

entraña serios riesgos, en particular hemorrágicos. La tendencia al sangrado digestivo de estos pacientes no tiene relación con la administración de fármacos, y debe ser tenida en cuenta siempre para la aplicación sistemática de medidas de protección gástrica.

Dra. P. Navarro: La hipotensión es un hallazgo frecuente en el LMA y su tratamiento con fluidoterapia se puede ver limitado por una mala tolerancia cardíaca. ¿Podría hacer algún comentario sobre el diagnóstico diferencial con la hipotensión producida por hipovolemia, y sobre el tratamiento, en lo referente a tipo y cantidad de fluidos a emplear?

Dr. J. L. Casalduero: Uno de los problemas de la lesión medular aguda es que puede enmascarar una lesión hemorrágica grave. El diagnóstico, por ejemplo, de una rotura esplénica es más difícil de realizar en estos casos. Este es el motivo de que sean incluidos entre las indicaciones de punción-lavado peritoneal. La asociación de hipotensión y bradicardia es frecuente en estos pacientes. La administración de fluidos es el tratamiento de elección, siendo la solución de Hartmann el utilizado por nosotros. Debe administrarse el volumen necesario para mantener tensiones arteriales «suficientes», siendo en estos casos recomendable recurrir precozmente a la monitorización invasiva de presiones y al empleo de aminas vasoactivas.

Dr. J. A. Álvarez: Durante su exposición ha comentado que la intubación del LMA debe ser nasotraqueal. ¿También en el medio extrahospitalario?

Dr. J. L. Casalduero: En el medio extrahospitalario debe intubarse con la técnica más rápida y que todos conocemos mejor, es decir, la orotraqueal.

Dr. J. A. Álvarez: ¿Cree que puede tener interés el transporte interhospitalario preferente de los LMA en helicóptero sanitario?

Dr. J. L. Casalduero: El transporte de estos pacientes debe ser suave, y realizarse a velocidad moderada evitando incluso el sonido de las sirenas. No hay prisas, pues se trata de pacientes ya estabilizados en el hospital emisor. Puede ser realizado por ambulancias medicalizadas. Las condiciones de comodidad son favorables a los vehículos terrestres, salvo que se disponga de grandes helicópteros. Las posibles complicaciones durante el traslado son más difíciles de solucionar en vuelo. El helicóptero sería útil en traslados urgentes, pues aporta rapidez, pero no aumenta la calidad del traslado. Un inconveniente añadido es la distancia entre las helisuperficies y los hospitales, que obliga habitualmente a intervenir a una ambulancia medicalizada y aumenta considerablemente el número de movilizaciones del paciente. En Zaragoza, por

ejemplo, la Policía Nacional dispone de un helicóptero que ha transportado ocasionalmente enfermos a nuestro hospital; el aterrizaje se realiza en un campo de fútbol próximo y desde allí se realiza el traslado en ambulancia hasta el hospital. Por último, el helicóptero se ve limitado más en su intervención por las condiciones ambientales.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a UPJOHN SA su colaboración en la organización de la reunión, que se celebró en Madrid, el 27 de enero de 1992, en el Aula de Docencia del Centro Coordinador de Urgencias.

Bibliografía

1. Altozano JM, Borobia C, Montenegro JC, Moya V, Sánchez S. Accidentes de tráfico. JANO 1985; 649-M: 7-61.
2. García Reneses J, Herruzo R, Martínez Moreno M et al. Epidemiología de la lesión medular en España. 1984-1985. Comunicación en la Reunión de la Sociedad Española de Paraplejía. Madrid, 1986.
3. Minaire P, Castanire M, Girard R, Berad E, Deidier Ch, Bourret J. Epidemiology of spinal cord injury in Rhône-Alpes France Paraplegis 1977; 16: 76-87.
4. Meca JM, De la Fuente M, Rodríguez S, Alcalá E, Andrade JA. Mapa sanitario de asistencia a lesionados medulares. Rehabilitación 1988; 22: 173-180.
5. Kraus JF, Fanti C, Riggins R, et al. Incidence of traumatic spinal cord lesion. J Chron Dis 1975; 28: 471-492.
6. Meyer P, Sullivan D. Injuries to the spine. Emerg Med Clin North Am 1984; 190: 603-612.
7. Rairo J, Carrera J. Traumatismos raquimedulares. En: Vaquero J ed. Neurología Quirúrgica. Madrid: Alpe SA, 1988; 351-365.
8. Albin MS, Helsel P, Boneguin L, Bennet H. Axoplasmic transport patterns after experimental spinal crush injury. Anat Rec 1978; 190: 603-612.
9. Senter H, Venes J. Loss of autorregulation and posttraumatic ischemia following experimental spinal cord trauma. J Neurosurg 1976; 50: 198-195.
10. Albin MS, White RJ, Donald DE et al. Hypothermia of the spinal cord by perfusion cooling of the subarachnoid space. Surg Forum 1961; 12: 188-195.
11. Domínguez JM, Barrera JM, Murillo F, Muñoz MA, Casás F, Romero J. Lesiones medulares agudas de origen traumático. Med Intensiva 1989; 13-9: 479-484.
12. Brant-Zawadzki M, Jeffrey R Jr, Minagi H et al. High resolution CT of thoracolumbar fractures. Am J Roentg 1982; 138: 699-704.
13. Mole JP, Steib JP, Babin S, Maitrot D, Jesel M. Traumatismos raquídeos. En: Otteni JC ed. Politraumatismos. Diagnóstico, reanimación y cirugía. Barcelona: Ed Masson, 1990; 35-50.
14. Nirmel KN, Kokfe WA, Ropper AH. Cuadriplejía aguda. En: Kofke WA, Levy JH. Procedimientos en cuidados intensivos postoperatorios del Massachusetts General Hospital. Barcelona: Salvat Ed, 1990; 444-453.
15. Toribio L, Coarasa A, Ledesma L, Til C. Afección de la función renal en el lesionado medular agudo. Rehabilitación 1988; 22: 339-410.
16. Casas E, Sánchez MP, Arias C, Masip J: Prophylaxis of venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute traumatic spinal cord lesion. Paraplegia. 1976; 14: 178-183.
17. De la Torre JC, Johnson CM, Goode DJ et al. Pharmacologic treatment and evaluation of permanent experimental spinal cord trauma. Neurology 1975; 25: 508-513.
18. Faden A, Jacobs T, Smith M, Holady J. Comparison of tytriptopi-releasing hormone (TRH), naloxone and dexametasone treatments in experimental spinal cord injury. Neurology 1983; 33: 673-680.
19. Bracken M, Shepard MJ, Collins W et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord-injury. N Engl J Med 1990; 332: 1405-1411.
20. Braakman R, Schouten HJ, Blaauw-van Dishoeck M, Minderhoud J. Megadose steroids in severe head injury: results of prospective double-blind clinical trial. J Neurosurg. 1983; 58: 326-330.