

# Actualizaciones bibliográficas en urgencias prehospitalarias

Nº 25 / AÑO 2023

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN. BASE DE OURENSE (elaborado por M.ª Dolores Ucha Souto)

## Head and thorax elevation during cardiopulmonary resuscitation using circulatory adjuncts is associated with improved survival

Moore JC, Pepe PE, Schepke KA, Lick C, Duval S, Holley J, Salverda B, Jacobs M, Nystrom P, Quinn R, Adams PJ, Hutchison M, Mason C, Martinez E, Mason S, Clift A, Antevy PM, Coyle C, Grizzard E, Garay S, Crowe RP, Lurie KG, Debaty GP, Labarère J. Head and thorax elevation during cardiopulmonary resuscitation using circulatory adjuncts is associated with improved survival. *Resuscitation*. 2022 Oct;179:9-17. doi: 10.1016/j.resuscitation.2022.07.039. Epub 2022 Aug 4. PMID: 35933057

[Head and thorax elevation during cardiopulmonary resuscitation using circulatory adjuncts is associated with improved survival - ClinicalKey](#)

### Resumen

La reanimación cardiopulmonar (RCP) convencional (C) realizada en plano y decúbito supino junto con el uso precoz de un desfibrilador (DEA), en los casos en que fuese indicado, son las únicas estrategias que han demostrado un impacto positivo en la supervivencia de los pacientes con paro cardíaco. Sin embargo, menos del 10% de los pacientes con paro cardíaco extrahospitalario sobreviven y todavía es menor el porcentaje de los que lo hacen con funciones neurológicas indemnes.

El uso de la elevación controlada del tórax y la cabeza durante la RCP con compresión y descompresión activa (ACD) y un dispositivo de umbral de impedancia (ITD) parecen haber mejorado la supervivencia y la función neurológica en animales. Esto se debe a que se produce una disminución de la presión intracraneal y mejoran la perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral.

El ACD-RCP se realiza con un dispositivo manual, sujetado al tórax del paciente con un mango con metrómetro y dinamómetro, para guiar la tasa de compresión adecuada. El ITD es un dispositivo de umbral de impedancia con conexión rápida a un complemento de vías respiratorias (mascarilla o tubo endotraqueal), que permite la ventilación con presión positiva. El uso combinado de ACD-RCP e ITD mejora el llenado del corazón tras cada compresión, al aumentar la presión intratorácica negativa en la fase de descompresión de la RCP, lo que mejora la perfusión cerebral y cardíaca. El objetivo es mantener la presión arterial media mientras se realiza la elevación gradual de la cabeza y el tórax, favoreciendo el retorno venoso de la cabeza y el cuello debido a la gravedad. La estrategia de RCP automatizada de elevación controlada (ACE) consiste en RCP-ACD manual y/o RCP automatizada con ventosa, un ITD y un dispositivo de posicionamiento del paciente controlado y automatizado para la cabeza y el tórax (APPD).

El objetivo del estudio era evaluar si la rápida aplicación de ACE-RCP en los servicios de emergencia prehospitalarios se asociaba con una mayor probabilidad de supervivencia hasta el alta después de una PCR extrahospitalaria, en comparación con controles de C-RCP emparejados.

Se llevó a cabo un estudio observacional multicéntrico prospectivo, en el que se incluían los datos de 10 servicios de emergencias, que incluyeron el ACE-RCP como parte de la atención de rutina en las PCR. Sin embargo, 4 de estos EMS se desestimaron al no llegar a implementarse correctamente la técnica en el manejo rutinario de PCR. Se realizó formación específica. Los protocolos de actuación incluían un inicio rápido de la RCP manual, seguida de ACD-CPR a la mayor brevedad, colocación de DESA, inicio de ventilación con ITD y un rápido despliegue del APPD (interrupción menor de 6 segundos en maniobras de RCP). También se aplicó un dispositivo de RCP automático (LUCAS). La indicación para los reanimadores era iniciar el APPD en el nivel más bajo, lo que ya suponía una elevación de la cabeza y del tórax del paciente a 12 y 8 cm, respectivamente, en relación a la posición horizontal. El objetivo final era llegar a 22 cm y 9 cm, respectivamente.

Los criterios de inclusión para los pacientes del grupo ACE-RCP eran: edad mayor de 18 años, PCR extrahospitalaria independientemente del ritmo de parada, tratamiento de rutina consistente en ACE-RCP en el SEM prehospitalario y registro del intervalo de tiempo desde la llamada al servicio de emergencias hasta la colocación del APPD. Se incluyeron los casos de mujeres embarazadas.

Los datos de los pacientes con RCP-C se obtuvieron de 3 estudios: el ROC-PRIMED, el ROC-ALPS y el ResQTrial. En todos ellos se había realizado la RCP siguiendo las indicaciones de la AHA y debían cumplirse unos criterios de calidad. Se incluían pacientes mayores de 18 años y se excluían embarazadas y aquellos casos en los que no se pudo identificar el intervalo de tiempo desde la PCR y el inicio de las maniobras de RCP.

El intervalo de tiempo desde la llamada al servicio de emergencias y el inicio de maniobras de RCP fue el dato que se utilizó para emparejar los casos de los diferentes grupos. En el caso de ACE-RCP, ese intervalo se consideraba hasta la colocación de APPD. Después del emparejamiento, la muestra estuvo compuesta por 860 pacientes RCP-C y 222 ACE-RCP.

Se valoraron, además, otra serie de variables como: edad, sexo, presencia de SEM en la parada, PCR presenciada por testigo, intento de RCP por testigo y presencia de ritmo desfibrilable al inicio. Los pacientes de ACE-RCP eran más jóvenes, predominantemente varones y habían tenido menos probabilidad de haber recibido RCP por testigo. Además, la mayoría presentaban ritmo no desfibrilable.

### ¿Por qué nos parece interesante?

Los resultados del estudio determinaron que el tratamiento con ACE-RCP se asociaba con una mayor probabilidad de retorno de circulación espontánea y supervivencia hasta el alta hospitalaria, con función neurológica favorable en comparación con RCP-C. Este hallazgo también se veía influenciado por el tiempo. Cuando se iniciaba el ACE-RCP en menos de 10 minutos tras la llamada al servicio de emergencias, las probabilidades de supervivencia al alta hospitalaria se multiplicaban por 4 respecto a los casos comparables por RCP-C. Estos resultados no se ven modificados por el ritmo inicial en la PCR.

Aunque los resultados son favorables, el pequeño tamaño de la muestra hace necesaria una confirmación con nuevos estudios.

### Aplicabilidad en nuestro trabajo

Nuestro objetivo como SEM ante una parada extrahospitalaria no es solo conseguir el retorno de la circulación espontánea, sino también que ésta conlleve una buena recuperación cerebral. El buen funcionamiento de la cadena de supervivencia es primordial para este objetivo y sabemos que el tiempo juega en nuestra contra. Continúan siendo prioritarias las compresiones torácicas de gran calidad con mínimas interrupciones y la desfibrilación precoz, pero el poder disponer de nuevas tecnologías que sumen para alcanzar este fin es algo esperanzador, como ya se ha hecho con los teléfonos móviles y videollamadas para reconocer la parada y guiar en los pasos a seguir. Ya en las últimas guías se habla de la evidencia creciente sobre la RCP extra-corpórea como terapia de rescate en determinadas patologías, cuando la RCP-C es refractaria, en aquellos entornos en los que se pueda aplicar. Por lo tanto, próximos estudios, incluyendo el de ACE-RCP, ayudarán a diseñar las recomendaciones que pudiesen modificar las guías de reanimación actuales.

## Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial

CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019 Nov 9;394(10210):1713-1723. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32233-0. Epub 2019 Oct 14. Erratum in: *Lancet*. 2019 Nov 9;394(10210):1712. PMID: 31623894; PMCID: PMC6853170.

[Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury \(CRASH-3\): a randomised, placebo-controlled trial - PubMed \(nih.gov\)](#)

### Resumen

Anualmente, se producen más de 60 millones de nuevos casos de traumatismo craneo encefálico (TCE). La mayoría se deben a accidentes de tráfico y caídas. La hemorragia intracraneal es una complicación frecuente, que puede aparecer desde el primer momento en que se produce el traumatismo hasta horas después. Sus consecuencias pueden derivar en aumento de la presión intracraneal, hernia cerebral y muerte. También aumenta el riesgo de comorbilidades.

El ácido tranexámico interfiere en la fibrinólisis, por lo que reduce el riesgo de sangrado quirúrgico y disminuye hasta en un tercio de los casos la mortalidad en pacientes con hemorragias extracraneales traumáticas, si se aplica en las 3 horas posteriores al trauma. Estos hallazgos surgieron en el estudio CRASH-2, por lo que se decidió incluir el uso de dicho fármaco en el manejo prehospitalario del paciente politraumatizado. En dicho estudio se excluyeron específicamente los pacientes con TCE.

El aumento de degradación de productos de la fibrinólisis se produce frecuentemente en pacientes con TCE y predice el riesgo de

hemorragia intracraneal (HIC); por lo tanto, el uso temprano de ácido tranexámico podía ser positivo en estos pacientes para evitar la HIC, así como reducir su expansión y las posibles complicaciones derivadas de ella. Previamente al CRASH-3 había dos ensayos aleatorizados, que incluían a 510 pacientes con lesión cerebral traumática que habían recibido tratamiento con ácido tranexámico con respuesta favorable, pero la muestra era tan pequeña que requería confirmación.

El estudio CRASH-3 incluyó 175 hospitales de 29 países. Es un estudio internacional, multicéntrico, aleatorizado y controlado con placebo. Su objetivo fue cuantificar los efectos del ácido tranexámico sobre la muerte causada por lesiones cerebrales, la discapacidad y los eventos adversos en los pacientes con TCE. Los criterios para ser incluido eran: adultos con TCE en las 3 horas posteriores al trauma, con una puntuación en la escala Glasgow (GSC) de 12 o menos o que presentasen cualquier sangrado intracraneal en una tomografía computerizada, además de no presentar ningún sangrado extracraneal importante. Se excluyeron los pacientes con Glasgow 3 y con pupilas bilaterales arreactivas, debido al mal pronóstico en estos casos, independientemente del tratamiento que hubiesen recibido. El estudio incluía a 12.737 pacientes.

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir una dosis de carga de 1 g de ácido tranexámico infundido durante 10 minutos, iniciada inmediatamente después de la aleatorización y seguida de una infusión intravenosa de 1 g durante 8 horas; o un placebo equivalente (cloruro del sodio al 0,9 %).

El resultado primario fue la muerte relacionada con una lesión cerebral en el hospital en los 28 días posteriores al traumatismo, en pacientes asignados al azar dentro de las 3 horas posteriores al evento. Se buscó también relacionar este resultado primario con tres características iniciales: la gravedad del TCE, el tiempo transcurrido hasta el inicio del tratamiento y la edad. La gravedad del TCE fue determinada por la puntuación GSC inicial (leve-moderada GSC 9-15 y grave GSC 3-8) y mediante la reactividad de las pupilas. Se establecieron tres intervalos de tiempo entre la lesión y el tratamiento (<1h, 1-2h, >2-3h). Dado que la actividad fibrinolítica después de un TCE puede aumentar con la edad se examinó el efecto del ácido tranexámico en la muerte relacionada con lesiones cerebrales estratificada por edad: 30 años o menos, 31 a 60 años y mayores de 60 años.

Otros resultados secundarios que también se buscaban eran: muerte temprana relacionada con la lesión cerebral (en las 24 h posteriores al traumatismo), causas de mortalidad, discapacidad y eventos vasculares oclusivos (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar).

Se determinó que el ácido tranexámico disminuía el riesgo de muerte por lesiones hemorrágicas intracraneales en los pacientes con TCE leve y moderado. Sin embargo, no hay una clara evidencia de esta reducción en los pacientes con TCE grave. También influyó positivamente en aquellos pacientes con pupilas reactivas.

Se valoró la influencia del tiempo hasta el tratamiento y no hubo una gran heterogeneidad en los resultados, pero cuando se asociaban diferentes variables, como la gravedad del TCE por puntuación de GSC, la edad y las cifras de tensión arterial sistólica, se determinó que el tratamiento temprano era más efectivo que el tardío en pacientes con TCE leve (GSC 13-15 y hemorragia intracraneal en la tomografía computerizada inicial) y moderado, pero no se encontró una relación directa con el tiempo transcurrido hasta el tratamiento. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que el ácido tranexámico mejora el resultado al reducir el sangrado intracraneal. Debido a que la expansión de la hemorragia ocurre en las primeras horas tras el TCE, el retraso del tratamiento reduciría el efecto del fármaco para prevenir la hemorragia. De este mismo modo, los pacientes con TCE grave tendrían menos que ganar, porque ya tienen una hemorragia extensa antes del tratamiento u otras patologías intracraneales potencialmente mortales, que no se ven afectadas por el ácido tranexámico.

Aunque la mayoría de los pacientes del estudio estaban en el rango de edad de 25 a 44 años, no se encontró diferencia en la respuesta al fármaco en función de la edad.

La mayoría de las muertes se producían en las primeras 59 horas tanto por hemorragia como otras causas (sepsis, etc.) y complicaciones, independientemente del tratamiento recibido. El ácido tranexámico produce una reducción sustancial en las muertes secundarias a HIC en las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.

Para valorar el grado de discapacidad en estos pacientes se evaluaban seis áreas: caminar, higiene personal, dolor, incomodidad, ansiedad y depresión. La prevalencia era similar en los dos grupos de pacientes.

El riesgo de eventos vasculares oclusivos no presentó diferencia entre los grupos. No se objetivó que el ácido tranexámico aumentara el riesgo de accidente cerebrovascular.

### ¿Por qué nos parece interesante?

Por lo tanto, el estudio CRASH-3 proporciona evidencias de que la administración del ácido tranexámico a pacientes con TCE leve y moderado en las 3 horas posteriores al trauma reduce la muerte relacionada con la lesión intracraneal, sin mayor riesgo de efectos adversos ni complicaciones.

Aunque se habían eliminado del estudio los pacientes con GSC 3 y pupilas bilaterales arreactivas por su mal pronóstico, no se excluyeron los pacientes con pupilas unilaterales arreactivas. Muchos de estos pacientes tienen una hernia cerebral, por lo que el efecto del fármaco podría haber quedado diluido. En un análisis posterior en el que también se excluyeron estos pacientes, el resultado del fármaco fue mucho más satisfactorio.

### Aplicabilidad en nuestro trabajo

Teniendo en cuenta que en el medio prehospitalario el TCE es una patología prevalente, poder disminuir el riesgo de sangrado en estos pacientes con ácido tranexámico mejora su pronóstico, sin aumentar el riesgo de complicaciones. Así nos lo indica el estudio

CRASH-3. En consecuencia, parece razonable pensar que es peor el desestimar el uso de dicho fármaco en pacientes con TCE que el hecho de implementarlo en nuestra práctica habitual.

## American College of Surgeons. Best Practices Guidelines: Spine Injury [Internet]. Chicago: American College of Surgeons; 2022

[https://www.facs.org/media/k45gikqv/spine\\_injury\\_guidelines.pdf](https://www.facs.org/media/k45gikqv/spine_injury_guidelines.pdf)

### Resumen

#### Epidemiología

Las fracturas a nivel de la columna vertebral deben ser consideradas en pacientes con múltiples lesiones. Su incidencia en pacientes politraumatizados es baja, pero su diagnóstico es muy importante por su repercusión, tanto en comorbilidades como en coste sanitario.

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico suelen tener asociada una lesión en la columna.

Los accidentes de tráfico son la principal causa de las lesiones de la columna vertebral, ya que suponen entre el 30 y el 40%. Las caídas accidentales, sobre todo en gente mayor, pueden llegar a suponer hasta el 66% en algunos países. Otras causas pueden ser las armas de fuego y determinados deportes (principalmente el esquí y el buceo).

La población mayor es la más susceptible de padecer una lesión medular por tener una columna con patología (osteoporosis, osteopenia, espondilitis anquilosante o hiperostosis del esqueleto) que predispone a la enfermedad, incluso en accidentes de bajo impacto.

No siempre las fracturas vertebrales se asocian a una lesión medular. Su incidencia es 8 veces mayor que las lesiones medulares. El 10% de los pacientes con una fractura de la columna cervical suelen asociar una fractura vertebral a otro nivel, sin tener que ser contigua.

La columna cervical, debido a su exposición y movilidad, suele ser la zona de la columna vertebral más vulnerable a lesionarse. El 55% de las lesiones vertebrales, de manera global y específicamente en los pacientes ancianos, se produce en esta zona y provoca una lesión medular incompleta. El síndrome medular central por espondilosis cervical es la manifestación más frecuente, junto con la fractura de la apófisis odontoides.

#### Manejo del paciente con posible lesión cervical

La manipulación excesiva y la restricción inadecuada del movimiento puede causar daños neurológicos adicionales y empeorar la evolución del paciente.

En la evaluación prehospitalaria es fundamental la restricción de toda la columna vertebral. La finalidad de la inmovilización del paciente politraumatizado siempre ha sido prevenir las lesiones secundarias.

Se realizará restricción de la movilidad espinal en pacientes con bajo nivel de conciencia (Glasgow < 15), los que presenten dolor o sensibilidad a la palpación de la línea media cervical posterior o deformidad anatómica de la columna espinal, los que presenten focalidad neurológica, aquellos que tengan lesiones que produzcan un deterioro en la capacidad del paciente en valorar otras lesiones (fractura de huesos largos, grandes quemados, lesión visceral que requiera intervención quirúrgica, lesión por arrancamiento o aplastamiento...) o cualquier lesión que puede influir en la capacidad del paciente para un adecuado examen físico. También aquellos pacientes que por alguna razón no pueden comunicarse con claridad o con alteración del habla o la audición, o que se comunican con un idioma extranjero.

Se debe usar collarín cervical de la talla apropiada y mantener alineados la cabeza, el cuello y el tórax. Sin embargo, se ha demostrado que el uso del collarín cervical puede tener efectos adversos como dificultad en el manejo de la vía aérea, traqueostomía diferida, broncoaspiración, neumonía y ulceración de la piel.

Por lo tanto, en los pacientes politraumatizados que están alerta y asintomáticos se seguirán varios algoritmos para decidir el manejo. Estos se basan en el estudio NEXUS y la Regla Canadiense de la Columna Cervical. Son pacientes de bajo riesgo aquellos que sufren traumatismos de baja intensidad, con Glasgow 15, sin focalidad neurológica y no tienen dolor cervical posterior ni dolor a la palpación de las espinosas cervicales. Si, además, movilizan el cuello 45° a derecha e izquierda sin dolor y sin restricción y en lesiones de distracción no necesitan collarín cervical ni estudio radiológico. Los pacientes obnubilados o inconscientes precisarán de TAC cervical para poder retirar el collarín.

Hoy en día la prueba radiológica inicial de elección en paciente con traumatismo cervical es la TAC. La RMN está indicada cuando existe discordancia entre la clínica y el estudio radiológico: focalidad neurológica y TAC normal o TAC con alteraciones degenerativas y osteoporóticas. También si se sospecha inestabilidad de la columna.

Las fracturas vertebrales cervicales deben hacer sospechar de una afectación carotídea y arterial vertebral, sobre todo si se acompaña de soplo carotídeo, hematoma en el cuello, déficit neurológico, ictus isquémico en la TAC o sangrado arterial. Especialmente atentos si hay fractura cervical alta (C1-C3) y con la subluxación de cuerpos vertebrales.

### **Lesión de médula espinal. Exploración**

Es de importante relevancia tener en cuenta la lesión medular espinal. El traumatismo raquímedular comienza con la lesión primaria que está directamente relacionada con la energía del impacto. Posteriormente le sigue la lesión secundaria que se relaciona con los fenómenos que se producen a nivel local como la isquemia, edemas, hemorragia y liberación de radicales libres, que contribuyen con la muerte celular. Estas lesiones se manifiestan como un shock espinal. Éste consiste en la pérdida completa de la función motora y sensitiva por debajo de la lesión, acompañado de pérdida de los reflejos tendinosos profundos y esfinterianos. NO debe confundirse con el shock neurogénico que se caracteriza por bradicardia e hipotensión, debido a la afectación de los tractos simpáticos en la zona cervical y torácica alta (superiores a T6).

La exploración, como en cualquier paciente, se basa en el ABC. Tras la estabilización se realizará una evaluación neurológica primaria con determinación de Glasgow y pupilas. Si el paciente está consciente, se le puede solicitar que mueva brazos y piernas para una valoración rápida de la lesión neurológica. Importante valorar asimetrías en los movimientos, así como la pérdida parcial o total del tono de la vejiga o el intestino y el priapismo en los varones. En las lesiones cervicales superiores puede aparecer taquipnea, respiración diafragmática, bradicardia e hipotensión en ausencia de sangrado.

A nivel prehospitalario, en la evaluación primaria, es primordial evitar la lesión medular secundaria al realizar el manejo de la vía aérea, manteniendo la protección cervical con collarín cervical y con la fijación manual de la estabilización de la cabeza y el cuello, además de retirar la parte anterior del collarín para ver mejor la orofaringe y las cuerdas vocales. La intubación se realizará con laringoscopia directa o, incluso en pacientes despiertos, con broncoscopia. No hay que olvidar que la propia falta de oxigenación también puede provocar una lesión medular secundaria.

En la evaluación secundaria se obtiene una historia detallada y exploración física completa. Se debe anotar la hora de la exploración. El mecanismo de la lesión es importante.

Hay lesiones concomitantes que nos deben hacer sospechar de una posible lesión medular asociada: TCE con disminución del nivel de conciencia, los traumatismos maxilofaciales graves, las fracturas de pelvis pueden asociar fractura vertebral desde la región cervical hasta la lumbar, los traumatismos torácicos (fractura de costillas, esternón, escápula o clavícula) asocian fracturas vertebrales en las zonas cervicales y torácicas, al igual que las heridas de bala.

Las Normas Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión de la Médula Espinal (ISNCSCI) es el documento clínico para documentar el lugar de la lesión medular. [International-Standards-Worksheet-Spanish-Final-10\\_12\\_2020.pdf](https://www.asia-spinalinjury.org/) (asia-spinalinjury.org). No es una exploración neurológica completa, pues no valora los reflejos. Determina los niveles sensitivos y motores de ambos lados del cuerpo, así como la preservación sacra, que corresponde a la presencia de alguna función sensitiva o motora en las raíces sacras de S4 y S5.

Para la exploración de la sensibilidad se utilizan los dermatomas que corresponden a las áreas de inervación de los diferentes nervios espinales. Algunos ejemplos son: C4 sobre articulación acromioclavicular, C5 deltoides, C8 5º dedo, T4 pezón, T8 apófisis xifoide, T10 región umbilical, T12 sínfisis pubiana, L4 maléolo medial, S1 región lateral del pie, S4-S5 región perineal.

Para valorar el nivel motor se determina la fuerza de los cinco principales grupos musculares en los miembros superiores e inferiores. Los principales miotomas son: C5 flexores del codo, C6 extensores de la muñeca, C7 extensor del codo, C8 flexión de los dedos, T1 abductores de los dedos, L2 flexores de la cadera, L3 extensores de la rodilla, L4 flexión dorsal del tobillo, L5 extensor del 1er dedo del pie, S1 flexor plantar del tobillo. El nivel motor es aquel más caudal en el que la fuerza es al menos de 3 (movimiento contra gravedad) según la escala de Daniels de manera bilateral.

El nivel de la lesión medular se considera aquel más caudal, en el que la valoración motora y sensitiva sea normal de manera bilateral. Será el nivel motor el que determine el pronóstico.

La lesión medular puede ser completa o incompleta. Se considera incompleta cuando existe preservación sacra: sensibilidad en S4-S5 y el esfínter anal es competente.

La clasificación ASIA (American Spinal Injury Association) ayuda a valorar el tipo de lesión y su gravedad. La A es la lesión completa, la B es sensitiva incompleta (existe preservación de la función sensitiva a nivel S4-S5), la C y la D son motoras incompletas y la E es normal.

Otras exploraciones neurológicas incluyen: valoración de los 12 pares craneales, los reflejos osteotendinosos y propiocepción. Los ROT habitualmente explorados son el bíceps (C5/C6), tríceps (C7), rotuliano (L2/L3/L4), aquileo (S1), que se pueden valorar con la siguiente escala: 0 ausente, 1 disminuido, 2 normal, 3 exaltado, 4 clonus; o simplemente presente o ausente como el bulbocavernoso (S3-S4).

Como ya hemos comentado, la lesión medular puede ser completa e incompleta. Los principales síndromes medulares incompletos son:

El síndrome medular central es el más frecuente. Suele presentarse tras hiperextensión sobre una estenosis previa del canal raquídeo. Se caracteriza por mayor debilidad (paraparesia) de las extremidades superiores respecto a las inferiores. El síndrome de Horner puede presentarse si la lesión se produce en C8-L2.

El síndrome de Brown-Sequard, o síndrome de hemisección lateral se relaciona con traumatismos penetrantes. La presentación clásica incluye hipotonía e hiporreflexia ipsilateral, pérdida de la sensibilidad posicional y vibratoria ipsilateral y de la función de la sensibilidad dolorosa y térmica contralateral. Es el de mejor pronóstico.

El síndrome medular anterior es relativamente frecuente. Se caracteriza por paraplejía, alteración termoalgia bilateral y pérdida del control de esfínteres.

En el síndrome medular posterior existe pérdida de la propiocepción y marcha atáxica. Puede aparecer el signo de L'Hermitte que es un calambre por toda la columna cuando se flexiona el cuello.

### **Tratamiento**

El manejo del paciente con sospecha de lesión medular comienza en el lugar del accidente con una inmovilización adecuada. Se continúa con valoración y estabilización del ABC. Se debe enfatizar en prevenir la lesión medular secundaria manteniendo cifras de TA media entre 80 y 90 mmHg que evitan la hipoperfusión que provocaría isquemia medular. Se usarán líquidos y fármacos vasopresores. La noradrenalina y la dopamina son de elección para la lesión medular cervical y torácica alta. Ambas tienen función alfa-adrenérgica y beta-adrenérgica que evitarían el posible shock medular relacionado con estas localizaciones, caracterizado por hipotensión y bradicardia. Para la bradicardia se pueden utilizar fármacos cronotópicos positivos como la atropina, la adrenalina, la dopamina y la noradrenalina. En ocasiones puede llegar a ser necesario el uso de marcapasos.

En la lesión medular torácica baja la hipotensión suele ser secundaria a la vasodilatación: la feniladrenalina es la indicada, dado a su efecto puramente alfa-adrenérgico.

Los pacientes con lesiones superiores a C4 presentan respiración ineficaz, requiriendo manejo avanzado de la vía aérea con control cervical precozmente. Estos pacientes serán candidatos a una traqueotomía temprana, ya que disminuye la morbimortalidad y la estancia hospitalaria. La afectación de C1 a C3 causa parálisis diafragmática y dependencia de ventilación mecánica. Si la lesión se localiza en C3-C4 hay disfunción diafragmática, pero pueden llegar a disfrutar de periodos largos sin ventilación, incluso teniendo que usarla solo de noche.

El 84% de los pacientes con lesión medular se asocia a disfunción vesical, por lo que se debe colocar sonda Foley de manera temprana.

El control analgésico se hará con opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos.

El uso de metilprednisolona no se recomienda por el riesgo de infección, sangrado gastrointestinal e hiperglucemia.

Se deberá iniciar quimioprofilaxis para la trombosis venosa profunda como muy tarde a las 72 horas del traumatismo con heparina de bajo peso molecular. Aumentan el riesgo de trombosis: la edad, las fracturas de huesos largos, los antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa y el mayor grado de lesión medular (ASIA-A).

Actualmente se recomienda que el abordaje quirúrgico, si está indicado, se haga en las primeras 8 horas desde el traumatismo y, si no fuese posible, que al menos no sobrepase las 24 horas.

### **¿Por qué nos parece interesante?**

En nuestro medio el paciente politraumatizado y el TCE son patologías relativamente frecuentes. Como hemos podido ver en esta revisión de las guías sobre el manejo de la patología de la columna vertebral, el impacto de la lesión medular no es desdeñable y acarrea importantes consecuencias. Es por ello que tener presente la posibilidad de la patología y su correcto manejo inicial mejora el pronóstico o al menos disminuye el riesgo de incidir sobre ella de manera negativa. Nos hemos centrado en la patología a nivel cervical dado que es la más prevalente y la que tiene mayor riesgo de complicaciones.

Es de vital importancia la correcta inmovilización del paciente con sospecha de posible lesión medular, con el número adecuado de personal para evitar los movimientos innecesarios, así como una restricción de toda la columna vertebral, utilizando todos los medios a nuestro alcance (collarín cervical cuando esté indicado, tablero espinal, camilla de cuchara y colchón de vacío).

Si la columna vertebral está correctamente protegida, evaluar y excluir una lesión medular puede ser diferido de manera segura, sobre todo en pacientes con inestabilidad hemodinámica. La inmovilización deberá mantenerse hasta que se hayan excluido fracturas de la columna vertebral y lesiones medulares, priorizando la identificación y tratamiento del paciente siguiendo el ABC. Es importante anotar la exploración y la hora para evaluar cualquier cambio neurológico del paciente que será importante para el control evolutivo y pronóstico del paciente.

### **Aplicabilidad en nuestro trabajo**

No hay duda de que el seguimiento de recomendaciones y protocolos avalados por estudios científicos y niveles de evidencia es una de nuestras prioridades. Lo recogido en este trabajo puede servir de guía para la actuación, en determinadas circunstancias, ante las patologías descritas de habitual atención por parte de los servicios de emergencias.

