

## CAPÍTULO XXXVI

# Trauma raquimedular

---

*Enrique Jiménez Hakim, MD  
Jefe Sección de Neurocirugía  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y el costo derivado del trauma espinal se desconoce en Colombia, pero las cifras de otros países son ilustrativas y posiblemente extrapolables en gran parte a nuestro país. En Estados Unidos, Canadá y Australia, la incidencia es de 50, 15, y 22 casos por millón de habitantes respectivamente. Setenta y cinco por ciento son hombres. Esto se explica en parte debido al mayor uso del alcohol y a la participación en actividades y deportes arriesgados. Cincuenta y tres por ciento de los individuos están casados o tienen alguna relación estable de pareja y el 64% se encuentra empleado. Esto implica que el trauma espinal tiene repercusiones graves sobre la vida familiar y laboral del paciente.

El trauma espinal es más común en las noches y madrugadas, nuevamente por factores epidemiológicos de riesgo tales como el alcohol, la violencia e inseguridad y los accidentes automovilísticos. El costo de la atención del trauma espinal es inmenso. No existen cifras en nuestro medio, pero en Estados Unidos en un solo año el costo directo es de 3,4 billones de dólares por atención y rehabilitación de estos pacientes. El costo indirecto no es menor, 2,2 billones de dólares, e implica lo que el paciente con trauma espinal deja de producir para sí mismo, su familia, y la sociedad como secuela de las lesiones sufridas. De esto se deduce que cualquier medida encaminada a

mejorar la calidad de vida del paciente con trauma espinal está plenamente justificada.

El costo del tratamiento médico incluyendo rehabilitación para un parapléjico es de 85.000 dólares, y para un cuadripléjico 120.000. A su vez, el costo del cuidado de por vida que requieren estos pacientes es de 210.000 y 570.000 dólares anuales para un parapléjico y un cuadripléjico respectivamente.

### CAUSAS

Las causas de trauma espinal en nuestro medio son varias. La más frecuente es el trauma automovilístico, generalmente asociado a la ingestión de alcohol. Estos dos factores están presentes en por lo menos 50% de los casos de trauma espinal. Otras causas son los accidentes industriales y de la construcción, los accidentes deportivos, y el trauma como resultado de la inseguridad: heridas cortopunzantes y heridas por arma de fuego.

El trauma espinal en gran parte es prevenible, conviene impulsar campañas de uso del cinturón de seguridad, uso prudente del alcohol, uso del casco en las construcciones e industria y por parte de motociclistas y ciclistas. De igual forma es útil educar a la población general sobre cómo introducirse en el agua

(piscina, río) con los pies inicialmente (“feet first”) y no lanzándose de cabeza.

## MECANISMOS

Existen cuatro mecanismos principales de trauma espinal:

1. Extensión.
2. Flexión.
3. Rotación.
4. Compresión vertical o carga axial.

Estos son movimientos tolerados normalmente por la columna y las estructuras nerviosas espinales siempre y cuando se mantengan dentro de rangos fisiológicos. De lo contrario se presenta disrupción anatómica y lesión estructural del continente (columna) y contenido (médula - raíces nerviosas). Con frecuencia en una sola lesión espinal intervienen dos o más de los cuatro mecanismos anotados.

El trauma espinal producido por flexión forzada es causa frecuente de lesión ósea, ligamentaria y de medula y raíces nerviosas. La flexión forzada asociada o no a carga vertical (axial) se presenta por ejemplo en casos de “clavados” en piscina o ríos pandos.

La hiperextensión puede producir lesión espinal. En la hiperextensión se produce disminución del espacio intraespinal. En pacientes de edad avanzada en los cuales por cambios degenerativos el espacio interior del canal espinal está ya disminuido, la posibilidad de lesión de las estructuras contenidas dentro del canal espinal aumenta.

## EXAMEN

Todo paciente con trauma de cráneo severo o politraumatismo, especialmente si tiene

compromiso de su estado de conciencia y su interrogatorio es limitado, presenta un trauma espinal mientras no se demuestre lo contrario.

En el trauma espinal puede haber compromiso de la medula espinal, de las raíces nerviosas o de ambas. Las manifestaciones clínicas corresponderán a las estructuras lesionadas.

El examen neurológico es de gran importancia para determinar tanto en el paciente consciente como en el inconsciente, si existe compromiso neurológico de médula, de raíces nerviosas o de ambas, como resultado de trauma espinal; se debe valorar la fuerza, sensibilidad, reflejos, compromiso de esfínteres y deformidad espinal.

En el paciente consciente, un síntoma inequívoco de trauma en la columna vertebral es la presencia de dolor espinal. En este, es relativamente fácil determinar si existe trauma espinal, pues en el interrogatorio se obtendrá información acerca del tipo de trauma, presencia de dolor y síntomas de tipo neurológico tales como alteración motora, sensitiva o de esfínteres. En el paciente inconsciente es necesario prestar suma atención al examen físico pues no se cuenta con el interrogatorio.

Las lesiones medulares pueden ser completas o incompletas. Estas últimas pueden manifestarse a su vez como síndrome medular anterior, central, posterior, o de hemisección medular, este último conocido como síndrome de Brown – Sequester. La sección medular completa se caracteriza por pérdida total de movimiento, sensibilidad, reflejos y control de esfínteres. En su grado más extremo, el trauma espinal se asocia a sección anatómica o fisiológica de la medula espinal, con cuadro clínico conocido como “shock espinal”. En el examen se encuentra parálisis (paraplejía - cuadriplejía), nivel de anestesia, arreflexia, ausencia de función esfinteriana, y “shock neurogénico”

producido por desconexión del sistema simpático (simpatectomía) y que se caracteriza por hipotensión arterial y bradicardia. Hacen parte de la lesión simpática vasodilatación, pérdida de calor por esta razón e hipotermia.

## TRATAMIENTO INICIAL Y ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS Y FUNCIONALES

En el tratamiento de los pacientes con trauma espinal se debe seguir un protocolo secuencial que incluye:

1. Inmovilización desde el sitio y momento del accidente.
2. Diagnóstico clínico e imagenológico.
3. Intervención farmacológica para disminuir la severidad de la lesión inicial y las secuelas neurológicas.
4. Reducción de luxaciones, descompresión de tejido nervioso si hay fragmentos de hueso, disco, ligamentos, etc. sobre raíces o medula espinal.
5. Fijación espinal en caso de inestabilidad.
6. Rehabilitación del paciente.

Una vez estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio, el primer estudio radiológico que se debe realizar en el paciente politraumatizado es la radiografía lateral de columna cervical. Esta determinará la presencia o no de lesiones traumáticas de columna cervical en 90% de los casos y permitirá establecer si puede o no moverse el paciente. Se deben visualizar las siete vértebras cervicales y tener presente que al menos 50% de los pacientes con trauma espinal tienen una lesión asociada en otro sistema.

Las radiografías AP y transoral pueden complementar el estudio imagenológico inicial, aunque la placa transoral no es realizable en el paciente inconsciente y la AP demuestra 10% o menos de las lesiones espinales

traumáticas. Opcionalmente en el paciente con trauma de cráneo, cuando se tome TAC cerebral, se puede aprovechar este estudio para realizar en forma complementaria cortes de TAC de las tres primeras vértebras cervicales.

Las lesiones traumáticas de la columna que produzcan desplazamiento anormal de sus elementos requieren colocar de nuevo en su sitio las estructuras, es decir, reducción. La inmovilización y reducción de lesiones espinales cervicales puede hacerse mediante cualquiera de los métodos disponibles. Uno de estos métodos es la colocación de halo craneano que tracciona el cráneo e indirectamente la columna cervical, alineando las vértebras.

La resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) es un excelente método diagnóstico de las lesiones espinales traumáticas, complementada con la tomografía axial computadorizada (TAC). La TAC muestra en forma más precisa que la MRI las estructuras óseas; con medio de contraste intratecal, la TAC delimita en forma precisa el contenido espinal (médula y raíces). Las reconstrucciones tridimensionales de TAC permiten tener información volumétrica y espacial excelente de las lesiones óseas vertebrales. La MRI a su vez, puede demostrar contusión medular, edema o sección medular. Una zona de hipersintetia intramedular generalmente implica la presencia de sangre dentro de la médula (hematomielia). De igual manera puede demostrar la presencia de compresión de médula y raíces por disco, hematoma epidural, fragmentos de vértebra, etc.

Funcionalmente se pueden evaluar la médula espinal y las raíces nerviosas mediante potenciales evocados somatosensoriales y motores, los cuales valoran la conducción sensitiva y desde la periferia hasta la corteza cerebral. Detectan entre otras, lesiones en los

cordones posteriores (vía sensitiva) o laterales (vía piramidal) respectivamente. Los potenciales evocados motores también son útiles para evaluar patología medular anterior. Estos estudios se realizan como complemento diagnóstico y son de gran utilidad en el paciente inconsciente y para monitoría transoperatoria de cirugía en lesiones espinales traumáticas (fracturas, luxaciones, descompresiones).

## INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA

En el trauma medular se debe ante todo evitar el daño secundario, el cual puede ser causado por hipotensión arterial, bradicardia, hipoxemia, hipercarbia, acidosis y aumento de la viscosidad sanguínea.

Después de una lesión neuronal hay tres posibilidades en cuanto a la viabilidad de una neurona:

1. La neurona queda anatómica y funcionalmente intacta.
2. La neurona muere.
3. La neurona es viable pero queda anatómica y funcionalmente lesionada.

En el primer grupo no se requiere mayor intervención terapéutica, salvo mantener condiciones fisiológicas adecuadas. En el segundo grupo no es posible hasta el presente lograr recuperación alguna, y son estas neuronas las responsables de las secuelas y limitación funcional neurológica con que queda un paciente después de trauma espinal medular. Sin embargo en el segundo grupo, dependiendo del medio en que se encuentren estas neuronas, pueden morir y pasar al tercer grupo aumentando la morbilidad y secuelas, o por el contrario mejorar, pasando así al primer grupo, disminuyendo las secuelas y aportando actividad funcional mayor al paciente.

Desde el punto de vista fisiopatológico hay varios eventos después de un trauma espinal que llevan finalmente a la desintegración de la membrana celular, es decir a la “peroxidación lipídica de la membrana celular”. Algunos de estos eventos son la entrada de calcio al espacio intracelular, el aumento de radicales libres, ácido araquidónico, prostaglandinas y tromboxano, la liberación de endorfinas y el aumento de norepinefrina. La peroxidación lipídica lleva a destrucción celular irreversible.

A través de los años se han empleado gran cantidad de compuestos para intentar disminuir o anular el daño secundario derivado de la peroxidación lipídica. La metilprednisolona es la sustancia más aceptada en el momento para uso clínico en estos pacientes.

La metilprednisolona tiene efectos inversos a los de la fisiopatología del daño neuronal anotado. Esta molécula disminuye la entrada de calcio a la célula, aumenta el flujo sanguíneo, e inhibe la prostaglandina F<sub>2</sub>alfa y el tromboxano. Su administración constituye la base de la intervención farmacológica en los pacientes con trauma espinal.

El estudio NASCIS I (National Spinal Cord Injury Study) realizado en 1979, valoró de modo experimental la utilidad del uso de la metilprednisolona sobre la recuperación neurológica en trauma espinal medular. No se documentó utilidad, y posteriormente el estudio NASCIS II en 1990 demostró que la administración esta droga en las primeras ocho horas post trauma a dosis de 30 mg/kg de peso IV en infusión continua por 45 minutos, seguida de una infusión continua a dosis de 5,4mg/kg/h por 23 horas, sí se logró una mejor recuperación funcional motora y sensitiva tanto experimental como en un estudio clínico prospectivo doble ciego. De este estudio se adoptó la recomendación de emplear la metilprednisolona a estas dosis e iniciar su administración en las primeras ocho horas post trauma.

En la actualidad, los resultados del último estudio, el NASCIS III (1997) recomiendan que en caso de que la metilprednisolona se inicie entre la 3ª y 8ª hora post trauma, su administración debe continuar hasta completar 48 horas. Si la administración se inicia en las tres primeras horas post trauma, es suficiente la metilprednisolona por 24 horas, tal como se concluyó en el NASCIS II.

Hay casos en los cuales no tiene utilidad la administración de esteroides, es decir no sirve la intervención farmacológica, pues el daño es severo, completo e irreversible, como por ejemplo en la sección medular. Tampoco se ha demostrado utilidad en trauma penetrante.

## TRATAMIENTO MÉDICO

Además de la intervención farmacológica ya mencionada, hay otros factores muy importantes que se deben vigilar en el paciente con trauma espinal para evitar la aparición del daño secundario neuronal.

Los pacientes con trauma espinal y lesión medular presentan alteraciones funcionales cardiovasculares, respiratorias, urológicas y en la piel. Un área no menos importante es el apoyo psicológico que requiere el paciente con trauma espinal.

En el aparato cardiovascular, el paciente con sección medular presenta un estado paradójico de hipotensión con bradicardia. Esto es debido a la lesión del sistema nervioso simpático. Hay además vasodilatación periférica con represamiento sanguíneo e hipovolemia relativa. La vasodilatación a su vez produce pérdida de calor con la consiguiente hipotermia.

Estos pacientes requieren monitoría continua de presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis horaria y temperatura. Por lo tanto deben

ser internados en el periodo agudo en unidad de cuidado intensivo. Es importante mantener volemia adecuada y presión arterial por encima del límite normal, para asegurar adecuada presión de perfusión medular (PPM). La disminución en la viscosidad sanguínea mejora esta perfusión. Esto se obtiene disminuyendo el hematocrito a 30-33%.

La función respiratoria generalmente se encuentra afectada. Tienen en mayor o menor grado compromiso de los músculos respiratorios. Una sección en C4 preserva solamente la función del diafragma. Por encima de este nivel el paciente dependerá permanentemente del ventilador y puede requerir marcapaso diafragmático de por vida. Por debajo de este nivel, entre C4-C7, tiene integridad del diafragma y músculos accesorios. Más caudalmente puede tener preservación de intercostales y abdominales según el nivel de la lesión medular. Con frecuencia hay respiración paradójica, disminución en la capacidad de toser y distensión abdominal, lo cual lleva a la acumulación de secreciones y eventualmente atelectasias y neumonía. Consecuencia de lo anterior son la hipoxemia, hipercarbia y acidosis, factores que aumentan el daño secundario medular.

Se requiere soporte respiratorio con ventilación mecánica en algunos casos, y en todo paciente, terapia respiratoria intensiva para facilitar la movilización de secreciones y buena función respiratoria. La intubación debe hacerse con sumo cuidado para evitar la movilización de la columna cervical y producción de daño neurológico. Puede ser necesaria la intubación nasotraqueal o con el uso de un fibrobroncoscopio.

La estasis sanguínea junto con la parálisis de extremidades favorece la aparición de trombosis venosas profundas (TVP) y el riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP). El riesgo

de TVP es alto, entre 80-100%, y el de TEP es de 45%. Esto es causa de importante morbilidad. Los pacientes deben tener como profilaxis movilización pasiva de extremidades, uso de medias elásticas y recibir heparina de bajo peso molecular (enoxaparina – dalteparina).

El paciente con trauma espinal debe tener protección gástrica (bloqueadores H2 – famotidina, y protectores de mucosa – sucralfate) para evitar úlceras de estrés. Por la lesión del sistema nervioso autónomo, se presenta íleo; este produce por un lado distensión abdominal con elevación del diafragma que empeora aun más la función respiratoria, y por otro lado reflujo, aspiración y neumonía. El íleo puede producir un “tercer espacio” vascular que empeora la hipovolemia relativa que presentan estos pacientes.

El paciente con lesión medular tiene vejiga neurogénica, la cual en fase aguda se maneja con sonda vesical a permanencia (para control horario de diuresis y balance de líquidos) y posteriormente con reeducación de la función vesical y cateterismo intermitente.

La pérdida de la sensibilidad cutánea y la parálisis favorecen la ulceración de piel, tejido celular subcutáneo y músculos con el riesgo de sobreinfección y sepsis. Estos pacientes deben ser cambiados de posición cada dos horas o ser colocados en camas rotatorias o cama de Stryker para evitar las lesiones en piel.

En forma precoz se debe iniciar un programa de rehabilitación para reintegrar al paciente a una vida útil y productiva. Parte de este proceso implica soporte psicológico.

La neumonía y las úlceras por decúbito infectadas pueden progresar a sepsis y muerte. Las causas de muerte del paciente con trauma

espinal son generalmente prevenibles: neumonía (30%), úlceras en piel (19%), y TVP-TEP (5%).

## INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Los pacientes con trauma espinal pueden tener indicación quirúrgica en dos situaciones:

1. Compresión de estructuras nerviosas (médula, raíces).
2. Inestabilidad espinal que requiera fijación mediante instrumentación, artrodesis o ambas cosas.

Como se mencionó, una de las indicaciones quirúrgicas del trauma espinal es la presencia de hematoma o de fragmentos óseos dentro del canal espinal que compriman la médula; estos se deben retirar siempre que exista compromiso neurológico, especialmente si este es parcial.

Algunas lesiones traumáticas espinales producen herniación del disco intervertebral con compresión medular o radicular; estas pueden requerir abordaje anterior de la columna para descomprimir la médula espinal o las raíces. En estos casos se extrae el disco intervertebral, se descomprimen las estructuras nerviosas y se coloca un injerto óseo generalmente tomado de cresta iliaca o un material de osteosíntesis para lograr la artrodesis y fijación del segmento afectado.

La segunda indicación quirúrgica en el trauma espinal es la inestabilidad segmentaria. Esta frecuentemente produce dolor espinal y en el grado más severo el desplazamiento anormal de las vértebras puede producir una lesión de la médula o de raíces espinales que hasta ese momento se encontraban indemnes. Existe gran variedad de elementos disponibles comercialmente para corregir la inestabilidad

espinal fijando la columna en los segmentos comprometidos.

### LECTURAS RECOMENDADAS

1. Ball PA. Critical care of spinal cord injury. *Spine* 2001; 26:27S-30S.
2. Belanger E, Levi AD. The acute and chronic management of spinal cord injury. *J Am Coll Surg* 2000; 190:603-618.
3. Fahy BG, Sivaraman V. Current concepts in neurocritical care. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20:441-462.
4. Fehlings MG, Sekhon LH. Acute interventions in spinal cord injury: what do we know, what should we do?. *Clin Neurosurg* 2001; 48:226-242.
5. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg* 2002; 49:407-498.
6. Hauswald M, Braude D. Spinal immobilization in trauma patients: is it really necessary? *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:566-570.
7. Kim DH, Jaikumar S, Kam AC. Minimally invasive spine instrumentation. *Neurosurgery* 2002; 51:15-25.
8. Nockels RP. Nonoperative management of acute spinal cord injury. *Spine* 2001; 26:31S-37S.
9. Papaioannou A, Watts NB, Kendler DL, et al. Diagnosis and management of vertebral fractures in elderly adults. *Am J Med* 2002; 113:220-228.
10. Prendergast V, Sullivan C. Acute spinal cord injury. Nursing considerations for the first 72 hours. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2000; 12:499-508.
11. Proctor MR. Spinal cord injury. *Crit Care Med* 2002; 30:489S-499S.
12. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine* 2001; 26:2S-12S.
13. Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine* 2001; 26:111S-118S.
14. Villanueva NE. Spinal cord injury in the elderly. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2000; 12:509-519.