

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA NORMALIZADA DE LA LESIÓN DE MÉDULA ESPINAL

MOTORA
MÚSCULOS CLAVE

LIGERO TOQUE

PINCHAZO CON AGUJA

SENSITIVA
PUNTOS CLAVE SENSITIVOS ~ Lcal

0 = ausente
1 = alterado
2 = normal
NT = no se puede probar

0 = parálisis total
1 = contracción palpable o visible
2 = movimiento activo, gravedad eliminada
3 = movimiento activo, contra la gravedad
4 = movimiento activo, contra cierta resistencia
5 = movimiento activo, contra resistencia total
NP = no se puede probar

Contracción anal voluntaria (Si/No) S4-5

Alguna sensación anal (Si/No)

TOTALES $n+n =$ PUNTUACIÓN MOTORA T_0 TALES $=$ PUNTUACIÓN DE PINCHAZOS (máx.: 112)
(MÁXIMO) (50) (50) (100)

$\square + \square =$ PUNTUACIÓN DE TOQUES (máx.: 112)
(MÁXIMO) (56) (56) (56) (56)

NIVEL D ¿COMPLETO O NEUROLÓGICO SENSITIVO INCOMPLETO?

El segmento más caudal con función normal sensitiva o motora en el segmento sacro

ZONA DE CONSERVACIÓN PARCIAL SENSITIVA

Segmentos parcialmente inervados

Este impreso se puede copiar libremente, pero no se debe modificar sin permiso de la American Spinal Injury Association.

4p
BHU 1992

FIGURA 54C. 1 Plantilla que resume la exploración medular sugerida por la American Spinal Injury Association (ASIA) y la International Medical Society of Paraplegia (IMSOP). Este diagrama contiene la información esencial sobre las funciones motora, sensitiva y de esfínteres necesaria para establecer una clasificación y graduación exactas de las lesiones agudas de médula espinal. Los diez músculos clave que se deben probar para realizar una exploración motora se indican a la izquierda, junto con el sistema de clasificación del Medical Research Council. Los 28 dermatomas que se deben probar a cada lado para realizar el examen sensitivo se muestran a la derecha. El sistema de registro del nivel neurológico, integridad de la lesión y zona de preservación parcial (en las lesiones completas) se indica abajo. (Cortesía de la American Spinal Injury Association y la International Medical Society of Paraplegia. Reproducido con permiso.)

la columna vertebral, reduciendo su capacidad para soportar las cargas fisiológicas y no fisiológicas, cargas que acaban causando una LME cuando habitualmente en otras circunstancias dicha LME no aparecería. Por ejemplo, cuando un joven de 20 años tropieza con el borde de la alfombra y se da un golpe en la frente, casi siempre el resultado es un chichón y un poco de vergüenza. Una columna normal es capaz de proteger a la médula cervical que tiene debajo durante la hiperextensión no fisiológica de la columna cervical, dispersando las fuerzas y acolchando la médula espinal con líquido cefalorraquídeo (LCR). Pero el caso de un joven de 20 años con síndrome de Down con una alteración congénita de la articulación occipitocerebral, o el ex minero del carbón de 78 años mencionado anteriormente, es muy distinto. En este caso, incluso una leve extensión puede producir una LME grave a causa de la laxitud ligamen-

tosa y la estenosis cervical existentes en el caso del síndrome de Down, y la espondilosis cervical grave en el caso del ex minero.

La LME en un traumatismo multisistémico merece una atención especial. La presencia de múltiples lesiones en los pacientes con una LME plantea desafíos de control a corto y a largo plazo. Con frecuencia, el denominado paciente politraumatizado llega a la sala de urgencias sedado, si no intubado, y con parálisis química. En estas condiciones, es casi imposible efectuar una valoración inicial y determinar cualquier cambio de la función neurológica.

Las primeras horas después de una LME están llenas de peligros y riesgos potenciales. La propia LME puede causar hipotensión e hipoxia a causa de la interrupción del sistema nervioso autónomo, y parálisis de los músculos respiratorios, respectivamente. Además, como consecuencia de la sedación y la parálisis química, es posible

TABLA 54C.5

Medida de independencia funcional

CATEGORÍA FUNCIONAL	COMPONENTES
Autocuidado	1. Comer 2. Asearse 3. Ducharse/bañarse 4. Vestirse, parte superior 5. Vestirse, parte inferior 6. Ir al WC
Control de esfínteres	7. Control de esfínter vesical 8. Control de esfínter anal
Movilidad	9. Cama, silla, silla de ruedas 10. WC 11. Bañera, ducha 12. Andador o silla de ruedas 13. Escaleras
Comunicación	14. Comprensión 15. Expresión
Cognición social	16. Interacción social 17. Resolución de problemas 18. Memoria

CLASIFICACIÓN: NIVELES EN ESCALA DE 7 PUNTOS

Independencia	Sin ayudante
7	Independencia completa (oportuna, segura)
6	Independencia modificada (dispositivo)
Dependencia modificada Ayudante	
5	Supervisión
4	Ayuda mínima (el paciente realiza el 75% del esfuerzo)
3	Ayuda moderada (el paciente realiza el 50% del esfuerzo)
Dependencia completa	
2	Ayuda máxima (el paciente realiza el 25% del esfuerzo)
1	Ayuda total (el paciente no hace ningún esfuerzo)

Wright, J. 2000, The FIM(TM), The Center for Outcome Measurement in Brain Injury,
<http://www.tbims.org/combi/FIM>, consultado el 17 de septiembre, 2007.

TABLA 54C.6

Causas más frecuentes de lesión medular aguda y crónica en la clínica

Traumatismo
Artropatía vertebral
Espondilosis cervical
Espondilitis anquilosante
Estenosis del canal cervical
Tumor maligno o fractura patológica
Infección
Vascular
Lesión directa
Fístula o malformación arteriovenosa
Infarto tromboembólico
Embolia fibrocartilaginosa
Malformación congénita

que no aparezca el mecanismo protector de entablillado natural consistente en el espasmo muscular, y un tratamiento incorrecto en el lugar del traumatismo puede hacer que el daño vertebral se convierta en una LME, o que una LME parcial se convierta en una completa. Los pacientes que necesitan intubación pueden tener fracturas cervicales inestables, lo que añade la LME a los riesgos que acompañan a una intubación de emergencia. Además, los pacientes con politraumatismos pueden padecer hipotensión a causa de una hemorragia, lo que reduce la presión de riego de una médula espinal lesionada, potencialmente hinchada. Igual que sucede con la lesión cerebral, el riego escaso y la hipoxia prolongados pueden ser señal de una recuperación insuficiente (King et al, 2000; Tator, 1996). El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que acompaña al politraumatismo puede dificultar el mantenimiento del riego tisular, y las lesiones del parénquima pulmonar y el síndrome diséico del adulto pueden dificultar el mantenimiento de la oxigenación de los tejidos. Para complicar aún más las cosas, muchos pacientes politraumatizados con fracturas vertebrales y LME no soportan el estrés de una anestesia general y una intervención quirúrgica durante la fase aguda. En consecuencia, la estabilización quirúrgica de la columna se retrasa y los pacientes no pueden movilizarse con seguridad. La inmovilización comporta una serie de complicaciones secundarias que, en los casos agudos, pueden ser mortales.

Ante las tasas relativamente altas de traumatismo multisistémico asociado, es fundamental que los pacientes con una LME se traten en unidades especializadas, multidisciplinarias de politraumatismos. El tratamiento debe individualizarse para beneficiar al máximo a cada paciente, y deben tomarse las medidas adecuadas para prevenir la exacerbación de una LME. Se calcula que el 15% de los pacientes con una LME presentará un deterioro neurológico durante el ingreso. Por tanto, todo paciente con un riesgo posible de LME debe tratarse como si tuviera una lesión vertebral inestable hasta que se demuestre lo contrario. El trabajo diagnóstico debe incluir una exploración física detallada y estudios de imagen adecuados, con pruebas dinámicas para descartar una lesión ligamentosa, cuando esté indicado y sea viable.

El examinador debe saber que un politraumatismo puede tener un impacto negativo en el tratamiento de la LME, y lo contrario también es cierto. Debido a que la LME es aislada sólo en el 20% de los pacientes, el médico debe evaluar y reevaluar continuamente al paciente en busca de otros signos o síntomas de otras lesiones, quizás ocultas. Puede haber hipotensión a causa de una hemorragia oculta, taponamiento cardíaco o neumotórax. Puede haber hipoventilación provocada por hemotórax o neumotórax, lesión de la pared torácica o distensión abdominal (síndrome de compartimento abdominal). Estos síntomas pueden estar enmascarados por un colapso del sistema nervioso autónomo y una reducción del volumen tidal que acompañan a la LME cervical. Las LME cervical y dorsal pueden causar la pérdida de sensaciones por debajo del nivel de la lesión, y retrasan el diagnóstico de las lesiones intraabdominales, pélvicas y de las extremidades, que en otras circunstancias provocarían un dolor intenso. También se debe tener un cuidado especial en el caso de los ancianos, en los cuales los shocks de baja energía, como las caídas de la cama, pueden causar lesiones importantes. Estos fenómenos de impacto escaso pueden producir fracturas óseas y hemorragias, en especial en los pacientes tratados con anticoagulantes. Igual que se debe tratar a todos los pacientes politraumatizados como si tuvieran una LME hasta que se demuestre lo contrario, todos los pacientes con una LME traumática deben tratarse como si fueran politraumatizados hasta que se pueda realizar la adecuada exploración.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

La revisión detallada de cada una de las fracturas vertebrales y sus dislocaciones escapa a los límites de este capítulo. Sin embargo, es importante reconocer que los distintos patrones de fractura comportan pronósticos diferentes con respecto a la LME.

En las diferentes regiones de la columna existen extraordinarias diferencias entre la fracción de sección del canal medular ocupada por la médula espinal y la ocupada por el espacio subaracnoideo (espacio disponible para la médula [EDM]). En condiciones normales, a la altura del agujero magno y la articulación atlantoaxial (C1-C2) el espacio subaracnoideo es relativamente amplio con respecto a la sección de la médula espinal. Por ello, la mayoría de fracturas de los cóndilos occipitales, C1 y C2 no comportan una LME. Constituye una excepción el caso de la disociación/dislocación atlantoaxial (DAA), una lesión esencialmente ligamentosa en la que se aplica tracción axial a la médula espinal. Frecuentemente, la DAA causa la muerte, pero en los casos leves pueden aparecer síntomas bulbares y hallazgos en forma de manchas en los tractos largos. Con frecuencia, el diagnóstico requiere una resonancia magnética (RM), y está indicada una intervención quirúrgica.

En el canal cervical inferior, el EDM se reduce. En consecuencia, las dislocaciones anteriores y las fracturas con dislocación que reducen el EDM tienen una mayor probabilidad de ir acompañadas de LME. Las lesiones como las fracturas laminares (que, en el fondo, pueden aumentar el EDM) y las fracturas de las apófisis espinosas no suelen provocar una LME. Puesto que en la columna dorsal el EDM es mínimo, las dislocaciones y fracturas con dislocación de la columna dorsal comportan un gran riesgo de LME.

En la transición de la columna vertebral de la región dorsal a la lumbar, el conducto vertebral se dilata. A la altura del cono (habitualmente, en L1-L2) y de la dilatación lumbosacra de la médula espinal, puede producirse toda una serie de lesiones que varían desde una LME neurológica completa hasta una lesión de raíz sacra aislada. La cola de caballo está formada por raíces nerviosas, y tiene una sección transversal más pequeña alojada en un canal medular más ancho; por tanto, es más resistente a las lesiones. También tiene, tras una lesión, un mayor potencial de recuperación que la médula espinal. No es infrecuente ver fracturas en explosión y fracturas con dislocación de la columna lumbar que afectan a más del 75% del canal, sin que vayan acompañadas de un déficit neurológico.

MECANISMOS DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA

Tradicionalmente, se ha considerado que la lesión aguda de la médula espinal es un proceso de dos fases, con mecanismos primarios y secundarios. La LME primaria suele ser consecuencia de una lesión mecánica que causa una deformación local y una transformación de energía por desplazamiento e impacto de hueso, disco y partes blandas asociadas en la médula espinal (Sekhon y Fehlings, 2001). A través de esta disrupción mecánica, la médula espinal está sujeta a fuerzas de conmoción, contusión, cizalladura, estiramiento y contracción, que causan un daño directo a neuronas, glía y tractos de sustancia blanca, además de una lesión vascular. La lesión primaria está causada por el impacto clínico y la compresión persistente posterior. En algunos casos de lesión ligamentosa grave, el impacto sólo se produce en ausencia de compresión persistente, como sucede en el caso de una lesión ligamentosa grave, en cuyo caso la columna

vertebral puede luxarse y luego reducirse espontáneamente y recuperar el alineamiento normal.

El proceso de la LME evoluciona en una semana después de la lesión, pero es posible que la arquitectura final de la médula espinal lesionada no se establezca hasta al cabo de un mes o más después de la lesión (Velardo et al, 2000). Durante los primeros 30 minutos, la médula espinal lesionada puede parecer normal, con excepción de una hiperemia transitoria, que puede ser aguda en los primeros 10 minutos de la lesión. Después, aparecen petequias en el lugar de la lesión y los primeros signos de lesión tisular. Estos cambios van seguidos de una lesión vascular intramedular que produce una necrosis hemorrágica central (Tator y Kayongi, 1997). A las 2 horas de la lesión, la médula se halla isquémica, y la región de necrosis hemorrágica se infiltra con microglía y células inflamatorias. A las 4-6 horas, hasta el 50% de la médula está necrótica, y el edema vasogénico causa una mayor afectación vascular, con necrosis tisular adicional. El área de lesión y necrosis puede extenderse más allá del epicentro de la lesión en por lo menos un nivel por encima y por debajo (Ito et al, 1997). El proceso de lesión primaria causa la liberación de mediadores bioquímicos del tejido lesionado, iniciando la cascada de la lesión secundaria.

Los mecanismos secundarios de la LME constituyen un área de intensa investigación, y cada vez hay más pruebas que apoyan el concepto de que eventos celulares y mecánicos activos intervienen en el proceso de lesión, incluidos: 1) cambios vasculares, como isquemia, alteración de la autorregulación, shock neurogénico, hemorragia, alteraciones microcirculatorias, vasoespasmo y trombosis; 2) desequilibrios iónicos, como aumento del calcio intracelular, aumento del potasio extracelular y aumento de la permeabilidad al sodio; 3) acumulación de neurotransmisores, como serotonina y catecolaminas, y glutamato extracelular (que interviene en la lesión celular excitotóxica); 4) liberación de ácido araquidónico y producción de radicales libres, producción de eicosanoide y peroxidación lipídica; 5) opioides endógenos; 6) formación de edema; 7) inflamación; 8) pérdida de prolongaciones celulares dependientes de ATP, y 9) muerte celular programada o apoptosis (Sekhon y Fehlings, 2001). El proceso global de lesión en este contexto es complejo, con conexiones recíprocas y circulares entre múltiples eventos (Fig. 54C.2).

Lesión completa frente a lesión incompleta

Hoy día, aproximadamente el 45% de los pacientes ingresados con una LME aguda tienen lesiones incompletas, un cambio significativo con respecto a la década de 1960, cuando la mayoría de pacientes ingresaban en centros de asistencia terciaria con lesiones completas. Múltiples estudios realizados en todo el mundo han corroborado esta tendencia de la incidencia relativa de lesiones completas frente a incompletas. Este cambio se ha atribuido a múltiples factores, entre los que se incluyen la mejora de la identificación y del tratamiento de la LME en el lugar del traumatismo, una mejora del tratamiento en los hospitales de referencia, una derivación más precoz a los centros de asistencia terciaria, mayor seguridad en los automóviles y los centros de trabajo y una mejor identificación de las diferencias de pronóstico entre una lesión completa y una incompleta.

En varios estudios realizados en las dos últimas décadas se han descrito tasas de conversión de LME completa a incompleta en el rango del 4,1 al 25,3%, con tasas del 2,5 al 15,5% de recuperación motora distal (es decir, conversión de ASIA A a ASIA C) (Burns et al, 2003; Catz et al, 2002; Fisher et al, 2005; Geisler et al, 2001a; Marino et al, 1999). La validez de estos estudios sigue siendo controverti-

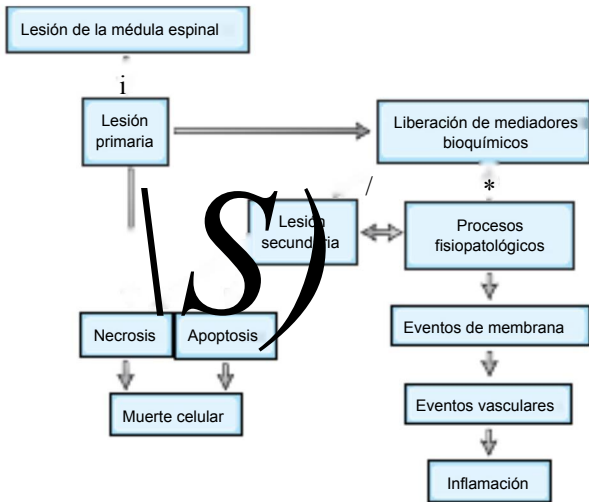


FIGURA 54C.2 Esquema que describe los procesos patológicos que intervienen en la lesión de la médula espinal. (De: Velardo, M. J., Reier, P. J. y Anderson, D. K. 2000, «Spinal cord Injury», en *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice*, 3.ª ed., editado por A. Crockard, R. Hayward y J. T. Hoff, Blackwell Science, London, págs. 499-515.)

da. Los críticos señalan la gran variación en cuanto al momento en que se realiza la exploración neurológica inicial al paciente entre estudios diferentes. Indican que en muchos pacientes evaluados poco después de la lesión podría diagnosticarse erróneamente una lesión completa si el diagnóstico de LME completa se hizo antes de la resolución del shock espinal. Es interesante destacar que los estudios que muestran las tasas más altas de recuperación de la función motora distal fueron aquellos cuyos pacientes fueron evaluados muy pronto al llegar a un centro de cuidados agudos, mientras que las tasas menores se produjeron en pacientes que fueron evaluados relativamente tarde. Además, como se ha indicado previamente, en caso de un traumatismo multisistémico agudo, alcohol, drogas, sedantes, paralíticos, falta de colaboración del paciente en el momento de la presentación y traumatismo craneoencefálico pueden confundir la exploración neurológica inicial.

Shock medular

El shock medular es el síndrome clínico que se observa con frecuencia en las grandes LME de la columna cervical y dorsal superior, caracterizado por una pérdida completa de la función somática motora, somática sensitiva y simpática autónoma. Cuanto más grave y más alta sea la LME, mayores serán la duración y la gravedad del shock medular. Habitualmente, los pacientes padecen parálisis flácida, pérdida de reflejos cutáneos y tendinosos profundos y anestesia de todas las modalidades sensitivas por debajo del nivel de la lesión. La disfunción autónoma se caracteriza por una hipotensión sistémica, hiperemia cutánea y bradicardia causadas por la falta del tono vagal de oposición. El mecanismo exacto del shock medular no está del todo claro.

A partir de la investigación más reciente, se ha propuesto un modelo de shock de 4 fases (Ditunno et al, 2004). La fase I se produce en las primeras 24 horas después de la lesión. Por debajo del nivel de

la lesión, los reflejos tendinosos profundos se hallan ausentes, pero algunos reflejos cutáneos, como el cremastérico y el bulbocavernoso, pueden incluso empezar a recuperarse. Puede observarse un retraso del reflejo plantar en las horas siguientes a la lesión. Es una variante flexora patológica que requiere una estimulación inusualmente fuerte en la planta del pie, y se caracteriza por un intervalo prolongado entre el estímulo y la respuesta, un reflejo plantar lento y prolongado del dedo gordo o de otros dedos del pie, y un retorno lento a la posición neutra. Pueden producirse bradiarritmias, un bloqueo de conducción auriculoventricular (AV) e hipotensión por disfunción simpática. La disfunción autónoma puede persistir en cierto modo hasta un mes después de la lesión. Fisiológicamente, se cree que después de una LME, las neuronas medulares son menos excitables, hecho que junto con la pérdida de excitación basal normal conlleva una depresión de los reflejos. Además, la excitabilidad fusiforme y la entrada segmentaria a las neuronas motoras por aferentes elásticos están reducidas por la pérdida de facilitación tónica por motoneuronas y. Las vías inhibitorias descendentes normales también están reducidas, lo que también puede contribuir a la hiporreflexia inicial del shock medular. La fase 2 se produce durante los primeros 1-3 días después de la LME. Clínicamente, el paciente muestra un reforzamiento de los reflejos cutáneos; sin embargo, los reflejos tendinosos profundos siguen estando ausentes. Se piensa que la recuperación de los reflejos es atribuible a la hipersensibilidad por denervación. Se han propuesto varios mecanismos para la hipersensibilidad observada: 1) captación reducida de neurotransmisores excitadores; 2) síntesis e inserción aumentada de receptores en la membrana postsináptica; 3) eliminación y degradación reducidas de receptores, y 4) síntesis y composición alterada de subunidades de receptores. La fase 3 se extiende de 4 días hasta 1 mes después de la LME. Durante esta fase, se observa un retomo de los reflejos tendinosos profundos. El retomo del reflejo aquileo suele preceder al rotuliano (Ditunno et al, 1999). Puede producirse un signo de Babinski habitualmente durante este período, normalmente poco después del retorno del reflejo aquileo. El sistema cardiovascular sigue reequilibrándose, mejorando las bradiarritmias y la hipotensión. También pueden observarse signos iniciales de disreflexia autónoma. La fase 4 y última se produce de 1 a 6 meses después de la lesión. Por entonces, el reflejo plantar retardado ha desaparecido, mientras que los reflejos cutáneos, los reflejos tendinosos profundos y el signo de Babinski son hiperactivos. La disfunción autónoma se ha resuelto hacia las 6 semanas, aunque la hipotensión ortostática puede persistir. Fisiológicamente, las terminaciones sinápticas de las neuronas dañadas degeneran y son sustituidas por brotes terminales de neuronas por debajo de la lesión en un proceso que dura de semanas a meses. El crecimiento se inicia en las interneuronas espinales y los aferentes segmentarios primarios. En este proceso intervienen varias citocinas, como el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor neurotrófico ciliar (CNFT) y el factor de crecimiento nervioso (NGF), además de aumentos de neurotransmisores por debajo del nivel de la lesión.

La principal dificultad en la práctica clínica aparece durante las primeras horas tras una LME, cuando hay una mezcla de los efectos temporales del shock medular con los efectos patológicos de la LME, más permanentes. El médico debe ser consciente de la duración variable del shock medular, que con frecuencia confunde la exploración neurológica inicial. La pérdida de fuerza y de sensaciones que resulta del shock medular puede durar horas tras la lesión.

El shock medular suele ir acompañado de una LME grave. La excepción la constituye la tetraplejía transitoria observada en deportistas que juegan en deportes de contacto; en estos casos, los cambios

TABLA 54C.7

Similitudes y diferencias entre shock neurógeno y shock hipovolémico	
SHOCK NEURÓGENO	SHOCK HIPOVOLÉMICO
Hipotensión	Hipotensión
Bradicardia	Taquicardia
Arreflexia	Reflejos normales
Responde a vasopresores	Responde a reposición de volumen

TABLA 54C.8

Síndromes más frecuentes de lesión incompleta de médula espinal
Síndrome cervicobulbar
Síndrome medular central
Síndrome medular anterior
Síndrome medular posterior
Síndrome de Brown-Séquard
Síndrome del cono medular
Síndrome de la cola de caballo

motores y sensitivos generalmente mejoran a los pocos minutos de aparecer los síntomas. Si aparecen signos de shock medular se debe suponer un diagnóstico de LME grave y confirmarlo mediante pruebas diagnósticas. Los rápidos cambios que pueden aparecer durante las primeras 24 horas de una LME subrayan la necesidad de una documentación frecuente y sistemática de la exploración neurológica durante este tiempo. Estos cambios también sugieren que el pronóstico final no se debe emitir hasta que el déficit neurológico alcance una fase de meseta.

El médico no debe confundir los signos de shock medular con los del shock hipovolémico (Tabla 54C.7). El shock inducido por la hipovolemia provoca hipotensión y taquicardia en un intento de mantener el gasto cardíaco; los pacientes responden a la repleción volumétrica. En el shock medular el volumen intravascular es normal, pero el volumen del espacio intravascular aumenta a causa de la pérdida del tono vascular. A pesar de que el corazón puede compensar parcialmente esta situación aumentando el gasto cardíaco, la presencia de una vagotomía sin oposición inhibe la respuesta fisiológica normal de la taquicardia. En consecuencia, los pacientes con shock medular responden a los simpaticomiméticos (p. ej., fenilefrina) mejor que a la sustitución de volumen.

SÍNDROMES DE LESIÓN DE MÉDULA ESPINAL

El conocimiento de la organización funcional de las vías y núcleos que constituyen la médula espinal es crucial para la localización e identificación correcta de la lesión neurológica. Sin embargo, en algunos de los síndromes descritos de LME la base anatómica de los déficits producidos está poco clara y, por tanto, es objeto de abundante controversia. La Tabla 54C.8 ofrece una lista de los síndromes de LME aceptados habitualmente. A continuación, se presenta una exposición de la presentación clínica, la base anatómica y el pronóstico de los diferentes tipos.

Síndrome cervicobulbar

Este síndrome de LME abarca lesiones que se extienden desde el bulbo raquídeo hasta la médula cervical media, aunque la lesión puede llegar hasta la protuberancia en dirección rostral y hasta la médula cervical inferior en dirección caudal. Para describir estas lesiones también se utiliza el término *patrón de disociación bulbocervical*. Los signos neurológicos dependen de la gravedad y del nivel de la lesión. Habitualmente, se observa parada respiratoria, pérdida de sensibilidad en los dermatomas C1-C4, tetraplejía o hipotensión. La lesión del tracto medular del V par craneal puede causar adormecimiento facial, con piel cerúlea, o un patrón de Déjerine con mayor afección posterior, sin

afectar a la zona perianal, con pérdida sensitiva principalmente en la zona de la ceja, dependiendo de algunos detalles de la LME. En los casos más extremos, puede llegar a ser mortal. Los mecanismos de lesión propuestos son lesiones directas de distensión (como en el caso de la dislocación atlantooccipital), lesión de arterias vertebrales, compresión de la médula con un disco roto o una fractura vertebral en estallido y desplazamiento de la apófisis odontoides.

Cuando en la exploración se encuentra un nivel sensitivo cervical superior combinado con adormecimiento facial, se debe concluir que la lesión se halla en la unión cervicobulbar. El tracto espinal del V par se organiza siguiendo un patrón de capas de cebolla, en el que las fibras de la sensación perioral cruzan por el extremo más rostral del tracto y las de la sensación periauricular por el extremo más caudal. La lesión del bulbo inferior y de la columna cervical superior causa daños en la mayoría de las fibras caudales del tracto medular del V par, pero no afecta a las fibras más rostrales responsables de la sensación perioral.

La parálisis de Bell debe incluirse en cualquier revisión de una LME de la unión cervicobulbar. Este síndrome no solamente incluye síntomas del síndrome cervicobulbar, sino que también comprende una tetraparesia caracterizada por una debilidad más intensa de los brazos que de las piernas. Antiguamente, este patrón de lesión se atribuía a la compresión de los haces piramidales decusados de la cara ventrolateral de la médula espinal a la altura del borde anterior del agujero magno y la apófisis odontoides. Se postulaba que las fibras motoras de las extremidades superiores se cruzaban en un punto rostral y ventral a las fibras de las extremidades inferiores para descender a través de la médula espinal por la cara medial de las vías corticoespiniales laterales. Se creía que las fibras de las extremidades superiores se cruzaban entre el orificio magno y C1, mientras que las fibras de las extremidades inferiores se cruzaban más caudalmente, entre C1 y C2. En consecuencia, las fibras de las extremidades superiores situadas más ventralmente serían más sensibles a la lesión en el agujero magno que las fibras de las extremidades inferiores (Figs. 54C.3 y 54C.4). Esta anatomía de la lesión sigue estando controvertida. No se han encontrado pruebas que apoyen la teoría de que las fibras de brazos y piernas se crucen por distintos niveles de la médula espinal. De hecho, existen pruebas de que a la altura de la decusación las fibras de brazos y piernas discurren entremezcladas (Levi et al, 1996). La investigación en primates no humanos sugiere que solamente las fibras de las extremidades superiores pueden viajar por las vías ventrales corticoespiniales sin cruzarse, y que la lesión de estas vías localizadas ventralmente a nivel del orificio magno podría explicar la debilidad principalmente de los brazos observada en este síndrome. Habitualmente, el pronóstico de recuperación es bueno.

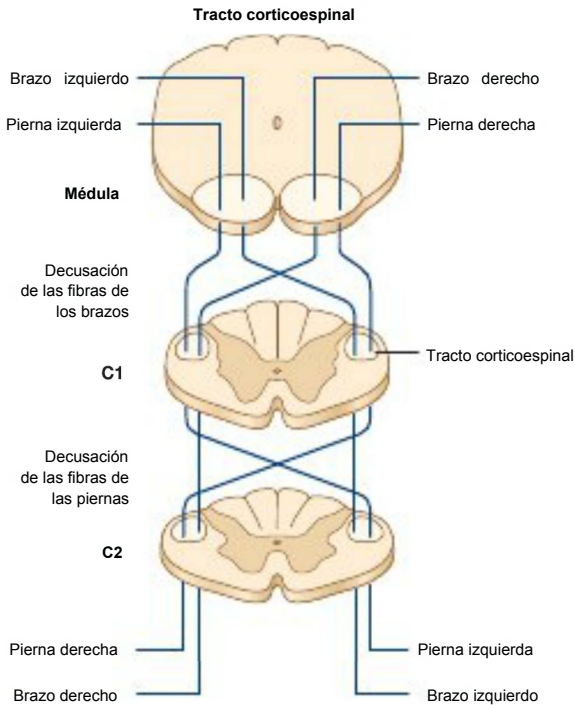


FIGURA 54C.3 Decusación de los axones en las vías corticoespinales. Los cortes superior, medio e inferior muestran el bulbo raquídeo, la médula espinal en C1 y la médula espinal en C2, respectivamente. Los axones que atienden a la función de los brazos cruzan la línea media entre el bulbo y C1, mientras que los responsables de la función de las piernas cruzan entre C1 y C2. Como se indica en el texto, la investigación más reciente no apoya el concepto de laminación del tracto corticoespinal. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

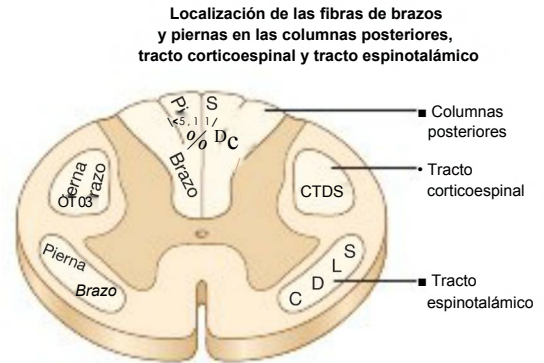


FIGURA 54C.4 Distribución topográfica en las columnas posteriores, tracto corticoespinal y tracto espinotalámico. La localización de los axones responsables de la función de brazos y piernas está indicada en los tres tractos. Igualmente, también se indican las localizaciones de los axones responsables de la función sacra (S), lumbar (L), dorsal (D) y cervical (C) en los tres tractos. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

Síndrome medular central agudo

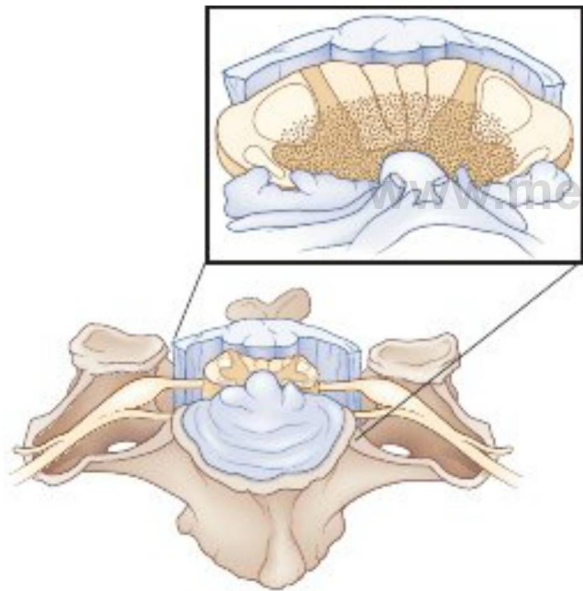
Descrito por primera vez por Schneider en la década de 1950, el síndrome medular central agudo se caracteriza por una debilidad mayor en los brazos que en las piernas, pérdida sensitiva irregular, disestesias y arreflexia. Generalmente, la lesión afecta a la columna cervical central o inferior. Basándose solamente en el examen médico, puede ser difícil distinguir entre un síndrome medular central agudo y una parálisis cruzada. La tomografía computarizada (TC) y la RM han eliminado en gran medida esta dificultad, aunque la presencia de alteraciones en los pares craneales suele descartar un síndrome medular central aislado (Tabla 54C.9). Habitualmente, este síndrome se observa en ancianos con lesiones de espondilosis cervical. La presentación clásica-

TABLA 54C.9 Comparación del síndrome medular central con la parálisis cruzada

CARACTERÍSTICAS	SÍNDROME MEDULAR CENTRAL	PARÁLISIS CRUZADA
Localización de las lesiones	Cervical central a inferior Células del asta anterior Tracto corticoespinal lateral (parte medial)	Bulbo raquídeo inferior y médula cervical superior (cara anterior) Decusación corticoespinal caudal a las pirámides
Manifestaciones clínicas	Brazos más débiles que las piernas; flacidez aguda de los brazos; piernas normales o de debilidad variable; déficits de motoneurona inferior persistentes en las extremidades superiores	Brazos más débiles que las piernas; flacidez aguda de los brazos; piernas normales o de debilidad variable; en las extremidades superiores aparece déficit de la motoneurona superior ± déficit sensitivo del trigémino ± disfunción de pares craneales
Pronóstico de recuperación neurológica	Variable	Habitualmente bueno

Reproducido con permiso de: Tator, C. H., Duncan, E. G., Edmonds, V. E. et al. 1993, «Changes in epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981», *Surg Neurol*, vol. 4, págs. 207-215.

ea es la de un anciano con una equimosis en la frente y tetraplejía provocada por una caída hacia delante, que le ha causado hiperextensión del cuello. Varios estudios biomecánicos han demostrado que el diámetro del conducto vertebral cervical se reduce hasta el 30% en la hiperextensión, y que las fuerzas de estrés aplicadas en la médula espinal son máximas en el eje anteroposterior. Schneider et al establecieron la hipótesis de que durante la hiperextensión la médula espinal cervical de estos pacientes se pellizca por delante con un borde osteofítico y por detrás con el ligamento amarillo hipertrofiado, lo que causa hematomielia central y necrosis rodeada de edema (Fig. 54C.5). Esta teoría se basaba en la premisa de que los tractos corticoespinales están dispuestos en una posición topográfica tal, que las fibras mediales que atienden la función de los brazos tienen una posición más medial que las fibras que atienden la de las piernas. Debido a ello, cuando se produce una lesión de la médula espinal central, las fibras de las piernas se dañan menos que las de los brazos, situadas en posición más central. Las células de las astas anteriores también se dañan y causan una lesión de la motoneurona inferior (MNI). Después, en los casos de síndrome medular central sin espondilosis o sin una compresión mecánica evidente, Schneider elaboró la hipótesis de que al-



Síndrome medular central

FIGURA 54C.5 Síndrome medular central. El dibujo ilustra un caso de espondilosis cervical con osteoartritis de la columna cervical, con osteófitos anterior y posterior e hipertrofia del ligamento amarillo. Encima hay una lesión de hiperextensión aguda que ha producido la rotura del disco intervertebral con pliegues del ligamento amarillo. La médula espinal sufre una compresión anterior y posterior. La parte central de la médula (*punteado grueso*) es la que ha sufrido el mayor daño. La zona dañada incluye los segmentos medios del tracto corticoespinal que se cree que sirven a la función de los brazos. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J.T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

gin fenómeno vascular que afectase a la médula espinal central podría dar lugar a una lesión similar. Las arterias espinal anterior, vertebral y medular riegan el tercio ventral de la médula espinal. En caso de traumatismo, estas arterias pueden distenderse u ocluirse temporalmente, produciendo daños isquémicos en la médula espinal. Las caras dorsal y lateral de la médula espinal presentan menor tendencia a una lesión de isquemia, porque se nutren de la red de la piamadre, regada por las arterias espinales anterior y posterior.

La teoría de Schneider sigue siendo controvertida. Los estudios anatómicos han demostrado que las fibras de brazos y piernas de los tractos corticoespinales pueden estar entrelazadas, igual que en la decusación piramidal. Estudios más recientes basados en RM y datos limitados de autopsias han demostrado un patrón de lesión muy distinto del propuesto por Schneider. Ni las autopsias ni la RM han podido demostrar una necrosis central medular o hematomielia. Más bien aparecía una lesión que afectaba predominantemente a los tractos de la sustancia blanca, con características de edema y desmielinización de los grandes axones, incluidos los tractos corticoespinales, pero no limitados a ellos, con pocos indicios de lesión de la sustancia gris central. De hecho, la lesión parecía estar concentrada a lo largo de la cara posterolateral de la médula. Estudios más recientes atribuyen los hallazgos observados a la lesión de los tractos corticoespinales, dado que su función principal es favorecer los movimientos motores finos de la musculatura distal, especialmente las extremidades superiores (Levi et al. 1996). Por tanto, puede producirse un síndrome medular central por una lesión entre el bulbo raquídeo y la intumescencia cervical. Actualmente, todavía no existe una hipótesis unificada que explique el patrón de lesión en los pacientes con síndrome central medular agudo.

El dogma tradicional respecto al tratamiento del síndrome medular central agudo es la espera atenta. De hecho, clásicamente se pensaba que la cirugía precoz estaba contraindicada por el riesgo de deterioro agudo. Sin embargo, con la aparición de las modernas técnicas quirúrgicas y tecnologías de cirugía vertebral, existen pruebas a favor de la cirugía precoz para la descompresión de los elementos neurales y la estabilización vertebral. Quienes lo proponen describen una recuperación neurológica mejor después de la descompresión precoz de los elementos neurales, además de la capacidad de la movilización precoz y rehabilitación conseguidas con la estabilización precoz (Chen et al, 1998; Guest et al, 2002; Waters et al, 1996). Sin embargo, estos estudios son sobre todo revisiones retrospectivas de series de casos relativamente pequeñas, y existe un alto grado de variabilidad en los métodos y la descripción de la evaluación neurológica. No existen pruebas claras de que la intervención quirúrgica precoz mejore los resultados, aunque las pruebas disponibles sugieren que la cirugía precoz en casos de compresión neural por estructuras óseas, hernia de disco o cambios espondilíticos mejora el resultado neurológico, previene el deterioro neurológico posterior y permite la movilización y rehabilitación precoces.

Sigue la controversia respecto al empleo de corticoides en el síndrome medular central agudo, y no se ha demostrado que alteren el resultado neurológico (Dvorak et al, 2005). Más adelante se discute el papel de los corticoides en la LME.

El pronóstico de los pacientes con síndrome central medular agudo es favorable. Los principales predictores de recuperación son la función motora en el momento de producirse la lesión, el nivel de estudios completado por el paciente y el grado de espasticidad en la evaluación de seguimiento (grados más altos de espasticidad se relacionan con una mayor recuperación motora). La recuperación raramente es completa, y parece independiente de la administración de

corticoides, del mecanismo de lesión, del tipo específico de lesión y del sexo (Dvorak et al, 2005). Los pacientes con pruebas de hematomielia o rotura medular en la RM son los que tienen peor pronóstico. La recuperación es más frecuente en las extremidades inferiores que en las superiores. Con frecuencia, las extremidades superiores quedan muy debilitadas y torpes a causa de la pérdida grave de la propiocepción. En conjunto, el 50% de los lesionados con un síndrome central medular agudo sin indicios de hematomielia recuperan un grado suficiente de función de las extremidades inferiores como para andar por sí solos.

Síndrome medular anterior

El síndrome medular anterior agudo describe el síndrome clínico causado por un infarto de la médula espinal en el territorio irrigado por la arteria espinal anterior. Las lesiones características incluyen una gran hernia discal y fracturas en estallido con retropulsión de fragmentos óseos (Fig. 54C.6) por hiperflexión y/o lesión por carga axial. La compresión anterior resultante de la médula espinal por fractura del cuerpo vertebral o hernia discal aguda se observa por RM o TC. Este síndrome, originalmente descrito también por Schneider, se caracteriza por una parálisis completa de las modalidades sensitivas por debajo e hipoalgesia en el nivel de la lesión, con conservación

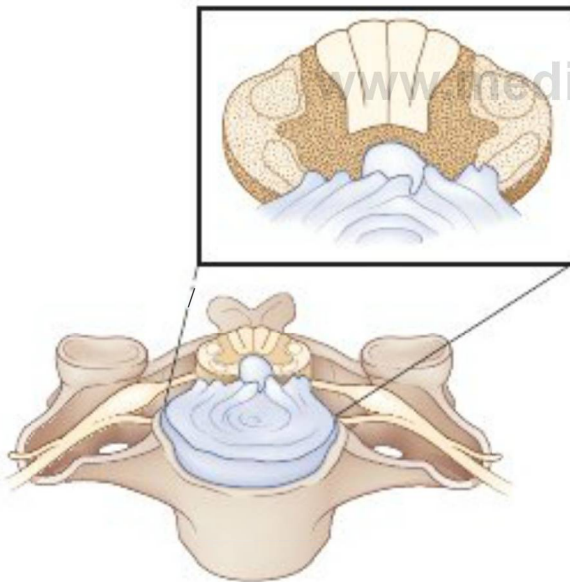
de las modalidades sensitivas de la columna posterior en y por debajo de la lesión. Está indicada la intervención quirúrgica aguda para descomprimir los elementos neurales y la estabilización. Sigue existiendo controversia sobre el uso de corticoides. El pronóstico de recuperación de la función motora es malo (10 a 20% recuperan el control motor funcional de las extremidades), pero cabe esperar cierta recuperación de la sensibilidad al dolor y la temperatura.

Síndrome medular posterior

Se ha cuestionado extensamente la existencia de lo que se describe como síndrome medular posterior agudo. Anatómicamente, se supone que el síndrome es consecuencia de la destrucción de la cara posterior de la médula, con conservación de los tractos espinotalámicos anteriores (Fig. 54C.7). Clínicamente, los pacientes con este síndrome sufren una paraplejía completa, con pérdida de propiocepción y del sentido de vibración. Se conservan la sensación de dolor y temperatura y tacto leve.

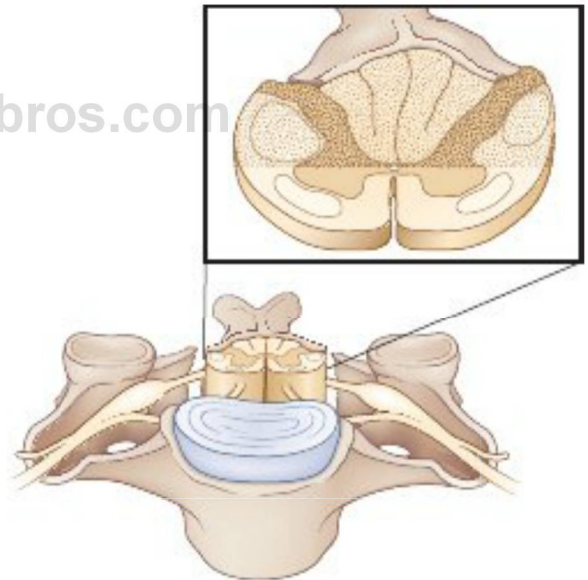
Síndrome de Brown-Séquard

Es infrecuente un verdadero síndrome de Brown-Séquard, en el que el paciente padece una pérdida ipsilateral del control motor y funcio-



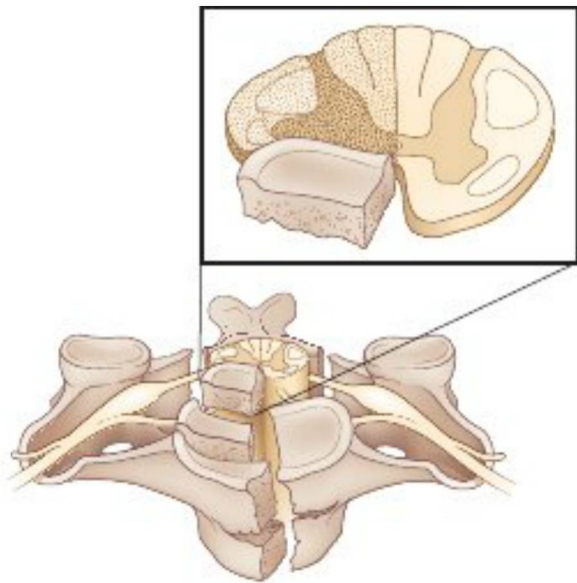
Síndrome medular anterior

FIGURA 54C.6 Síndrome medular anterior. Se observa una gran hernia discal que comprime la cara anterior de la médula y origina una lesión (*punteado grueso*) de los tractos de la sustancia blanca anterior y lateral y a la sustancia gris. Las columnas posteriores permanecen intactas. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)



Síndrome medular posterior

FIGURA 54C.7 Síndrome medular posterior. Se observa una fractura laminar con desplazamiento anterior del hueso fracturado y compresión de la cara posterior de la médula espinal. El área dañada de la médula (*punteado grueso*) afecta a las columnas posteriores y a la mitad posterior de las columnas laterales con los tractos corticoespinales. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)



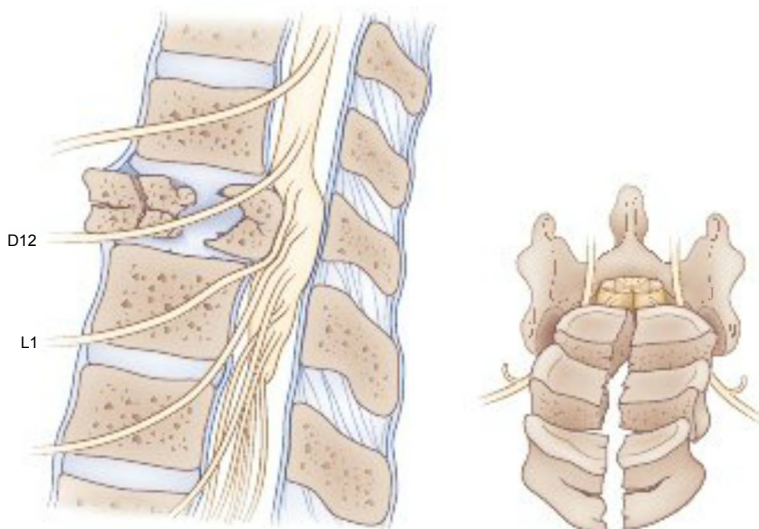
Síndrome de Brown-Séquard

FIGURA 54C.8 Síndrome de Brown-Séquard. Se observa una fractura en estallido con desplazamiento posterior de fragmentos óseos y disco, lo que provoca una compresión lateral y daños (*punteado grueso*) de la mitad de la médula espinal. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

nal de la columna posterior por debajo del nivel de la lesión, y pérdida de sensación de dolor y temperatura contralateral, habitualmente uno o dos dermatomas por debajo del nivel de la pérdida de propiocepción (lesión de las fibras que cruzan la línea media para unirse al tracto espinotalámico ascendente) (Fig. 54C.8). A menudo, este patrón de pérdida sensitiva se denomina disociado, es decir, con pérdida del tracto de columna posterior y del espinotalámico de los lados opuestos del cuerpo. La pérdida de la función de los esfínteres es variable, aunque tiene un buen pronóstico de recuperación. El mecanismo de la lesión consiste en daños a una mitad lateral de la médula espinal, casi siempre la médula cervical. Es frecuente que haya síndromes parciales y combinaciones con otros síndromes de LME. También se ha descrito una evolución de esta lesión bilateral completa a síndrome de Brown-Séquard. Un traumatismo penetrante, fractura vertebral, dislocación vertebral, hernia discal, vasculitis y daños provocados por radiación se encuentran entre los muchos tipos de lesión asociados con este síndrome. El pronóstico para la recuperación es variable, según el tipo y la gravedad de la lesión inicial; sin embargo, se han publicado numerosos artículos que señalan una recuperación significativa.

Síndrome del cono medular

El síndrome agudo del cono medular constituye aproximadamente el 25% de todas las LME. La base anatómica del patrón lesional radica en la relación entre el cono medular y la unión dorsolumbar. En la mayoría de pacientes el cono se encuentra directamente opuesto a los cuerpos vertebrales D12 y L1, y la punta del cono no alcanza más allá del espacio intervertebral L1-L2. Desde el punto de vista biomecánico, ésta es una zona de gran estrés, donde se encuentra la transición de la columna dorsal rígida a la columna lumbar más móvil. En consecuencia, en esta zona son frecuentes las fracturas de flexión-tracción y de estallido (Fig. 54C.9). Estas lesiones producen una combinación de déficit de motoneurona superior e inferior, incluidos atrofia muscular, debilidad, espasticidad y el desarrollo de una vejiga neurológica.



Síndrome del cono medular

FIGURA 54C.9 Síndrome del cono medular.

Se observa una fractura en estallido de L12 con dislocación posterior de fragmentos óseos del cuerpo vertebral hacia el canal medular, lo que provoca una compresión del cono medular. Casi todos los segmentos de la médula lumbar pasan junto al cuerpo vertebral D12, por lo que una lesión grave de compresión a este nivel puede afectar a todos los segmentos lumbar y sacro de la médula. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

gena. Clínicamente, el resultado clásico es una parálisis flácida de extremidades inferiores, con pérdida de función vesical y del esfínter anal; sin embargo, puede observarse una variada disfunción de las extremidades inferiores. La pérdida sensitiva es más imprevisible, con un espectro de disfunción. La recuperación es muy variable. El tratamiento con corticoides sigue estando controvertido.

Síndrome de la cola de caballo

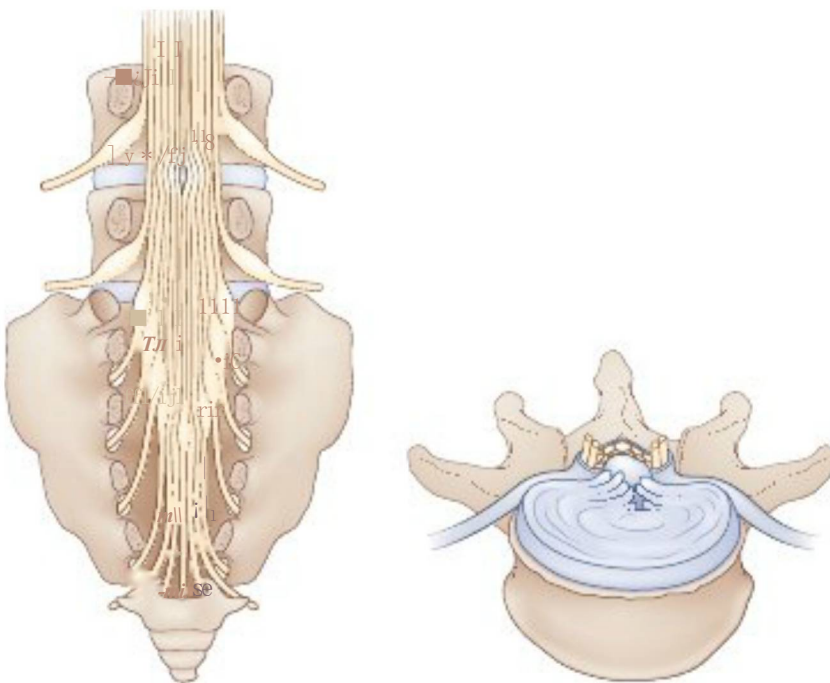
La lesión en la cola de caballo no es una LME verdadera, aunque no obstante suele considerarse el síndrome de la cola de caballo en el contexto de la LME. Los síndromes de la cola de caballo parciales y completos son habituales. Normalmente, la cola de caballo empieza a nivel del espacio intervertebral L1-L2, distal al cono medular. Este haz de nervios está compuesto de raíces nerviosas lumbares, sacras y coccígeas, desde L2 hasta el cóccix. La cola de caballo es más resistente a las lesiones que la médula espinal, ya que la motoneurona inferior parece mostrar una resiliencia mayor que la motoneurona superior. Habitualmente, los pacientes se presentan con extremidades inferiores débiles o flácidas, aunque conservan la sensibilidad, por lo menos en parte. No hay temblores en las rodillas ni en los tobillos. Habitualmente, la pérdida sensitiva es asimétrica y puede ser radicular. La denominada anestesia de la silla de montar es el déficit sensitivo más frecuente, y significa una pérdida de sensibilidad alrededor del ano, genitales, periné, nalgas y cara posterosuperior de los muslos. También es habitual la pérdida de la función del intestino grueso, vejiga y sexual. La retención de orina es la característica más frecuente del síndrome de la cola de caballo; si no hay retención urinaria, la probabilidad de que se trate de un síndrome de cola de caballo

apenas es de 1:1.000. El síndrome de cola de caballo puede ser completo, aunque raramente sucede así, porque los axones sensitivos son mucho más resistentes a la lesión que los axones motores. La sintomatología concreta depende del nivel de la lesión. Una hernia discal grande y centrada en L5-S1 puede causar una disfunción de los esfínteres vesical y anal, acompañada de hormigueo perianal y escasa o ninguna disfunción motora o sensitiva de otro tipo. El dolor, que puede oscilar entre ausente y bastante intenso, con frecuencia es asimétrico y puede ser radicular.

La causa más habitual del síndrome de cola de caballo es una hernia discal grande y aguda (Fig. 54C.10). Sin embargo, el tamaño absoluto del disco no determina la magnitud del síndrome de cola de caballo, puesto que existe la posibilidad de que los pacientes con estenosis del canal lumbar padezcan un síndrome de cola de caballo causado por un disco de tamaño moderado. Otras causas pueden ser la compresión epidural producida por un colapso óseo, extensión de un tumor epidural, hematoma epidural y meningitis carcinomatosa.

El tratamiento inicial debe ser una exploración neurológica completa, que incluya la valoración de la sensibilidad perianal, función del esfínter anal y retención urinaria. La retención urinaria se valora fácilmente midiendo el residuo posvaciado (RPV). Un RPV superior a 150 ml en el adulto indica una disfunción vesical, y puede estar causado por daños en las raíces sacras. Sin embargo, un RPV abundante puede ser el resultado de un bloqueo farmacológico mediante anticolinérgicos u opiáceos. Por tanto, en caso de sospecha de lesión de la cola de caballo, un RPV abundante es un indicador especialmente sensible, pero inespecífico, de la lesión. Entre los estudios de imagen deben incluirse radiografías simples de la región lumbar y RM de la columna dorsal y lumbar. Si no se dispone de una RM, está indicado un mielograma.

www.medilibros.com



Síndrome de la cola de caballo

FIGURA 54C. 10 Síndrome de la cola de caballo. El dibujo muestra una hernia de disco central aguda en L4-L5 con una gran compresión de la cara central de la cola de caballo. Las raíces sacras mediales desde S2 hacia abajo son las que soportan la máxima compresión, mientras que las raíces de L5 y S1, de localización más lateral, sólo están parcialmente o nada afectadas. (Reproducido con permiso de: Tator, C. H. 1994, «Classification of spinal cord injury based on neurological presentation», en *Neurotrauma*, eds. R. J. Narayan, J. E. Wilberger Jr., y J. T. Povlishock, McGraw-Hill, New York, págs. 1059-1073.)

puesto que una TC con contraste es mucho menos sensible. Hay que asegurarse de que la imagen incluya el final del cono, y que por lo menos haga un cribado de la columna dorsal si no se observa ninguna lesión por debajo de D12. En la mayoría de casos, los corticoides no han demostrado ser útiles, aunque en algunos casos de meningitis carcinomatosa han conseguido mejorar los síntomas.

El grado de recuperación es variable, aunque generalmente bueno en comparación con el de otras LME incompletas. En general, el pronóstico varía directamente con el tiempo transcurrido hasta que se produce la descompresión (Todd, 2005). Se sabe que los cambios motores y sensitivos mejoran espectacularmente. Sin embargo, los pacientes que presentan pérdida de sensación perineal y dificultades intestinales o vesicales suelen obtener escasa mejoría de dichos síntomas, porque parece que las raíces sacras tienen una capacidad más limitada de recuperarse incluso con una descompresión inmediata.

Síndromes de lesión transitoria de la médula espinal

Entre los síndromes de lesión transitoria de la médula espinal se incluye una gran variedad de cuadros que tienen en común una pérdida significativa de la función neurológica, con un retorno rápido de la función normal. Estos síndromes se observan con mayor frecuencia en los deportistas jóvenes.

El «síndrome de la mano ardiente» se caracteriza por parestesias y disestesias transitorias de las extremidades superiores, con frecuencia más graves en las manos. Habitualmente, los síntomas son bilaterales y simétricos. Es frecuente confundir este síndrome con las «picaduras», que acostumbran a ser unilaterales y secundarias a la lesión unilateral de una raíz nerviosa o a la tracción del plexo braquial. El mecanismo exacto de la lesión no está claro, aunque se ha sugerido una forma de LME moderada secundaria a hiperextensión cervical. Estas lesiones tienden a producirse con mayor frecuencia en los pacientes con espondilosis cervical y estenosis espinal congénita. Si bien son transitorios, estos síntomas generan preocupación, y en un deportista con episodios repetidos de manos ardientes la exploración debe incluir radiografías de la columna cervical (incluidas imágenes de la apófisis odontoides y tomas en flexión y extensión), así como RM de la columna cervical (incluidas secuencias de recuperación de la inversión DI corta para ayudar a descartar una lesión ligamentosa). En los cuadros agudos deben obtenerse imágenes en flexión y extensión solamente después de que las imágenes estándar anteroposterior y lateral no hayan detectado ninguna lesión significativa. Si el paciente sufre un dolor intenso, se recomienda aplicar un collar cervical y retrasar los estudios de flexión y extensión hasta que el paciente los tolere. En cualquier caso, estos estudios deben interrumpirse si se agrava el dolor del paciente o si se producen cambios neurológicos durante la maniobra. Si se detecta cualquier alteración en las radiografías o en la RM, se puede utilizar una TC para definir mejor la anatomía ósea.

La tetraplejía transitoria o concusión de la médula espinal también es una LME transitoria que aparece con frecuencia en los deportistas. De nuevo, se ha considerado que la lesión por hiperextensión en un caso de estenosis o espondilosis cervical es la base biomecánica de la lesión. A diferencia del síndrome de las manos ardientes, que se limita a las extremidades superiores, los pacientes presentan pérdida de las funciones motora y sensitiva en las cuatro extremidades. La mayoría de pacientes se recupera al cabo de unos minutos, todos ellos en el plazo de horas, y los que no se recuperan es porque tienen una LME más grave. El mecanismo exacto del síndrome transitorio no está claro, pero probablemente está causado por una distorsión de las fibras ner-

viosas de la médula espinal, de una intensidad suficiente como para provocar un bloqueo de la conducción, pero no tanto como para producir una degeneración axonal. El proceso de diagnóstico es el mismo que el que se ha descrito para el síndrome de las manos ardientes, excepto que con un solo episodio basta para empezar la investigación. Si se encuentra una alteración cervical, se deben explicar al paciente los riesgos de continuar con deportes de contacto. Si no se observa ninguna alteración en una radiografía simple o una RM, se deben considerar otras causas de tetraplejía, incluida una lesión cerebral. Hay que realizar una TC o una RM de la cabeza si hay alguna sospecha de lesión cerebral. A pesar de que no existen datos exactos, si hay algunas recomendaciones para el retomo a la competición después de estos síndromes transitorios (Boockvar et al, 2001; Torg et al, 1997). Generalmente, se recomienda la derivación a un neurocirujano o traumatólogo especializado en lesiones de la columna.

Lesión de la médula espinal sin alteraciones radiográficas y lesión de la médula espinal sin indicios radiológicos de traumatismo

La LME sin alteraciones radiológicas (LMESAR) se produce con mayor frecuencia en los niños, probablemente por su laxitud ligamentosa y una musculatura paravertebral relativamente más débil, mientras que la LME sin indicios radiológicos de traumatismo (LMESIRT) se produce con mayor frecuencia en los adultos. La distinción entre los dos síndromes es imperceptible. De acuerdo con un concepto clásico, indicios radiológicos significa radiografías simples y TC. La LMESAR aparece como una LME de leve a moderada sin indicios de lesión ósea. Sin embargo, también se han descrito casos de LME completa. Los avances tecnológicos en la calidad de la RM han permitido corroborar el mecanismo previamente hipotético de la LMESAR. La RM suele mostrar signos claros de lesión extraneural en las estructuras de sostén de la columna vertebral -rotura de ligamentos longitudinales anterior y posterior, disrupción de disco intervertebral, desgarros de ligamentos y músculos interespinosos, rotura de membrana tectorial y cizalladura de la zona de crecimiento subepifisario de los platillos vertebrales- en los casos de LMESAR (Pang, 2004). Además, por RM también pueden identificarse lesiones medulares (parenquimatosas), como rotura de la médula, hemorragia medular mayor o menor y edema. Los pacientes con LMESIRT se presentan con imágenes anormales de la columna, pero sin indicios de traumatismo. Con frecuencia, se detectan alteraciones como espondilosis cervical, síndrome de Klippel-Feil y estenosis espinal congénita sin indicios de fractura o desalineación. En realidad, muchas de estas lesiones pueden representar un diagnóstico erróneo. Una fractura ósea sin desplazamiento, rotura de disco o hematoma epidural en el caso de un paciente con espondilitis anquilosante o espondilosis degenerativa significativa pueden ser difíciles de detectar con una radiografía simple o con una TC.

En los casos de LMESAR, si no se identifica ninguna fractura ni luxación después de la evaluación con radiografías simples, TC y RM, deben realizarse radiografías en flexoextensión para evaluar una inestabilidad ligamentosa evidente en el paciente. Si se identifica una fractura, luxación, hernia discal, hematoma epidural o inestabilidad manifiesta al inicio, está indicada la intervención quirúrgica adecuada. En ausencia de alteraciones radiológicas (es decir, LMESAR verdadera), se recomienda inmovilizar con una ortesis rígida, aunque existe controversia en cuanto a la duración exacta de la inmoviliza-

ción. Deben realizarse radiografías de seguimiento en flexoextensión para evaluar la posibilidad de inestabilidad retardada.

Una causa extraordinariamente infrecuente de LMESAR o LME-SIRT es una embolia del núcleo pulposo. En este síndrome, el traumatismo produce una hernia de disco hacia los canales venosos del cuerpo vertebral adyacente. Esto, a su vez, puede provocar una alteración del drenaje venoso de la médula espinal a ese nivel, causando un infarto de médula espinal. Las radiografías simples y la TC pueden revelar una fractura de la cara intervertebral sin ninguna otra alteración ósea que explique la magnitud de la lesión. Se cree que esto es una causa extraordinariamente infrecuente de LME, y debe considerarse como un diagnóstico por exclusión. Antes de diagnosticar una embolia de núcleo pulposo hay que descartar otras causas de congestión venosa e infarto de médula espinal, como una mielitis transversa y una fistula AV.

La LME aguda postraumática sin traumatismo directo en la columna es un síndrome nebuloso que incluye una LME causada por lesiones en lugares distintos a la columna y la médula espinal. Un traumatismo penetrante en el tórax y el abdomen puede producir una lesión directa de las arterias que alimentan las raíces nerviosas de la médula espinal y causar hipotensión y shock, que a su vez resultan en un infarto de médula espinal. Los pacientes con arteriosclerosis grave pueden padecer una embolia de placa con un resultado similar. A diferencia de la LMESAR o la LMESIRT, la causa de la lesión está clara, aunque no haya indicios de LME en la radiografía simple o la TC.

Lesión penetrante de la médula espinal

Las dos lesiones penetrantes más habituales de la columna vertebral y la médula espinal son las heridas por proyectil (especialmente, las de arma de fuego) y las heridas por arma blanca. El tratamiento de las heridas por arma de fuego y por arma blanca permite deducir varios principios generales que después se podrán extrapolar a otros escenarios clínicos.

Las lesiones medulares con proyectiles a alta velocidad (p. ej., bala de rifle de 9 mm blindada) suelen causar lesiones estables desde el punto de vista biomecánico. Aunque estables, no son necesariamente benignas, y pueden causar una lesión neurológica grave. En primer lugar, el proyectil puede arrastrar sustancias extrañas, introduciéndolas en la columna vertebral y la médula espinal. Puede tratarse de tierra, materia vegetal, piel, sangre, músculo, hueso y/o contenido intestinal, según la trayectoria del proyectil. Este material extraño puede causar osteomielitis, absceso epidural y meningitis, que puede ser química o infecciosa. La lesión intestinal puede producir una infección grave en presencia de una fuga de LCR; se han descrito fistulas entre los espacios extradural e intradural. En segundo lugar, el proyectil de alta velocidad puede causar una lesión directa en la médula y los tejidos que la rodean, lo que suele originar una sección completa o parcial de la médula, o posiblemente una compresión medular a causa de un hematoma epidural o subdural. Finalmente, los proyectiles de alta velocidad pueden causar un «efecto explosivo» en los tejidos que rodean la trayectoria del proyectil. Cuando el proyectil pasa a través de un objeto transfiere parte de su energía al tejido que lo rodea. Dependiendo del tejido y de la velocidad y naturaleza del proyectil, esta energía se puede disipar por un área bastante grande. Las estructuras llenas de líquido tienden a transmitir esta energía a grandes distancias. En consecuencia, una bala que vaya desde delante hacia atrás y que se aloje en el disco D12 puede causar una lesión completa en el cono sin que llegue a tocarlo directamente. En la autopsia se observa una hemorragia difusa en la sustancia gris y blanca.

En caso de lesión intestinal, se recomienda terapia antibiótica. Si hay una fistula permanente de LCR es posible que sea necesario un desbridado y una cura locales. Como se ha dicho antes, la formación de una fistula de LCR puede ser una complicación grave. En ausencia de lesión intestinal y fistula de LCR, la aplicación de antibióticos está controvertida, porque es bastante infrecuente que aparezca una osteomielitis o una infección intradural. Están contraindicados los corticoides a causa de la infección.

Las heridas por arma blanca en la columna raramente producen una LME completa. La anatomía de la columna suele desviar la hoja atacante hacia un lado u otro de la médula espinal. Esto puede provocar un síndrome de Brown-Séquard (descrito más adelante en este capítulo) o una variante del mismo. También se han descrito laceraciones de la duramadre con fistula de LCR, hematoma epidural, lesión de las raíces nerviosas y lesión del plexo braquial. En las heridas incisivas agudas de la columna y la médula espinal, el examinador debe estar atento a los signos de lesiones concomitantes en los tejidos que las rodean.

El tratamiento inicial de las heridas penetrantes de la columna vertebral y de la médula espinal debe incluir radiografías simples y TC. Se debe hacer un cribado con TC de la zona que rodea el punto de la lesión para descartar cualquier lesión oculta de otras estructuras de esta misma región. Generalmente, un escáner con RM es poco útil, porque los fragmentos de metal retenidos causan artefactos. Se puede sustituir por una mielografía con TC, que sin duda es preferible para evaluar una fistula de LCR o una lesión de las raíces nerviosas. Los cuerpos extraños se deben dejar in situ hasta que el paciente sea evaluado por los cirujanos especialistas adecuados, porque en teoría es posible que se produzca una hemorragia significativa de un vaso previamente taponado en cuanto se retire el cuerpo extraño incrustado. Está indicado un tratamiento antibiótico, especialmente si hay fistula de LCR. Los corticoides están contraindicados de nuevo, debido al riesgo de infección. Una fistula persistente de LCR puede requerir una exploración quirúrgica o un drenaje lumbar. Una LME incompleta con un cuerpo extraño intradural suele considerarse una indicación para intervención quirúrgica. Los fragmentos de hueso hundidos también pueden necesitar una disección quirúrgica. La recuperación suele ser buena, acorde con la naturaleza incompleta de estas lesiones.

Síndromes postraumáticos tardíos de médula espinal

Existen diversos síndromes de LME que se desarrollan de forma tardía (meses a años tras la LME). El más habitual de ellos es la siringomielia (SPT). La incidencia de SPT entre pacientes con una LME oscila entre el 0,02 y el 28% en varios estudios clínicos, radiológicos y de autopsias (Abel, 1999; Brodbelt, 2003; Carroll, 2005; Perrouin-Verbe, 1998; Wang, 1996). La mayoría de casos de SPT se produce en los primeros 5 años después de una LME, por lo que estudios con un seguimiento más largo muestran incidencias más altas. Hasta el 50% de los pacientes con una SPT tienen una LME completa (Carroll, 2005).

Con frecuencia, se observa una aracnoiditis junto con una siringomielia postraumática, aunque ambos cuadros pueden aparecer de forma independiente. La magnitud de la lesión guarda relación con el desarrollo de ambos trastornos; cuanto más grave sea la lesión, más probable es que aparezcan la siringomielia y la aracnoiditis. La teoría más ampliamente aceptada guarda relación con la alteración del flujo del LCR, que esencialmente establece que la aracnoiditis produce un bloqueo del patrón normal del flujo de LCR, lo que a su vez hace que el LCR se acumule en el canal central y en la sustancia gris que lo rodea. Es posible que el LCR esté sometido a presión debido a un aumento absoluto de su

cantidad, o puede transmitir los efectos de una presión venosa, arterial, respiratoria o postural. Los quistes pueden extenderse hacia arriba (25% de los pacientes con SPT) o hacia abajo (20% de los pacientes con SPT), afectando con frecuencia la región central de la médula espinal. La alteración puede consistir en un único o múltiples quistes loculados adyacentes. Los quistes pueden o no comunicar con el espacio subaracnoideo, y pueden llenarse de líquido proteináceo.

Los signos y síntomas abarcan alteraciones motoras y sensitivas. En una lesión incompleta, entre las alteraciones motoras se incluyen trastornos ascendentes de la MNI por encima de la lesión y descendentes de la motoneurona superior (MNS) por debajo de la misma cuando hay una lesión incompleta. Las alteraciones sensitivas afectan a los tractos espinotálámicos cuando cruzan por la región de la médula central. Las alteraciones sensitivas también pueden consistir en síndromes de dolor crónico progresivo con síntomas de tipo causalgia. Las funciones intestinal y vesicular también pueden deteriorarse. Sin embargo, no es infrecuente una siringomielia asintomática, por lo que es importante detectar su progresión para valorar su importancia. Un deterioro retardado de la función neurológica en un paciente con una LME, años después de la lesión, debe levantar sospechas de SPT. Por ello, suele recomendarse una observación y un seguimiento. Los estudios iniciales deben incluir una RM de toda la médula espinal completa. Esto permitirá establecer la anatomía de la cavidad y servirá de base para futuras comparaciones. Se debe prestar especial atención al examen de la unión craneocervical para descartar una malformación de Chiari y la necesidad de una descompresión de la fosa posterior. El médico también debe saber que una hidrocefalia no tratada puede contribuir a la malformación de Chiari y a la siringomielia. Otras pruebas pueden ser una RM dinámica para valorar los flujos de LCR, y mielografía con imagen inmediata y retardada para determinar si existe una comunicación con el espacio subaracnoideo.

Algunos especialistas realizan electromiografías iniciales y seriadas, y estudios somatosensoriales de potenciales evocados como una medida objetiva de progresión de la enfermedad. A pesar de la abundancia de pruebas diagnósticas disponibles, invasivas y costosas, las quejas del paciente siguen siendo la medida más sensible de la progresión de la enfermedad. La pérdida de cualquier función neurológica puede ser devastadora para un paciente con una LME, y puede causarle una pérdida significativa de independencia. El tratamiento no quirúrgico se limita a observación y cuidados paliativos. Es frecuente que la enfermedad avance a saltos, con largas mesetas intermedias.

Algunos cirujanos optan por la intervención quirúrgica precoz con la esperanza de prevenir el posterior deterioro neurológico, aunque actualmente no hay pruebas que apoyen esta posición. Se ha descrito un gran número de intervenciones quirúrgicas para tratar este trastorno, con resultados diversos. En el mejor de los casos los síntomas solamente presentan una mejoría temporal; a menudo sólo se detiene la progresión de la enfermedad. Los tratamientos quirúrgicos consisten en una lisis de las adherencias subaracnoideas y duraplastia, fenestración del quiste y derivaciones. La tasa de fracasos puede llegar al 50% en los primeros 2 años. Entre las causas del fracaso de la derivación se ha considerado un flujo escaso a través del sistema. Se puede intentar una revisión, pero las tasas de fracaso tienden a aumentar con el tiempo. No hay consenso sobre el tipo óptimo de intervención quirúrgica. El pronóstico global de los pacientes con siringomielia progresiva es malo.

La aracnoiditis ya se ha mencionado. Como hallazgo independiente, es una complicación infrecuente de la LME. A pesar de que existe cierta relación entre la gravedad de la lesión y su potencial para provocar una aracnoiditis, muchos pacientes con LME grave nunca desarrollan este trastorno, mientras que otros con ataques menos graves (durotomía qui-

rúrgica durante la descompresión quirúrgica) pueden llegar a padecerlo. Los síntomas suelen ser progresivos, y las alteraciones generalmente se extienden alcanzando zonas previamente no afectadas. Una serie de bandas anómalas de tejido conjuntivo entre la aracnoides y la piamadre, la aracnoides y el parénquima de la médula espinal y las raíces nerviosas de la cola de caballo, producen una estrangulación progresiva de la médula espinal normal o de las raíces nerviosas. Se han descrito casos de síndrome de médula anclada, igual que de disrafia. Las intervenciones para liberar el anclado han tenido un éxito limitado. Generalmente, los pacientes revelan una pérdida progresiva de la función neurológica. En general, las imágenes de RM, y en particular la mielografía, constituyen la mejor forma de identificar la alteración. Actualmente, no hay tratamiento y el pronóstico es malo, aunque la gravedad de los síntomas y el grado de progresión de la enfermedad varían mucho.

Se ha descrito una gran diversidad de síndromes dolorosos en el período inmediatamente siguiente a la LME, la mayoría de los cuales se resolvieron espontáneamente. Sólo el 25% de los pacientes continúan hasta padecer un síndrome de dolor crónico, la mayoría de las veces de tipo neuropático. El tratamiento consiste en medicamentos opiáceos y no opiáceos, incluidos los inhibidores tricíclicos y selectivos de la recaptación de la serotonina, antidepresivos y antiepilépticos. Los opiáceos pueden administrarse por vía sistémica o intratecal. La administración por vía intratecal se realiza mediante una bomba de administración continua que se recarga a intervalos regulares.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN AGUDA DE LA MÉDULA ESPINAL

La mejoría de la recuperación de los pacientes con LME aguda es el resultado de un mejor tratamiento tanto in situ, en el lugar del tratamiento, como en el momento de llegar al hospital. El tratamiento in situ debe incluir la suposición de que todos los pacientes traumatizados padecen lesiones medulares y una LME, hasta que no se demuestre lo contrario. El tratamiento hospitalario inicial también debe incluir la suposición de que todo paciente tiene múltiples lesiones sistémicas, hasta que se demuestre lo contrario. El tratamiento de pacientes con lesiones agudas de la médula espinal que no tienen antecedentes de lesiones es más difícil. En general, la pérdida aguda de cualquier tipo de función neurológica se debe tratar como una urgencia médica. Un diagnóstico de intervención rápida puede evitar una mayor pérdida de función y aportar una mejoría. Para el paciente con una posible LME es imprescindible una exploración física y neurológica detallada. La adquisición de estudios de imagen específicos de la columna depende de los resultados obtenidos en la historia y la exploración física del paciente. Todos los pacientes con un estado mental alterado deben someterse a todas las pruebas diagnósticas correspondientes.

Tratamiento in situ

El objetivo del tratamiento prehospitalario es estabilizar al paciente, prevenir la pérdida de la función neurológica y reducir los déficits neurológicos existentes. Es un período de tiempo crucial después de la LME, porque el 25% de todos los pacientes con una LME puede presentar un deterioro neurológico después del evento inicial. El tratamiento prehospitalario del paciente incluye evaluar el estado médico y neurológico del paciente y la inmovilización vertebral, y deben observarse las vías respiratorias, la respiración y la circulación (ABC). Es fundamental mantener las funciones vitales para minimizar una lesión secundaria de la médula espinal.

Los pacientes con lesiones de la columna cervical, daños en las partes blandas paravertebrales, hematoma o edema retrofaríngeo pueden padecer una obstrucción de las vías aéreas a pesar de que la inervación de los músculos respiratorios permanezca intacta. La capacidad de hablar es un indicador grosero de un adecuado paso de aire a través de la tráquea. En el paciente en coma, la cianosis, los estridores respiratorios, el aleteo de la nariz y la desviación de la tráquea pueden ser síntomas de unas vías aéreas obstruidas. Los cuerpos extraños y el vómito son causas habituales de obstrucción de las vías aéreas superiores, por lo que se deben retirar enseguida. La alteración del estado mental también puede causar una disfunción de las partes blandas de las vías aéreas superiores que produzcan una obstrucción. Con frecuencia, esto se puede tratar aplicando una sonda respiratoria por vía oral o nasal. En los casos de daños graves a las vías aéreas o de edema de las mismas, puede ser necesaria una traqueostomía o una cricotiroidectomía *in situ*. A pesar de que las vías aéreas no estén obstruidas, una LME alta o un trastorno mental secundario a una lesión cerebral traumática o una intoxicación pueden producir un trastorno respiratorio y la necesidad de intubación. La falta de sonidos respiratorios puede estar causada por un neumotórax e indica la necesidad de colocar una válvula tipo flúter en el lugar del traumatismo. Con frecuencia, la observación revela una respiración paradójica (respiración abdominal), falta de aire, cianosis y un declive progresivo del estado mental. En tal caso, el paciente puede necesitar una intubación endotraqueal o nasotraqueal. A pesar de que para el tratamiento de los pacientes traumatizados es absolutamente esencial mantener una oxigenación normal de los tejidos, existe un riesgo asociado a la manipulación de la columna cervical para intubar pacientes con lesiones de la columna cervical mal diagnosticadas. Las indicaciones de intubación nasotraqueal y endotraqueal en los pacientes traumatizados siguen sin estar claras, pero debe considerarse la intubación en los pacientes con una saturación de oxígeno inferior al 90%, una frecuencia respiratoria baja y una puntuación de la Escala de coma de Glasgow inferior a 9. Sin embargo, la intubación, si se aplica sin la debida atención, puede tener consecuencias catastróficas e incluso mortales (Bernhard, 2005; McLeod, 2000; Muckart, 1997). Si se requiere, la intubación debe realizarse con estabilización en línea manual de la columna cervical, con recolocación de un collar cervical rígido después de la intubación satisfactoria. El oxígeno puede administrarse por cánula nasal, mascarilla o sonda nasofaríngea o endotraqueal. Puede utilizarse la pulsioximetría para detectar una hipoxia.

Hay que medir la tensión arterial y el ritmo cardíaco, y colocar una vía intravenosa en cuanto sea posible. Es posible que los pacientes con LME aguda no respondan a las técnicas estándar de sustitución de volumen; se debe tener el cuidado de valorar adecuadamente un shock medular y una disfunción autónoma. En caso de bradicardia e hipotensión que no respondan a la sustitución de líquidos, está indicado aplicar vasopresores (simpaticomiméticos). Debe hacerse todo lo posible por mantener una presión arterial media superior a 90 mmHg.

Una vez se ha restablecido el ABC, se debe considerar la movilización del paciente. En primer lugar, se le debe colocar un collar cervical rígido. Si no se dispone de un collar adecuado, se puede sujetar el cuello con una toalla enrollada o sacos de arena y cinta adhesiva. Se debe tener cuidado de no obstruir la tráquea. La columna del paciente debe mantenerse en un alineamiento neutro y usarse una maniobra de giro («log-roll») para colocar al paciente en una tabla rígida. Una vez que el paciente se ha movido de donde está, se debe utilizar una tabla rígida para transportarlo. Antes de la inmovilización se debe considerar la posibilidad de una inestabilidad hemodinámica, causada por una hemorragia no identificada antes de la movilización

o una disfunción autónoma. Deben administrarse inmediatamente líquidos por vía intravenosa y vasopresores.

Hay que mencionar algunas excepciones en el tratamiento de los pacientes con LME traumática, como se ha descrito anteriormente. En los pacientes muy jóvenes se debe tener cuidado de evitar la colocación de un collar o una toalla que cause una distracción axial. En los ancianos con cifosis no se debe forzar una posición neutra anatómica, especialmente en los que padecen espondilitis anquilosante. En este caso, forzar la columna a una posición anatómica neutra puede provocar una subluxación de la columna a nivel de la fractura, lo que agravaría aún más la afectación neurológica. Es mucho más importante inmovilizar la columna que restablecer su alineación. Finalmente, el paciente puede ser un peligro para él mismo. Es posible que haya que sedar o paralizar clínicamente, además de intubar, a los pacientes agitados o que no cooperan a causa del estrés, una herida en la cabeza o una intoxicación. En el lugar del traumatismo esto se debe considerar como último recurso, porque una vez que el paciente está intubado, sedado y paralizado químicamente se pierde la oportunidad de realizar una exploración neurológica seriada.

Evaluación hospitalaria inicial

Si el principal objetivo del traslado es la estabilidad, el objetivo en el momento de llegar al hospital es un diagnóstico rápido. El traslado rápido a un servicio de urgencias puede evitar complicaciones que pueden durar toda la vida o ser fatales. En la mayoría de casos, es necesario un equipo de traumatología multidisciplinario. Sin embargo, no todos los hospitales tienen acceso a los servicios de que disponen los grandes centros de traumatología. Con frecuencia, los pacientes van a un hospital local para realizar una exploración inicial, y después pueden trasladarse a grandes centros de traumatología. Independientemente de la diferencia de recursos, la valoración inicial en el primer hospital es muy importante para la recuperación del paciente.

La valoración inicial debe consistir en una recapitulación del ABC. Si la inflamación de las vías aéreas sigue progresando, hay vómitos o se ha desprendido algún diente durante la intubación, puede producirse una obstrucción de las vías aéreas que no existía *in situ*. Las radiografías de tórax pueden revelar una colocación inadecuada de la sonda traqueal en el lugar del traumatismo. Puede aparecer un neumotórax tardío debido a la intubación, que requiera la colocación de un drenaje dorsal. La colocación de válvulas tipo flúter en el lugar del traumatismo también requiere la colocación de drenajes dorsales en el hospital. Si existe hipotensión, pueden ser necesarios accesos centrales venoso y arterial para monitorizar la sustitución de líquidos. Una mayor exposición del tratamiento del traumatismo inicial escapa a los objetivos de este capítulo. Sin embargo, hay que destacar que todos los médicos que tratan a un paciente con un traumatismo agudo deben tener presentes posibles lesiones concomitantes, y saber que para la buena recuperación del paciente es muy importante un diálogo eficaz entre los distintos especialistas.

Una vez que el paciente ha superado el ABC, se sigue con una exploración detallada o «D». Esto también implica un examen neurológico detallado de todos los pacientes, que, en la práctica, puede efectuarse en unos minutos. En un paciente con una lesión de médula espinal, posible o real, debe incluir la valoración de la función de los nervios o pares craneales, sensitiva y motora. Una disfunción de los nervios craneales puede ser un síntoma de lesión cerebral o, en caso de disfunción de un par craneal inferior, pueden ser daños en la articulación craneocervical. Puesto que muchas de las decisiones de

asistencia sanitaria se basan en esta primera exploración neurológica y en posteriores exploraciones neurológicas seriadas, es imprescindible seguir un abordaje estándar. La norma aceptada es la escala ASIA/IMSOP, ya explicada anteriormente. En el caso de haber priapismo se debe anotar, porque su presencia indica LME. La presencia o ausencia del reflejo bulbocavernoso tiene una utilidad discutible, porque se halla ausente hasta en el 15% de los pacientes sanos.

El examen médico también debe incluir la exploración del cuello, el abdomen y la espalda del paciente. Se debe anotar cualquier deformidad evidente. El examen del abdomen puede revelar equimosis y rigidez, lo que indica una lesión intraabdominal. El denominado «signo del cinturón de seguridad», una equimosis que rodea la cintura, debe alertar al examinador sobre la posibilidad de una lesión de flexión-distensión de la columna. La exploración de la espalda puede revelar una equimosis y una prominencia en forma de escalón, que también indican una lesión ligamentosa u ósea. A pesar de que el examen detallado del cuello o de la espalda forman parte del examen completo del paciente traumatizado, se debe tener cuidado de minimizar el número de veces que se mueve a un paciente. En el paciente con una lesión medular inestable, cualquier movimiento puede aumentar la magnitud de la LME. Si es necesario girar al paciente se debe utilizar la técnica de giro («log-roll») adecuada, que suele requerir cuatro personas. Una persona sujeta la cabeza manteniendo la alineación normal con relación al cuerpo y aplica una tracción suave (en caso de sospecha de DAA no se debe aplicar tracción), mientras otras dos hacen girar el tronco. Los que están girando al paciente deben cruzarle los brazos en el centro en caso de que pierda el control. La cuarta persona queda libre para examinar la espalda. Se debe retirar cualquier suciedad y ropa que queden debajo del paciente. Después de un examen completo del paciente, se le vuelve a girar suavemente a su posición inicial.

En la mayoría de los casos los pacientes con una supuesta LME aguda llegan al hospital sobre una tabla rígida. Estas tablas permiten un traslado seguro y eficaz de los pacientes durante el transporte y las primeras pruebas diagnósticas en el hospital. Las tablas son incómodas para estar sobre ellas durante mucho tiempo. Aparte de la incomodidad, existe el riesgo de sufrir una úlcera por decúbito, que puede causar complicaciones para toda la vida y, en algunos casos, pueden ser mortales. La mayoría de centros intentan limitar el uso de las tablas a un máximo de 2 horas.

Con frecuencia, es difícil determinar el grado de daño óseo a partir de la exploración neurológica, dadas las diferencias anatómicas entre el nivel de la médula espinal y el nivel vertebral. Sin embargo, la norma es indicar el nivel espinal. Además, una herida en la cabeza, sedación, lesión de nervios periféricos o intoxicación podrían enturbiar la valoración inicial. Esto subraya la necesidad de exámenes neurológicos seriados. Cualquier cuadro que pudiera afectar a la exactitud de la exploración neurológica se debe anotar.

Examen radiológico

Las radiografías simples siguen siendo el método estándar para realizar una primera valoración de cualquier paciente con una posible LME. Un estudio de la columna cervical en proyección lateral forma parte del proceso de diagnóstico inmediato del traumatismo. La detección de una subluxación cervical significativa o DAA afectará al curso de las pruebas diagnósticas iniciales y a la priorización de consultas. Una vez que se ha valorado y estabilizado al paciente, habrá que obtener más imágenes.

Se necesita una imagen radiológica y clínica clara de la columna cervical antes de quitar el collar cervical. Muchos centros de traumato-

logía exigen un juego completo de imágenes de la columna cervical (imágenes anteroposterior, lateral, odontoide con la boca abierta) en todos los pacientes traumatizados. La imagen lateral debe incluir el extremo superior del cuerpo vertebral D1. Si el cuerpo vertebral D1 no se ve bien, se debe obtener una proyección de nadador. Si no es posible, se debe hacer una TC exploratoria a este nivel. Las tomas oblicuas son útiles para examinar las caras articulares y los orificios nerviosos, pero no se consideran tomas estándar. A medida que aumente el acceso a las TC helicoidales, también lo hará la sustitución de las radiografías simples por TC helicoidales de la columna cervical. Se ha demostrado que la TC helicoidal de la columna cervical tiene, cuanto menos, la misma sensibilidad y especificidad que las radiografías simples (Blackmore et al, 1999,2000; Hanson et al, 2000). Para sustituir radiografías simples, el estudio debe incluir reconstrucciones coronales y sagitales. Puesto que actualmente a muchos pacientes traumatizados se les practican TC exploratorias de abdomen, pelvis y cabeza, una TC exploratoria de la columna cervical apenas añade unos minutos al tiempo de estancia en el escáner, a diferencia de los 20-30 minutos necesarios para obtener radiografías. Si la exploración física del cuello revela cualquier punto de sensibilidad en la línea media, se recomienda realizar estudios con TC de corte fino (3 mm) en los niveles adecuados. Cualquier alteración detectada en una radiografía simple o en una TC exploratoria también se debe estudiar con TC de corte fino.

Las recientes recomendaciones de la American Association of Neurological Surgeons y del Congress of Neurological Surgeons Joint Section on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves disienten sobre la necesidad de realizar radiografías de columna cervical en todos los pacientes traumatizados (Tabla 54C.10). De los pacientes que cumplen todos los criterios para ser considerados asintomáticos

TABLA 54C.10

Criterios de clasificación de un paciente traumatizado asintomático con respecto a una lesión de columna cervical

Neurológicamente normal. Los pacientes deben tener una puntuación en la Escala de coma de Glasgow de 15, y no deben tener ninguno de los siguientes síntomas: desorientación respecto a la persona, lugar o tiempo; incapacidad para recordar tres objetos al cabo de 5 minutos; respuesta retardada o inadecuada a los estímulos externos, o cualquier déficit focal motor o sensitivo

No intoxicado. El paciente se debe considerar intoxicado si hay: antecedentes recientes de intoxicación o ingestión tóxica; indicios claros de intoxicación durante la exploración clínica, o los resultados analíticos revelan la presencia de sustancias psicoactivas, incluidas concentraciones de alcohol superiores a 0,08 mg/dl

Sin dolor en el cuello o sensibilidad en la línea media. La sensibilidad en la línea media aparece cuando el paciente se queja de dolor a la palpación de la línea media posterior del cuello desde el borde de la nuca hasta la primera vértebra dorsal

No existe otra lesión significativa que distrae al paciente Las lesiones significativas de distracción se han definido como fracturas de huesos largos; lesiones viscerales que requieran consulta quirúrgica; grandes laceraciones, desgarros o aplastamientos; grandes quemaduras, y cualquier otra lesión que pueda alterar la capacidad del paciente para participar en su exploración general médica, mental y neurológica

Adaptado de: Hoffman, J. R., Mower, W. R., Wolfson, A. B., et al. 2000, «Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma», *N Engl J Med*, vol. 343, pág. 9499.

se puede pensar que no tienen ningún problema de columna cervical basándose solamente en la anamnesis y el examen médico. Esto reduce el número de exámenes radiológicos realizados y el uso de recursos de asistencia sanitaria.

En un paciente con una exploración neurológica normal y sin indicios de daños óseos ni de alineación incorrecta en las radiografías o las TC, se puede quitar el collar cervical si cumple los siguientes criterios. El paciente debe estar completamente consciente y ser capaz de quejarse de dolor a la palpación de la columna cervical posterior y musculatura paravertebral. Si el paciente está completamente consciente y no siente dolor, se puede quitar el collar cervical. La tensión y los espasmos en la musculatura paravertebral cervical constituyen un trastorno postraumático frecuente que, habitualmente, se denomina *latigazo*, un síndrome poco caracterizado y escasamente comprendido cuya exposición supera los límites de este capítulo. Un dolor significativo en ausencia de lesión ósea también puede indicar una lesión ligamentosa. Las lesiones ligamentosas cicatrizan mal y, habitualmente, son una indicación de estabilización quirúrgica. La «liberación» de la columna cervical en un paciente con dolor en el cuello puede plantearse de varias formas. Si el dolor es grave y el paciente es incapaz de mover la espalda, se debe volver a colocar el collar cervical. El paciente deberá volver para evaluación una vez haya desaparecido el dolor (habitualmente, 7-10 días). Entonces, se realizan radiografías en proyección lateral, anteroposterior, odontoide con la boca abierta, en flexión y en extensión de la columna cervical sin el collar cervical. Muchos centros exigen la presencia de un médico durante estos estudios. Se debe explicar al paciente que flexione y extienda el cuello lentamente y que se detenga si siente dolor, debilidad o alguna alteración sensitiva. Si no se detecta ningún movimiento anormal y ha mejorado el dolor del paciente, se puede quitar el collar cervical y derivar al paciente a fisioterapia. Un dolor persistente y grave suele considerarse una indicación para RM. Los estudios de flexión y extensión también pueden realizarse en la sala de urgencias si el dolor no limita los movimientos. Muchos centros retrasan la obtención de radiografías dinámicas porque cuando la sala de urgencias está muy ocupada no hay un médico que pueda acompañar al paciente a radiología. Los pacientes con estado mental alterado deben conservar el collar cervical hasta que puedan someterse a una exploración médica. Los pacientes que no puedan someterse a una exploración médica durante un período prolongado (semanas a meses) se pueden someter a RM, radiografías en bipedestación y estudios de flexión y extensión pasiva con fluoroscopia para descartar una lesión de la columna cervical. Los protocolos en estos pacientes pueden variar de un hospital a otro.

La norma para tomar imágenes de la columna dorsolumbar en pacientes traumatizados es menos rígida. En ausencia de puntos de sensibilidad u otros signos indicativos (es decir, equimosis o prominencia en escalón), no es obligatorio realizar estudios radiológicos. Si el paciente se queja de dolor significativo en la zona de la columna, deben hacerse estudios de imagen. Aunque las radiografías simples sean negativas, un estudio de RM exploratorio de la columna dorsolumbar puede detectar alguna fractura oculta que se puede estudiar mejor con una TC de corte fino. En los pacientes con lesiones significativas de origen mecánico (accidente de tráfico a gran velocidad o caída de gran altura), con el estado mental alterado, con una fractura vertebral o con una lesión ligamentosa detectable en cualquier punto de la columna se debe realizar un estudio completo de la columna (la incidencia de fracturas concomitantes es del 10-15%).

Tomografía computarizada

La TC es la modalidad de obtención de imágenes más útil para afrontar una LME aguda. Las TC tienen un bajo coste, y son, rápidas y fáciles de transmitir por vía electrónica. Una TC es lo más sensible para definir el alineamiento óseo vertebral, un patrón de fractura o la invasión ósea del canal medular. También es útil para diagnosticar hematomas agudos epidurales y subdurales. La TC no permite solamente un estudio detallado en el plano axial sino también en los planos coronal y sagital a través de imágenes reconstruidas. A pesar de estas ventajas, la TC tiene algunas limitaciones significativas. En la mayoría de circunstancias, el paciente se tiene que transportar hasta el escáner de la TC. Durante la obtención de las imágenes el acceso al paciente puede estar limitado, lo que hace que la TC sea inadecuada para pacientes inestables. Con frecuencia, se pueden obtener radiografías simples de calidad aceptable de estos pacientes directamente en su cama. La TC tampoco identifica de forma adecuada la anatomía de las partes blandas, lo que dificulta la identificación de las lesiones de médula espinal, ligamentos y discos.

La TC sigue teniendo un coste más elevado que las radiografías simples. El uso combinado de radiografías simples y TC suele ser la forma más eficaz de utilizar los recursos. Se puede emplear la TC para explorar regiones como la unión cervicodorsal y la columna dorsal, que en otras circunstancias pueden ser difíciles de estudiar en las radiografías simples. Además, las fracturas de orientación vertical se visualizan mejor en una TC. Por ello, en los pacientes con dolor persistente y síntomas localizados en un segmento medular concreto, la TC del segmento sospechoso y los segmentos adyacentes puede ser una prueba de confirmación eficaz.

Mielografía

En la era de la RM la mielografía raramente se utiliza en los traumatismos agudos. A pesar de la resolución adicional obtenida con una TC posmielografía, las indicaciones para su aplicación son limitadas. Puede emplearse la mielografía como sustituto de la RM para evaluar la posibilidad de afectación del conducto vertebral si la RM no es viable, como en un paciente con un marcapasos o un paciente en quien puede haberse incrustado un objeto extraño metálico. Es interesante destacar que la mielografía sigue siendo la regla de oro para valorar la avulsión de las raíces nerviosas (puede identificarse claramente la fuga de medio de contraste hacia las partes blandas que las rodean).

Resonancia magnética

Entre las modalidades de imagen utilizadas en el diagnóstico y tratamiento de la LME, la RM es la única modalidad capaz de obtener una imagen constante detallada del parénquima de la médula espinal, ligamentos y discos vertebrales y partes blandas paravertebrales. Al contrario de la mielografía, a la que ha sustituido como la modalidad de opción para obtener imágenes en caso de LME, la RM no es invasiva y permite obtener imágenes de gran calidad en muy poco tiempo. La RM también puede ser útil para identificar lesiones óseas ocultas, al detectar cambios en la médula ósea y las partes blandas adyacentes a la lesión ósea. A pesar de la mayor sensibilidad de la RM sobre la TC para detectar lesiones, la RM no proporciona el detalle anatómico suficiente de las estructuras óseas. Además, también tienen otros inconvenientes: es cara y con frecuencia se necesita un radiólogo para realizarla e interpretar los resultados. Los pacientes deben permanecer en el interior de un compartimento tubular con un intenso campo magnético durante