

# Actualizacións bibliográficas en urxencias prehospitalarias

Nº 25 / ANO 2023

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

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

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

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

### Resumo

A reanimación cardiopulmonar (RCP) convencional (C) realizada en plano e decúbito supino xunto co uso precoz dun desfibrilador (DEA), nos casos en que fose indicado, son as únicas estratexias que demostraron un impacto positivo na supervivencia dos pacientes con paro cardíaco. Con todo, menos do 10% dos pacientes con paro cardíaco extrahospitalario sobreviven e aínda é menor a porcentaxe dos que o fan con funcións neurolóxicas indemnes.

O uso da elevación controlada do tórax e a cabeza durante a RCP con compresión e descompresión activa (ACD) e un dispositivo de limiar de impedancia (ITD) parecen mellorar a supervivencia e a función neurolóxica en animais. Isto débese a que se produce unha diminución da presión intracranial e melloran a perfusión cerebral e o fluxo sanguíneo cerebral.

O ACD-RCP realízase cun dispositivo manual, suxeitado ao tórax do paciente cun mango con metrómetro e dinamómetro, para guiar a taxa de compresión adecuada. O ITD é un dispositivo de limiar de impedancia con conexión rápida a un complemento de vías respiratorias (máscara ou tubo endotraqueal), que permite a ventilación con presión positiva. O uso combinado de ACD-RCP e ITD mellora o enchido do corazón tras cada compresión, ao aumentar a presión intratorácica negativa na fase de descompresión da RCP, o que mellora a perfusión cerebral e cardíaca. O obxectivo é manter a presión arterial media mentres se realiza a elevación gradual da cabeza e o tórax, favorecendo o retorno venoso da cabeza e o pescozo debido á gravidade. A estratexia de RCP automatizada de elevación controlada (ACE) consiste en RCP-ACD manual e/ou RCP automatizada con ventosa, un ITD e un dispositivo de posicionamento do paciente controlado e automatizado para a cabeza e o tórax (APPD).

O obxectivo do estudo era avaliar se a rápida aplicación de ACE-RCP nos servizos de emerxencia prehospitalarios se asociaba cunha maior probabilidade de supervivencia ata a alta despois dunha PCR extrahospitalaria, en comparación con controis de C-RCP emparellados.

Levouse a cabo un estudo observacional multicéntrico prospectivo, no que se incluían os datos de 10 servizos de emerxencias, que incluían o ACE-RCP como parte da atención de rutina nas PCR. Con todo, 4 destes EMS desestimáronse ao non chegar a implementarse correctamente a técnica no manexo rutineiro de PCR. Realizouse formación específica. Os protocolos de actuación incluían un inicio rápido da RCP manual, seguida de ACD-CPR o máis axiña posible, colocación de DESA, inicio de ventilación con ITD e un rápido desprendemento do APPD (interrupción menor de 6 segundos en manobras de RCP). Tamén se aplicou un dispositivo de RCP automático (LUCAS). A indicación para os reanimadores era iniciar o APPD no nivel máis baixo, o que xa supoñía unha elevación da cabeza e do tórax do paciente a 12 e 8 cm, respectivamente, en relación á posición horizontal. O obxectivo final era chegar a 22 cm e 9 cm, respectivamente.

Os criterios de inclusión para os pacientes do grupo ACE-RCP eran: idade maior de 18 anos, PCR extrahospitalaria independentemente do ritmo de parada, tratamento de rutina consistente en ACE-RCP no SEM prehospitalario e rexistro do intervalo de tempo desde a chamada ao servizo de emerxencias ata a colocación do APPD. Incluíronse os casos de mulleres embarazadas.

Os datos dos pacientes con RCP-C obtivéronse de 3 estudos: o ROC-PRIMED, o ROC-ALPS e o ResQTrial. En todos eles se realizou a RCP seguindo as indicacións da AHA e debían cumprirse uns criterios de calidade. Incluíanse pacientes maiores de 18 anos e excluíanse embarazadas e aqueles casos nos que non se puido identificar o intervalo de tempo desde a PCR e o inicio das manobras de RCP.

O intervalo de tempo desde a chamada ao servizo de emerxencias e o inicio de manobras de RCP foi o dato que se utilizou para emparellar os casos dos diferentes grupos. No caso de ACE-RCP, ese intervalo considerábase ata a colocación de APPD. Despois do emparellamento, a mostra estivo composta por 860 pacientes RCP-C e 222 ACE-RCP.

Valoráronse, ademais, outra serie de variables como: idade, sexo, presenza de SEM na parada, PCR presenciada por testemuña, intento de RCP por testemuña e presenza de ritmo desfibrilable ao comezo. Os pacientes de ACE-RCP eran máis novos, predominantemente homes e tiveran menos probabilidade de recibir RCP por testemuña. Ademais, a maioría presentaban ritmo non desfibrilable.

### Por que nos parece interesante?

Os resultados do estudo determinaron que o tratamento con ACE-RCP se asociaba cunha maior probabilidade de retorno de circulación espontánea e supervivencia ata a alta hospitalaria, con función neurolóxica favorable en comparación con RCP-C. Este achado tamén se vía influenciado polo tempo. Cando se iniciaba o ACE-RCP en menos de 10 minutos tras a chamada ao servizo de emerxencias, as probabilidades de supervivencia á alta hospitalaria multiplicábanse por 4 respecto dos casos comparables por RCP-C. Estes resultados non se ven modificados polo ritmo inicial na PCR.

Aínda que os resultados son favorables, o pequeno tamaño da mostra fai necesaria unha confirmación con novos estudos.

### Aplicabilidade no noso traballo

O noso obxectivo como SEM ante unha parada extrahospitalaria non é só conseguir o retorno da circulación espontánea, senón tamén que esta comporte unha boa recuperación cerebral. O bo funcionamento da cadea de supervivencia é primordial para este obxectivo e sabemos que o tempo xoga na nosa contra. Continúan sendo prioritarias as compresións torácicas de gran calidade con mínimas interrupcións e a desfibrilación precoz, pero o poder dispoñer de novas tecnoloxías que sumen para alcanzar este fin é algo esperanzador, como xa se fixo cos teléfonos móbiles e videochamadas para recoñecer a parada e guiar nos pasos para seguir. Xa nas últimas guías fálase da evidencia crecente sobre a RCP extra-corpórea como terapia de rescate en determinadas patoloxías, cando a RCP-C é refractaria, naquelas contornas nas que se poida aplicar. Por tanto, próximos estudos, incluíndo o de ACE-RCP, axudarán a deseñar as recomendacións que puidesen modificar as guías de reanimación actuais.

---

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

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

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

### Resumo

Anualmente, prodúcese máis de 60 millóns de novos casos de traumatismo cranio encefálico (TCE). A maioría débense a accidentes de tráfico e caídas. A hemorragia intracranial é unha complicación frecuente, que pode aparecer desde o primeiro momento en que se produce o traumatismo ata horas despois. As súas consecuencias poden derivar en aumento da presión intracranial, hernia cerebral e morte. Tamén aumenta o risco de comorbilidades.

O ácido tranexámico interfere na fibrinólise, polo que reduce o risco de sangrado cirúrxico e diminúe ata nun terzo dos casos a mortalidade en pacientes con hemorragias extracraniais traumáticas, se se aplica nas 3 horas posteriores ao trauma. Estes achados xurdiron no estudo CRASH-2, polo que se decidiu incluír o uso do devandito fármaco no manexo prehospitalario do paciente politraumatizado. No devandito estudo excluíronse especificamente os pacientes con TCE.

O aumento de degradación de produtos da fibrinólise prodúcese frecuentemente en pacientes con TCE e predí o risco de hemorraxia intracranial (HIC); por tanto, o uso temperán de acedo tranexámico podía ser positivo nestes pacientes para evitar a HIC, así como reducir a súa expansión e as posibles complicacións derivadas dela. Previamente ao CRASH-3 había dous ensaios aleatorizados, que incluían 510 pacientes con lesión cerebral traumática que recibiran tratamento con acedo tranexámico con resposta favorable, pero a mostra era tan pequena que requiría confirmación.

O estudo CRASH-3 incluíu 175 hospitais de 29 países. É un estudo internacional, multicéntrico, aleatorizado e controlado con placebo. O seu obxectivo foi cuantificar os efectos do ácido tranexámico sobre a morte causada por lesións cerebrais, a discapacidade e os eventos adversos nos pacientes con TCE. Os criterios para ser incluído eran: adultos con TCE nas 3 horas posteriores ao trauma, cunha puntuación na escala Glasgow (GSC) de 12 ou menos ou que presentasen calquera sangrado intracranial nunha tomografía computerizada, ademais de non presentar ningún sangrado extracranial importante. Excluíronse os pacientes con Glasgow 3 e con pupilas bilaterais arreactivas, debido ao mal pronóstico nestes casos, independentemente do tratamento que recibisen. O estudo incluía 12.737 pacientes.

Os pacientes foron asignados aleatoriamente para recibir unha dose de carga de 1 g de ácido tranexámico infundido durante 10 minutos, iniciada inmediatamente despois da aleatorización e seguida dunha infusión intravenosa de 1 g durante 8 horas; ou un placebo equivalente (cloruro do sodio ao 0,9 %).

O resultado primario foi a morte relacionada cunha lesión cerebral no hospital nos 28 días posteriores ao traumatismo, en pacientes asignados ao azar dentro das 3 horas posteriores ao evento. Buscouse tamén relacionar este resultado primario con tres características iniciais: a gravidade do TCE, o tempo transcorrido ata o inicio do tratamento e a idade. A gravidade do TCE foi determinada pola puntuación GSC inicial (leve-moderada GSC 9-15 e grave GSC 3-8) e mediante a reactividade das pupilas. Establecéronse tres intervalos de tempo entre a lesión e o tratamento (<1h, 1-2h, >2-3h). Dado que a actividade fibrinolítica despois dun TCE pode aumentar coa idade examinouse o efecto do ácido tranexámico na morte relacionada con lesións cerebrais estratificada por idade: 30 anos ou menos, 31 a 60 anos e maiores de 60 anos.

Outros resultados secundarios que tamén se buscaban eran: morte temperá relacionada coa lesión cerebral (nas 24 h posteriores ao traumatismo), causas de mortalidade, discapacidade e eventos vasculares oclusivos (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, trombose venosa profunda e embolia pulmonar).

Determinouse que o ácido tranexámico diminuíu o risco de morte por lesións hemorráxicas intracraniais nos pacientes con TCE leve e moderado. Con todo, non hai unha clara evidencia desta redución nos pacientes con TCE grave. Tamén influía positivamente naqueles pacientes con pupilas reactivas.

Valorouse a influencia do tempo ata o tratamento e non houbo unha grande heteroxeneidade nos resultados, pero cando se asociaban diferentes variables, como a gravidade do TCE por puntuación de GSC, a idade e as cifras de tensión arterial sistólica, determinouse que o tratamento temperán era máis efectivo que o tardío en pacientes con TCE leve (GSC 13-15 e hemorraxia intracranial na tomografía computerizada inicial) e moderado, pero non se atopou unha relación directa co tempo transcorrido ata o tratamento. Este achado reforza a hipótese de que o ácido tranexámico mellora o resultado ao reducir o sangrado intracranial. Debido a que a expansión da hemorraxia ocorre nas primeiras horas tras o TCE, o atraso do tratamento reduciría o efecto do fármaco para previr a hemorraxia. Deste mesmo modo, os pacientes con TCE grave terían menos que gañar, porque xa teñen unha hemorraxia extensa antes do tratamento ou outras patoloxías intracraniais potencialmente mortais, que non se ven afectadas polo ácido tranexámico.

Aínda que a maioría dos pacientes do estudo estaban no rango de idade de 25 a 44 anos, non se atopou diferenza na resposta ao fármaco en función da idade.

A maioría das mortes producíanse nas primeiras 59 horas tanto por hemorraxia como outras causas (sepse etc.) e complicacións, independentemente do tratamento recibido. O ácido tranexámico produce unha redución substancial nas mortes secundarias a HIC nas primeiras 24 horas posteriores ao traumatismo.

Para valorar o grao de discapacidade nestes pacientes avaliábanse seis áreas: camiñar, hixiene persoal, dor, incomodidade, ansiedade e depresión. A prevalencia era similar nos dous grupos de pacientes.

O risco de eventos vasculares oclusivos non presentou diferenza entre os grupos. Non se obxectivou que o ácido tranexámico aumentase o risco de accidente cerebrovascular.

## Por que nos parece interesante?

Por tanto, o estudo CRASH-3 proporciona evidencias de que a administración do ácido tranexámico a pacientes con TCE leve e moderado nas 3 horas posteriores ao trauma reduce a morte relacionada coa lesión intracranial, sen maior risco de efectos adversos nin complicacións.

Aínda que se eliminaron do estudo os pacientes con GSC 3 e pupilas bilaterais arreactivas polo seu mal pronóstico, non se excluíron os pacientes con pupilas unilaterais arreactivas. Moitos destes pacientes teñen unha hernia cerebral, polo que o efecto do fármaco podería quedar diluído. Nunha análise posterior na que tamén se excluíron estes pacientes, o resultado do fármaco foi moito máis satisfactorio.

## Aplicabilidade no noso traballo

Tendo en conta que no medio prehospitalario o TCE é unha patoloxía prevalecente, poder diminuír o risco de sangrado nestes

pacientes con acedo tranexámico mellora o seu pronóstico, sen aumentar o risco de complicacións. Así nolo indica o estudo CRASH-3. En consecuencia, parece razoable pensar que é peor desestimar o uso do devandito fármaco en pacientes con TCE que o feito de implementalo na nosa práctica habitual.

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

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

### Resumen

#### Epidemioloxía

As fracturas a nivel da columna vertebral deben ser consideradas en pacientes con múltiples lesións. A súa incidencia en pacientes politraumatizados é baixa, pero o seu diagnóstico é moi importante pola súa repercusión, tanto en comorbilidades como en custo sanitario.

Os pacientes con traumatismo craneoencefálico adoitan ter asociada unha lesión na columna.

Os accidentes de tráfico son a principal causa das lesións da columna vertebral, xa que supoñen entre o 30 e o 40%. As caídas accidentais, sobre todo en xente maior, poden chegar a supoñer ata o 66% nalgúns países. Outras causas poden ser as armas de fogo e determinados deportes (principalmente o esquí e o mergullo).

A poboación maior é a máis susceptible de padecer unha lesión medular por ter unha columna con patoloxía (osteoporose, osteopenia, espondilite anquilosante ou hiperostose do esqueleto) que predispon á enfermidade, mesmo en accidentes de baixo impacto.

Non sempre as fracturas vertebrais se asocian a unha lesión medular. A súa incidencia é 8 veces maior que as lesións medulares.

O 10% dos pacientes cunha fractura da columna cervical adoitan asociar unha fractura vertebral a outro nivel, sen ter que ser contigua.

A columna cervical, debido á súa exposición e mobilidade, adoita ser a zona da columna vertebral máis vulnerable a lesionarse. O 55% das lesións vertebrais, de maneira global e especificamente nos pacientes anciáns, prodúcese nesta zona e provoca unha lesión medular incompleta. A síndrome medular central por espondilose cervical é a manifestación máis frecuente, xunto coa fractura da apófise odontoides.

#### Manexo do paciente con posible lesión cervical

A manipulación excesiva e a restrición inadecuada do movemento pode causar danos neurolóxicos adicionais e empeorar a evolución do paciente.

Na avaliación prehospitalaria é fundamental a restrición de toda a columna vertebral. A finalidade da inmovilización do paciente politraumatizado sempre foi previr as lesións secundarias.

Realizarase restrición da mobilidade espinal en pacientes con baixo nivel de conciencia (Glasgow < 15), os que presenten dor ou sensibilidade á palpación da liña media cervical posterior ou deformidade anatómica da columna espinal, os que presenten focalidade neurolóxica, aqueles que teñan lesións que produzan unha deterioración na capacidade do paciente en valorar outras lesións (fractura de ósos longos, grandes queimados, lesión visceral que requira intervención cirúrxica, lesión por arrancamento ou esmagamento...) ou calquera lesión que pode influír na capacidade do paciente para un adecuado exame físico. Tamén aqueles pacientes que por algunha razón non poden comunicarse con claridade ou con alteración da fala ou a audición, ou que se comunican cun idioma estranxeiro.

Débese usar colariño cervical da talla apropiada e manter aliñados a cabeza, o pescozo e o tórax. Con todo, demostrouse que o uso do colariño cervical pode ter efectos adversos como dificultade no manexo da vía aérea, traqueostomía diferida, broncoaspiración, pneumonía e ulceración da pel.

Por tanto, nos pacientes politraumatizados que están alerta e asintomáticos seguiranse varios algoritmos para decidir o manexo. Estes baséanse no estudo NEXUS e a Regra Canadense da Columna Cervical. Son pacientes de baixo risco aqueles que sofren traumatismos de baixa intensidade, con Glasgow 15, sen focalidade neurolóxica e non teñen dor cervical posterior nin dor á palpación das espiñentas cervicais. Se, ademais, mobilizan o pescozo 45° a dereita e esquerda sen dor e sen restrición e en lesións de distracción non necesitan colariño cervical nin estudo radiolóxico. Os pacientes obnubilados ou inconscientes precisarán de TAC cervical para poder retirar o colariño.

As fracturas vertebrais cervicais deben facer sospeitar dunha afectación carotídea e arterial vertebral, sobre todo se se acompaña de sopro carotídeo, hematoma no pescozo, déficit neurolóxico, ictus isquémico na TAC ou sangrado arterial. Especialmente atentos se hai fractura cervical alta (C1-C3) e coa subluxación de corpos vertebrais.

### Lesión de medula espinal. Exploración

É de importante relevancia ter en conta a lesión medular espinal. O traumatismo raquimedular comeza coa lesión primaria que está directamente relacionada coa enerxía do impacto. Posteriormente séguelle a lesión secundaria que se relaciona cos fenómenos que se producen a nivel local como a isquemia, edemas, hemorraxia e liberación de radicais libres, que contribúen coa morte celular. Estas lesións maniféstanse como un *shock* espinal. Este consiste na perda completa da función motora e sensitiva por baixo da lesión, acompañado de perda dos reflexos tendinosos profundos e esfinterianos. NON debe confundirse co *shock* neuroxénico que se caracteriza por bradicardia e hipotensión, debido á afectación dos tractos simpáticos na zona cervical e torácica alta (superiores a T6).

A exploración, como en calquera paciente, baséase no ABC. Tras a estabilización realízase unha avaliación neurolóxica primaria con determinación de Glasgow e pupilas. Se o paciente está consciente, pódese solicitar que mova brazos e pernas para unha valoración rápida da lesión neurolóxica. Importante valorar asimetrías nos movementos, así como a perda parcial ou total do ton da vexiga ou o intestino e o priapismo nos homes. Nas lesións cervicais superiores pode aparecer taquipnea, respiración diafragmática, bradicardia e hipotensión en ausencia de sangrado.

A nivel prehospitalario, na avaliación primaria, é primordial evitar a lesión medular secundaria ao realizar o manexo da vía aérea, mantendo a protección cervical con colariño cervical e coa fixación manual da estabilización da cabeza e o pescozo, ademais de retirar a parte anterior do colariño para ver mellor a orofarinxe e as cordas vocais. A intubación realízase con laringoscopia directa ou, mesmo en pacientes espertos, con broncoscopia. Non hai que esquecer que a propia falta de oxixenación tamén pode provocar unha lesión medular secundaria.

Na avaliación secundaria obtense unha historia detallada e exploración física completa. Débese anotar a hora da exploración. O mecanismo da lesión é importante.

Hai lesións concomitantes que nos deben facer sospeitar dunha posible lesión medular asociada: TCE con diminución do nivel de conciencia, os traumatismos maxilofaciales graves, as fracturas de pelvis poden asociar fractura vertebral desde a rexión cervical ata a lumbar, os traumatismos torácicos (fractura de costelas, esterno, escápula ou clavícula) asocian fracturas vertebrais nas zonas cervicais e torácicas, do mesmo xeito que as feridas de bala.

As Normas Internacionais para a Clasificación Neurolóxica da Lesión da Medula Espinal (ISNCSCI) é o documento clínico para documentar o lugar da lesión medular. [International-Standards-Worksheet-Spanish-Final-10\\_12\\_2020.pdf](#) ([asia-spinalinjury.org](#)). Non é unha exploración neurolóxica completa, pois non valora os reflexos. Determina os niveis sensitivos e motores de ambos os lados do corpo, así como a preservación sacra, que corresponde á presenza dalgunha función sensitiva ou motora nas raíces sacras de S4 e S5.

Para a exploración da sensibilidade utilízanse os dermatomas que corresponden ás áreas de innervación dos diferentes nervios espinais. Algúns exemplos son: C4 sobre articulación acromioclavicular, C5 deltoides, C8 5º dedo, T4 mamila, T8 apófise xifoide, T10 rexión umbilical, T12 sínfise pubiana, L4 maléolo medial, S1 rexión lateral do pé, S4-S5 rexión perineal.

Para valorar o nivel motor determínase a forza dos cinco principais grupos musculares nos membros superiores e inferiores. Os principais miotomas son: C5 flexores do codo, C6 extensores da boneca, C7 extensor do codo, C8 flexión dos dedos, T1 abdutores dos dedos, L2 flexores da cadeira, L3 extensores do xeonllo, L4 flexión dorsal do nocello, L5 extensor do 1º dedo do pé, S1 flexor plantar do nocello. O nivel motor é aquel máis caudal no que a forza é polo menos de 3 (movemento contra gravidade) segundo a escala de Daniels de maneira bilateral.

O nivel da lesión medular considérase aquel máis caudal, no que a valoración motora e sensitiva sexa normal de maneira bilateral. Será o nivel motor o que determine o pronóstico.

A lesión medular pode ser completa ou incompleta. Considérase incompleta cando existe preservación sacra: sensibilidade en S4-S5 e o esfínter anal é competente.

A clasificación ASIA (American Spinal Injury Association) axuda a valorar o tipo de lesión e a súa gravidade. A é a lesión completa, a B é sensitiva incompleta (existe preservación da función sensitiva a nivel S4-S5), a C e a D son motoras incompletas e a E é normal. Outras exploracións neurolóxicas inclúen: valoración dos 12 pares craniais, os reflexos osteotendinosos e propiocepción. Os ROT habitualmente explorados son o bíceps (C5/C6), tríceps (C7), rotuliano (L2/L3/L4), aquíleo (S1), que se poden valorar coa seguinte escala: 0 ausente, 1 diminuído, 2 normal, 3 exaltado, 4 clonus; ou simplemente presente ou ausente como o bulbocavernoso (S3-S4).

Como xa comentamos, a lesión medular pode ser completa e incompleta. As principais síndrome medulares incompletas son: A síndrome medular central é a máis frecuente. Adoita presentarse tras hiperextensión sobre unha estenose previa da canle raquídea. Caracterízase por maior debilidade (paraparesia) das extremidades superiores respecto ás inferiores. A síndrome de Horner pode presentarse se a lesión se produce en C8-L2.

A síndrome de Brown-Sequard, ou síndrome de hemisección lateral, relaciónase con traumatismos penetrantes. A presentación clásica inclúe hipotonía e hiporreflexia ipsilateral, perda da sensibilidade posicional e vibratoria ipsilateral e da función da sensibilidade dolorosa e térmica contralateral. É o de mellor pronóstico.

A síndrome medular anterior é relativamente frecuente. Caracterízase por paraplexía, alteración termoalxesia bilateral e perda do control de esfínteres.

Na síndrome medular posterior existe perda da propiocepción e marcha atáxica. Pode aparecer o signo de L'Hermitte, que é unha cambra por toda a columna cando se flexiona o pescozo.

### Tratamento

O manexo do paciente con sospeita de lesión medular comeza no lugar do accidente cunha inmovilización adecuada. Continúase con valoración e estabilización do ABC. Débese salientar en previr a lesión medular secundaria mantendo cifras de TA media entre 80 e 90 mmHg que evitan a hipoperfusión que provocaría isquemia medular. Usaranse líquidos e fármacos vasopresores. A noradrenalina e a dopamina son de elección para a lesión medular cervical e torácica alta. Ambas teñen función alfa-adrenérxica e beta-adrenérxica que evitarían o posible *shock* medular relacionado con estas localizacións, caracterizado por hipotensión e bradicardia. Para a bradicardia pódense utilizar fármacos cronotópicos positivos como a atropina, a adrenalina, a dopamina e a noradrenalina. En ocasións, pode chegar a ser necesario o uso de marcapasos.

Na lesión medular torácica baixa a hipotensión adoita ser secundaria á vasodilatación: a feniladrenalina é a indicada, dado o seu efecto puramente alfa-adrenérxico.

Os pacientes con lesións superiores a C4 presentan respiración ineficaz, requirindo manexo avanzado da vía aérea con control cervical precozmente. Estes pacientes serán candidatos a unha traqueotomía temperá, xa que diminúe a morbimortalidade e a estancia hospitalaria. A afectación de C1 a C3 causa parálise diafragmática e dependencia de ventilación mecánica. Se a lesión se localiza en C3-C4 hai disfunción diafragmática, pero poden chegar a gozar de períodos longos sen ventilación, aínda tendo que usala só de noite.

O 84% dos pacientes con lesión medular asóciase a disfunción vesical, polo que se debe colocar sonda Foley de maneira temperá. O control analxésico farase con opiáceos e antiinflamatorios non esteroideos.

O uso de metilprednisolona non se recomenda polo risco de infección, sangrado gastrointestinal e hiperglicemia.

Deberase iniciar quimioprofilaxe para a trombose venosa profunda como moi tarde ás 72 horas do traumatismo con heparina de baixo peso molecular. Aumentan o risco de trombose: a idade, as fracturas de ósos longos, os antecedentes de enfermidade tromboembólica venosa e o maior grao de lesión medular (ASIA-A).

Actualmente recoméndase que a abordaxe cirúrxica, se está indicada, se faga nas primeiras 8 horas desde o traumatismo e, se non fose posible, que polo menos non exceda as 24 horas.

### Por que nos parece interesante?

No noso medio o paciente politraumatizado e o TCE son patoloxías relativamente frecuentes. Como puidemos ver nesta revisión das guías sobre o manexo da patoloxía da columna vertebral, o impacto da lesión medular non é desdeñable e carrega importantes consecuencias. É por iso que ter presente a posibilidade da patoloxía e o seu correcto manexo inicial mellora o pronóstico ou polo menos diminúe o risco de incidir sobre ela de maneira negativa. Centrémonos na patoloxía a nivel cervical, dado que é a máis prevalente e a que ten maior risco de complicacións.

É de vital importancia a correcta inmovilización do paciente con sospeita de posible lesión medular, co número adecuado de persoal para evitar os movementos innecesarios, así como unha restrición de toda a columna vertebral, utilizando todos os medios ao noso alcance (colariño cervical cando estea indicado, taboleiro espinal, padiola de culler e colchón sen carga).

Se a columna vertebral está correctamente protexida, avaliar e excluír unha lesión medular pode ser diferido de maneira segura, sobre todo en pacientes con inestabilidade hemodinámica. A inmovilización deberá manterse ata que se exclúa fracturas da columna vertebral e lesións medulares, priorizando a identificación e tratamento do paciente seguindo o ABC. É importante anotar a exploración e a hora para avaliar calquera cambio neurolóxico do paciente que será importante para o control evolutivo e pronóstico do paciente.

### Aplicabilidade no noso traballo

Non hai dúbida de que o seguimento de recomendacións e protocolos avalados por estudos científicos e niveis de evidencia é unha das nosas prioridades. O recollido neste traballo pode servir de guía para a actuación, en determinadas circunstancias, ante as patoloxías descritas de habitual atención por parte dos servizos de emerxencias.

