



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:
“LESIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Proaño Núñez, Jorge Luis

Tutor: Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

Ambato-Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“LESIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA” de Jorge Luis Proaño Núñez, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “ **LESIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....
Proaño Núñez, Jorge Luis

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de caso clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....
Proaño Núñez, Jorge Luis

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**LESIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA**” de Jorge Luis Proaño Núñez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firman

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

Dedico éste proyecto de investigación a Dios y a la Virgen Santísima, quienes supieron guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban

A mis padres GLADYS - PATRICIO por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mi hermano DAVID por siempre estar ahí, y darme una palabra de aliento cuando más lo necesitaba.

A la Dra. ANA MARIA POVEDA por ser el complemento en mi vida.

A mi familia en especial a Jorge Proaño y Luzmila Núñez quienes por ellos soy lo que soy.

Jorge Luis Proaño Núñez

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de investigación me gustaría agradecerle a ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado y a mis padres. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar, a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Es por ello que soy lo que soy ahora.

Agradezco a mis amigos, compañeros y colegas porque de una u otra forma han colaborado en el crecimiento personal y profesional.

Y a mi querida Universidad, mis estimados docentes y al mismo tiempo amigos por su contribución en el desarrollo de mi Carrera durante todos estos años.

Jorge Luis Proaño Núñez

ÍNDICE

Contenido	
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN	1
I. OBJETIVOS	3
1. General.....	3
2. Específicos	3
II. DESARROLLO.....	4
1. Presentación del caso	4
2. Descripción de las fuentes de información	6
3. Estructuración del caso	6
4. Identificación de Puntos Críticos	96
5. Caracterización de las oportunidades de mejora.....	97
III. CONCLUSIONES	102
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	103
1. BIBLIOGRAFÍA.....	103
2. LINKOGRAFÍA	104
3. CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA	105
V. ANEXOS	107

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“LESIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA”

Autor: Proaño Núñez, Jorge Luis

Tutor: Dr. Lana Saavedra, Héctor

Enrique

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

La lesión medular es una enfermedad abrupta e invalidante con serias repercusiones para el paciente, los familiares y la sociedad. Presenta una incidencia que va en aumento, lo que implica establecer y seguir protocolos de actuación en aras de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Se realizó este estudio con la finalidad de establecer el cuadro clínico, evolución y tratamiento de un caso clínico con lesión medular ingresado en el hospital Regional Docente Ambato en el año 2015 y determinar las falencias en el tratamiento según los protocolos de actuación en estos casos. Encontramos que estos no se cumplieron y que es muy importante la rehabilitación y el apoyo psicológico de pacientes y familiares. Se sugiere fortalecer estos aspectos para obtener mejores resultados en la sobrevivencia y calidad de vida de estos pacientes.

El presente caso corresponde a un paciente masculino 29 años, sin antecedentes patológicos, personales y familiares de importancia, el motivo de consulta por el que ingresa es que sufrió un accidente deportivo, previo 8 días de su hospitalización y debido a que el mismo se encontraba en medio de un partido de fútbol, sitio en el cual por un movimiento brusco se produce flexión exagerada del cuello; el paciente inicia con pérdida de sensibilidad en sus miembros inferiores, siendo trasladado a Centro

asistencial particular sin ningún manejo ni precaución que amerita el caso. Fue atendido en dicha casa de salud donde a su llegada presento deterioro neurológico (Ocular 3, Verbal 1, Motor 1) 5/15 de la escala de GLASGOW, es ingresado a unidad de cuidados intensivos para apoyo hemodinámico, soporte ventilatorio mecánico y realizar estudios diagnósticos. No logran obtener autonomía respiratoria por persistir apnea, dada las condiciones se inicia estudios radiológicos de columna, pero familiares solicitan su transferencia la cual se autoriza con Diagnostico de Neurocisticercosis + Lesión Medular (a descartar) + Poli neuropatía (a descartar).

Una vez transferido llega al Hospital Docente Ambato donde se inicia el estudio de este caso clínico, en Emergencia paciente presenta Tensión Arterial: 110/60 mmhg, Frecuencia Cardiaca: 62 latidos por minuto, Frecuencia Respiratoria: 18 respiraciones por minuto, en la escala de GLASGOW 11/15 (Ocular 4, Verbal 1, Motor 6), corazón rítmico, murmullo vesicular conservado. Examen Neurológico Elemental: sensibilidad conservada, tetraplejia, lo que nos sugiere un diagnóstico de: Polineuritis tipo Guillain Barre (a descartar).

PALABRAS CLAVES: LESIÓN_MEDULAR_POSTRAUMÁTICA,
TRAUMA_RAQUIMEDULAR, NEUROLOGÍA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY"

Author: Jorge Luis Proaño Núñez

Tutor: Dr. Lana Saavedra, Héctor Enrique

Date: September 2016

SUMMARY

Spinal cord injury is a sudden and debilitating disease with serious repercussions for the patient, family and society. It presents an incidence is increasing, which means to establish and follow protocols in order to improve the prognosis of these patients.

This study was conducted in order to establish the clinical picture, course and treatment of a case with spinal cord injury admitted to the Teaching Ambato Regional hospital in 2015 and identify gaps in treatment according to the protocols in these cases. We found that these were not fulfilled and it is very important rehabilitation and psychological support for patients and families. It is suggested to strengthen these aspects for better results in survival and quality of life of these patients.

This case corresponds to a male patient 29 years without pathological, personal and family important background, the reason for consultation by entering it suffered a sport, after 8 days of hospitalization due to accident that it was in the middle of a football match, site where a sudden movement exaggerated by neck flexion occurs; the patient starts with loss of sensation in their lower limbs, being transferred to private health-care center without any management or precaution that merits the case.

He was treated in that nursing home where on arrival present neurological impairment (Ocular 3 Verbal 1 Motor 1) 5/15 scale GLASGOW, is admitted to

intensive care unit for hemodynamic support, mechanical ventilatory support and conduct studies diagnostics. They fail to obtain autonomy for persisting respiratory apnea, given the conditions radiological studies column starts, but family transfer request which is authorized diagnosed with neurocysticercosis + Spinal Cord Injury (a rule) + polyneuropathy (a rule).

Once transferred arrives at Ambato Teaching Hospital where the study of this case starts, Emergency patient presents Blood Pressure: 110/60 mmHg, heart rate: 62 beats per minute, respiratory rate 18 breaths per minute, on the scale of GLASGOW 11/15 (Ocular 4 Verbal 1 Motor 6), rhythmic heart, preserved breath sounds. Neurological examination Elemental: sensitivity preserved, quadriplegia, which suggests a diagnosis of: polyneuritis Guillain Barre type (a rule).

KEYWORDS: INJURY MEDULAR_POSTRAUMATICA,
TRAUMA_RAQUIMEDULAR, NEUROLOGY

INTRODUCCION

De las numerosas discapacidades que pueden afectar a las personas, la lesión traumática de la médula espinal constituye una de las calamidades más devastadoras. Esto puede entenderse si uno se da cuenta de la importancia de la médula, no solamente como elemento de conexión entre el cerebro y el resto del cuerpo, sino también como centro nervioso que controla diversas funciones vitales como los movimientos voluntarios, la función miccional, la función digestiva, la función sexual, la regulación de la temperatura, la circulación, la respiración. Por consiguiente cualquier lesión de la médula espinal, puede ser causa de graves secuelas de por vida que afectarán la calidad de vida del sujeto⁽¹⁾.

La médula espinal forma parte del sistema nervioso central y constituye la vía principal por la que el cerebro recibe información del resto del organismo y envía las órdenes que regulan los movimientos. Su interrupción producirá la parálisis de la movilidad voluntaria, alteraciones o ausencia de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión, falta de control de esfínteres, trastornos en la esfera sexual, alteraciones del sistema nervioso vegetativo y el riesgo de graves complicaciones de por vida.

En los hombres el riesgo es mayor en adultos jóvenes (20 a 29 años) y ancianos (70 años o más). En las mujeres, en cambio, el mayor riesgo se registra en la adolescencia (15 a 19) y a partir de los sesenta años. La razón hombres: mujeres es, como mínimo de 2:1, aunque en algunos casos, puede llegar a ser mucho más elevada.

El riesgo de mortalidad alcanza su nivel máximo en el primer año después de sufrir la lesión y se mantiene elevado en comparación con la población general. Las personas con lesiones medulares tienen entre 2 y 5 veces más probabilidades de morir prematuramente que las demás⁽²⁾.

Es importante señalar que la médula espinal no tiene que ser seccionada completamente para sufrir una pérdida de función. De hecho la mayoría de médulas espinales, permanecen intactas tras una lesión. La lesión medular no siempre guarda relación con una lesión de espalda o de cuello como pueden ser roturas de discos, estenosis de la columna, etc. Es posible lesionarse el cuello o la espalda y que la médula espinal no sufra ningún daño.

Es una emergencia médica cuya mala evolución puede determinar un estado de parálisis permanente que dependerá del nivel al que se produzca la compresión, con mayor afectación cuanto mayor sea la cercanía al cerebro ⁽³⁾.

La médula espinal es el mayor grupo de nervios que lleva impulsos nerviosos desde el cerebro al resto del cuerpo y viceversa.

El cerebro y la médula espinal constituyen el SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Los nervios motores y sensoriales por fuera del sistema nervioso central constituyen el SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Otro sistema nervioso más difuso, que controla funciones involuntarias como la presión sanguínea y la regulación de la temperatura, se conoce como el SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO.

El canal medular está configurado por anillos de huesos formados por las vértebras. Estos constituyen la columna vertebral. En general, entre más alta sea la lesión en la médula espinal, más problemas de funciones experimentará la persona.

Finalmente podemos decir que la incidencia de la patología en estudio va en aumento y por los datos epidemiológicos, es importante hacer hincapié en todos los aspectos que representan un claro riesgo de padecerla, por lo mismo como autor del presente análisis del caso clínico me veo en la necesidad de indagar y determinar las causas más posibles, el manejo más adecuado y las recomendaciones a largo y corto plazo para el enfermo.

I. OBJETIVOS

1. General.

- Identificar el cuadro clínico y seguimiento que se le realizó al paciente con lesión medular y determinar las falencias en el manejo según los protocolos de atención en estos casos.

2. Específicos

- Identificar las variables modificables que intervinieron en el progreso acelerado de la enfermedad de lesión medular postraumática
- Indicar las circunstancias por las cuales el paciente sufrió complicaciones irreversibles.
- Estimar la calidad de vida en cuanto al impacto biopsicosocial del enfermo.
- Evaluar si hubo un seguimiento multidisciplinario, para lograr un mejor pronóstico.
- Analizar si se han cumplido los protocolos de atención al paciente politraumatizado.

II. DESARROLLO

1. Presentación del caso

Paciente masculino 29 años, casado, ocupación mecánico, católico, diestro, GS: desconoce. Antecedentes patológicos personales clínicos: ninguno, no alergias Antecedentes familiares: ninguno.

Dentro de los hábitos tóxicos el paciente no es fumador, no consume alcohol, ni sustancias estupefacientes; además consume alimentos 2-3 veces al día, defecación 2 veces al día, sueño +/- 8 horas diarias, no realiza ejercicio habitual.

Paciente quien sufre accidente deportivo previo 8 días de su hospitalización, debido a que el mismo se encontraba en medio de un partido de futbol, sitio en el cual por un movimiento brusco se produce extensión exagerada del cuello, posterior a lo cual inicia con pérdida de sensibilidad en sus miembros inferiores, por lo cual es trasladado a Centro asistencial particular sin ningún manejo ni precaución que amerita el caso. Fue atendido en dicha casa de salud donde a su llegada presento deterioro neurológico (Ocular 3, Verbal 1, Motor 1) 5/15, pupilas mióticas, bradicardia extrema 30 latidos por minuto con apneas por lo cual se inició medidas de atención primaria y soporte vital, es ingresado a Unidad de Cuidados Intensivos para manejo hemodinámico, soporte ventilatorio mecánico y realizar estudios diagnósticos. Permaneciendo sedado por 48 horas, bajo ventilación mecánica y soporte hemodinámico, se despierta de la misma, se evidencia tetraplejía con ausencia de reflejos osteotendinosos, Babinsky y respuesta flexora plantar, sensibilidad conservada, inician destete respiratorio, pero no logran obtener autonomía respiratoria por persistir apnea, dada las condiciones se inicia estudios radiológicos de columna, pero los familiares solicitan su transferencia que se realiza con Diagnostico de Neurocisticercosis + Lesión Medular (a descartar) + Poli neuropatía (a descartar). Exámenes complementarios; Tomografía Axial Computarizada de encéfalo: (27-04-

15) Nódulo quístico localizado en región occipital parietal derecho de 23 mm. De diámetro sugestivo de cisticerco en fase quística.

LABORATORIO: Leucocitosis, Cayados: 2, Coagulación: normal, Fosfatasa Alcalina incrementada, Electrolitos hipocaliemia e hiponatremia, Proteína C Reactiva: 6, Toxicológico: barbitúricos +, Radiografía de tórax: normal. Recibió cefalosporinas de tercera generación, antiparasitarios, corticoides, protector gástrico, antiagregante plaquetario.

Una vez transferido, llega al Hospital Docente Ambato donde se inicia el estudio de este caso clínico. En emergencia paciente presenta Tensión Arterial: 110/60 mmHg; Frecuencia Cardíaca: 62 latidos por minuto; Frecuencia Respiratoria: 18 respiraciones por minuto GLASGOW 11/15 (O4V1M6), corazón rítmico, MV conservado, ENE: sensibilidad conservada, tetraplejía, con diagnóstico: D/C Polineuritis tipo Guillain Barré. Reciben exámenes de laboratorio que muestran leucocitosis con neutrofilia.

Valorado por neurología, hallan a paciente intubado, hipotonía, tetraplejía, arreflexia, sensibilidad superficial y profunda conservada. Análisis: Neuropatía motora pura, rápidamente progresiva tipo Guillain Barré. Plan: Suero plasmaféresis aunque han pasado 8 días.

Una vez determinado el potencial riesgo para la vida del paciente se decide el ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos por necesidad de ventilación mecánica, antibióticoterapia y control de hemodinámico, anticonvulsivantes, protección gástrica, estudios de laboratorio e imagen, control estricto de función renal, valoración, indicaciones por neurología.

Entre los exámenes complementarios se realizó una Resonancia Magnética Nuclear de columna cervical, donde se evidenció alteración de señal del cordón medular, entre los diagnósticos diferenciales se sugiere Mielitis transversa. Para aseverar el diagnóstico se realizó una RMN de Columna Cervical Simple y

Tractografía, la que reporto Trauma Raquimedular con contusiones óseas, complicado con isquemia del cordón medular en fase aguda.

Paciente quien se mantuvo en UCI acoplado a ventilador mecánico, con mismos parámetros clínicos, durante 72 días, posterior a lo cual logra autonomía respiratoria, y sin evolución favorable en cuanto al sistema neuromuscular se refiere, es así que se mantiene paraplejia, pero por evolución general se decide su referencia al servicio de Cirugía con diagnóstico definitivo de Lesión medular postraumática, para cuidados permanentes, donde hasta el día de hoy permanece bajo el cuidado del personal médico, quien recomienda a familiares la necesidad de cuidado exhaustivo.

2. Descripción de las fuentes de información

La principal fuente de investigación para la obtención de datos adquiridos en este caso fue mediante la entrevista realizada a la esposa del paciente de nuestro estudio, en la cual se consiguió toda la información posible desde su diagnóstico inicial, así como sus antecedentes, su adherencia y conducta al tratamiento proporcionado por la entidad médica.

Además, se tuvo acceso a su historia clínica lo que permitió identificar, la valoración multidisciplinaria de la que fue beneficiario el paciente.

3. Estructuración del caso

DATOS DE FILIACIÓN

Paciente de 29 años de edad. Sexo masculino. Estado civil casado. Nacido y residente en la Provincia de Tungurahua, Cantón Ambato. Residencia: Izamba– Avenida Indoamerica; Instrucción: secundaria completa. Ocupación:

Mecánico, Raza mestiza; Religión católica; Lateralidad diestra; Grupo sanguíneo: desconoce.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

CLÍNICOS:

- Negativo

ALÉRGICOS:

- Negativo

QUIRÚRGICOS:

- Negativo

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Ninguno

HÁBITOS

- **Alimentación:** 3 veces por día. Dieta General
- **Micción:** 2-3 veces por día, 1 vez en la noche en ocasiones
- **Defecación:** 1-2 veces por día.
- **Alcohol; Tabaco; Drogas:** Ninguno
- **Medicación:** Ninguna
- **Sueño:** 8 horas diarias.
- **Ejercicio:** practica futbol los fines de semana.

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente casado, vive en casa propia de dos pisos, construido de hormigón armado, con 3 habitaciones; posee todos los servicios básicos: agua potable, luz, alcantarillado, con animales extradomiciliarios (1 perro, 1 gato). Los ingresos económicos son solventados por el paciente y la esposa; la familia se mantiene con una economía sostenible a las necesidades.

MOTIVO DE CONSULTA

Pérdida de sensibilidad a nivel de extremidades

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente quien al encontrarse en un partido de fútbol sufre movimiento abrupto realizando flexión exagerada del cuello, sin pérdida del conocimiento, se traslada a su domicilio, presentando dolor cervical de moderada intensidad y 8 días más tarde nota disminución de sensibilidad en sus extremidades inferiores. Familiares lo trasladan a clínica particular, en donde presenta deterioro de su estado general, en el transcurso de su estancia en dicha casa de salud, a su llegada inician medidas de atención primaria, soporte vital y es ingresado a la unidad de cuidados intensivos, en donde permanece bajo efectos de sedoanalgesia por 48 horas, posteriormente se evidencia tetraplejía. Se realizan exámenes complementarios haciendo en diagnóstico de cisticercosis por evidenciar nódulos quísticos en tomografía cerebral, se le instaura tratamiento, pero al no lograr mejoría los familiares deciden su traslado al Hospital Provincial Docente Ambato para descartar posible polineuropatía y posible lesión medular.

REVISIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS

❖ ESTADO GENERAL:

- **Peso:** 52 kilogramos
- **Apetito:** paciente quien se alimentaba con nutrición parenteral
- **Astenia:** no valorable
- **Alza Térmica:** negativo (36.8° C)

❖ PIEL Y ANEXOS 0 FANERAS:

Piel:

- **Máculas:** negativo
- **Prurito:** negativo
- **Pápulas:** negativo

❖ CARDIOCIRCULATORIO:

- En clínica particular presentó una frecuencia cardiaca de 30 latidos por minuto, determinado como una Bradicardia extrema.

❖ RESPIRATORIO:

- A su llegada a la clínica particular presento apneas y depresión respiratoria por lo cual se decide soporte ventilatorio mecánico.

❖ GASTROINTESTINAL:

- Sin patología aparente

❖ **GENITOURINARIO:**

Urinario: Paciente quien se encuentra con sonda vesical permeable, con evidencia de orina clara

- **Volumen urinario:** normal
- **Disuria:** no valorable
- **Retención urinaria:** no valorable
- **Tenesmo Vesical:** no valorable
- **Características físicas de la orina:**
 - **Color:** amarillo claro

Genital:

- Se evidencia sonda vesical, testículos en escroto.

❖ **ANOPERINEAL:**

- Sin evidencia patológica

❖ **ENDOCRINOMETABÓLICO:**

- Sin patología aparente

❖ **HEMOLINFÁTICO:**

- Sin patología aparente

❖ **OSTEOMUSCULAR:**

- Extremidades: tetraplejia, sensibilidad superficial y profunda conservada, fuerza y tono ausente.

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS:

- Sin patología aparente

❖ NEUROLÓGICO:

Paciente despierto, consciente, orientado autosiquicamente, alopsiquicamente y en el tiempo, apertura ocular espontánea 4, respuesta verbal ninguna 1, respuesta motora obedece órdenes 6, escala de GLASGOW 11/15 (Ocular 4, Verbal 1, Motor 6).

Reflejos del Tronco encefálico

1. **Reflejo Pupilar:** Positivo ante la estimulación lumínica en la pupila se produce miosis y midriasis respectivamente (normal).
2. **Reflejo Corneal:** Positivo se evidencia parpadeo al estímulo con una torunda (normal).
3. **Reflejo Oculocefálico:** normal
4. **Reflejo oculovestibular:** Positivo es decir los ojos se mueven al mismo lado del oído estimulado con agua fría (normal).
5. **Reflejocilioespinal:** Positivo se produce midriasis al provocar dolor a nivel de los hombros (normal).

EXAMEN DE PARES CRANEALES

a.-Nervio olfatorio o I par:

Examen: normal

b.- Nervio óptico o II par:

Examen: Agudeza visual conservada en ambos ojos. **Campo visual** conservado.

Examen: Pupilas: isocóricas. **Tamaño pupilar** normal. **Diámetro pupilar** normal. **Reflejos** foto motor directo y consensual son normales.

c.- Nervio motor ocular común o III par

Pupilas isocóricas, diámetro pupilar 3mm de diámetro aproximadamente, reflejo fotomotor directo y consensual conservados, movimientos oculares y elevación del párpado superior normal.

d.- Nervio patético o IV par

Movimientos oculares hacia adentro y hacia abajo normales.

e.- Nervio motor ocular externo o VI par

Elevación del párpado superior normal ausencia de ptosis palpebral.

Movimientos oculares normales.

f.- Nervio trigémino o V par:

Examen: Función motora normal y sensibilidad conservada

g.- Nervio facial o VII par

Examen.- Función motora normal y sensibilidad conservada.

h.- Nervio vestibulococlear o VIII par

Examen: prueba de Roemberg no se realiza pues el paciente esta encamado.

Agudeza auditiva adecuada.

i.- Nervio glossofaríngeo o IX par

Deglución y reflejos nauseosos no valorable, paciente se encuentra intubado.

j.- Nervio vago o X par

Examen: fonación, deglución, y reflejo nauseoso no valorable, paciente intubado.

k.- Nervio espinal o XI par

Examen: disminución de la fuerza al flexionar la cabeza hacia el lado derecho

l.- Nervio hipogloso o XII par

Examen.- No valorable, paciente intubado.

EXAMEN MOTOR

- **MARCHA.-** No valorada paciente encamado, intubado es incapaz de incorporarse.
- **TONO MUSCULAR.-** atonía en miembros superiores y miembros inferiores.
- **TROFISMO.-** estado de masa muscular simétrica en sus extremidades superiores en inferiores, tanto en sus porciones distales como proximales.
- **FUERZA MUSCULAR.-** valoración según la maniobra de **BARRE** 1/5 en miembros superiores, 1/5 en miembros inferiores; valoración según la

maniobra de **MINGAZINI** 1/5 en miembros inferiores, 1/5 en miembros superiores.

- **REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS.- Reflejos bicipitales** Negativos.
Reflejo tricipitales negativos. **Reflejos supinadores largos** negativos.
Reflejo rotulianos negativo. **Reflejo Aquilianos** negativos
- **REFLEJOS SUPERFICIALES.- Reflejo cutáneo abdominal** positivo.
Reflejo Plantar negativo, Babinski negativo.

A CONTINUACIÓN LA HISTORIA CRONOLÓGICA Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

05/05/2015 (Primer día de ingreso a Unidad de cuidados intensivos)

Paciente, orientado, vigil, hemodinámicamente estable, Tensión Arterial: 110/70 mmHg, Frecuencia Cardíaca: 60-70 latidos por minuto, acoplado a ventilación mecánica, con Glasgow de 6/15 (Ocular 4, Verbal 1, Motor 1), sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas, Tórax murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen distendido, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable, orina clara, tetrapléjico.

CARDIORESPIRATORIO: Presencia de tubo endotraqueal acoplado a Ventilación Mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), por presión Fio₂, 40% Frecuencia Respiratoria 16 respiraciones por minuto, ventilación con soporte de presión 12, presión positiva al final de la espiración 5, mantiene saturaciones según oxímetro de pulso más de 90%, control gasométrico dentro de parámetros normales. Al examen físico: tórax simétrico, ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, murmullo vesicular disminuido a nivel de base pulmonar derecha. Se realiza control radiográfico de tórax, se evidencia silueta cardíaca de tamaño normal, aumento de la trama vascular, infiltrado inflamatorio a nivel campo pulmonar derecho, además ángulo costodiafragmático borrado.

NEUROLÓGICO: consciente desorientado, vigil, Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), pupilas 3mm isocóricas, reactivas, extremidades hipotónicas, irreflexiva, sensibilidad conservada, tetrapléjico.

RENAL: volúmenes de diuresis de 4020 en 22 horas con un gasto urinario de 3.09 cc/kg/h, clearance de creatinina de 117.7 cc/min.

Exámenes:

BH: marca una leucocitosis 15380 U/L y neutrofilia 86.3%.

QS: leve hiponatremia con Na 133 mmol/L, LDH 240 U/L Procalcitonina 0.12 ng/ml

GSA: PO₂ 123.7 mmHg, PCO₂ 23.2 mmHg, pH 7.48, HCO₃ 17 mEq/l, SAT 99%, Na 138.3 meq/l, Hcto 40.9 % BE 4.2, que corresponde a una alcalosis respiratoria compensada.

MONITOREO:

- Manual tensión arterial, temperatura, frecuencia respiratoria, diuresis horaria, nivel de conciencia, diámetro pupilar cada 2 horas
- Electrónico; frecuencia cardiaca, electrocardiograma, oximetría de pulso permanente.
- Balance ingesta excreta estricto

CUIDADOS

- Generales de enfermería
- Posición semisentada, cabecera neutra a 25°
- Cambios de posición cada 4 horas
- Aseo bucal
- Peso y baño diario

DIETA E HIDRATAACION

- Nutrición enteral 100 cc/h por 15 horas medir residuo gástrico , cada 4 horas
- S.S 0.9% 1000cc mas CLK 20cc al día.
- S.S 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia.

TERAPIA

- Tramadol 100 mg, IV, por razones necesarias
- Metoclopramida 10 mg, IV, cada 8 horas

- Ampicilina más Sulbactan 3 g, IV, cada 6 horas
- Levofloxacino 500 mg, por sonda nasogástrica, cada 12 horas
- Ácido ascórbico 1 g, IV, cada 8 horas
- Omeprazol 40 mg, IV, cada 12 horas
- N- acetil cisteína 300 mg, IV, cada 6 horas
- Ibuprofeno 400 mg, por sonda nasogástrica, cada 8 horas
- Gluconato de calcio 10 ml, IV, cada 12 horas
- Dexametasona 8 mg, IV, cada 6 horas
- Clonazepam 0.5 mg, en la mañana y hora sueño
- Albendazol 400 mg, por sonda nasogástrica cada 12 horas
- Fenitoina 125 mg, IV, cada 8 horas
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio

LABORATORIO

- BH, plaquetas, TP, TTP, QS
- Radiografía de tórax, cultivo y antibiograma de secreción traqueal

VENTILACION:

- Ventilación mecánica: modo asistido controlado por presión ventilación con soporte de presión 12, frecuencia respiratoria 12 respiraciones por minuto, FiO2 40%, PEEP (presión positiva al final de la espiración) 5.
- Fisioterapia respiratoria con percusión cada 4 horas
- Gasometría arterial cada 8 horas

PROCEDIMIENTOS

- Seguimiento neurología
- Rehabilitación músculo esquelética permanente.

06/05/2015

Paciente quien cursa con su segundo día de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, hemodinámicamente inestable, se inicia terapia con inotrópico y vasoactivo, mantiene valores de tensión arterial 80/50 – 130/70 mmHg, tensión arterial media de 53-90 mmHg, acoplado a ventilación mecánica, con Glasgow de 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), pupilas 3 mm isocóricas fotorreactivas, sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas, tórax simétrico expansible, pulmones murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permanente, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada.

Se realiza punción lumbar y se obtiene líquido cefalorraquídeo claro.

Radiografía de Tórax: se evidencia silueta cardiaca de tamaño normal, aumento de la trama vascular, infiltrado de predominio en campo pulmonar derecho, además ángulo costodiafragmático borrado.

Resonancia Magnética de Columna Cervical: Alteración de la señal del cordón medular intraxial, desde el bulbo hasta el segmento C6, caracterizado por isointensidad en T1, hiperintensidad en T2, de predominio central bien definida, no determina efectos de masa, conclusión **alteración de la señal del cordón medular, mielitis transversa.**

BH y QS: dentro de parámetros normales

GSA: PO₂ 227 mmHg, PCO₂ 33.6 mmHg, pH 7.39, HCO₃ 20 mEq/l, SAT 99.5, Na 146.6 mmol/l, Hcto 21.3 %, BE – 4, dentro de los parámetros normales.

MONITOREO:

- Manual tensión arterial , temperatura, presión venosa central, frecuencia respiratoria, Diuresis Horaria, nivel de conciencia, diámetro pupilar cada 2 horas
- Electrónico; FC, EKG, Oximetría de pulso permanente
- Balance ingesta excreta estricto

CUIDADOS

- Generales de enfermería
- Posición semisentada, cabecera neutra a 25°
- Cambios de posición cada 4 h
- Aseo bucal
- Peso y baño diario

DIETA E HIDRATACIÓN

- Nutrición enteral 100 cc/h por 15 horas medir residuo gástrico , cada 4 horas
- S.S 0.9% 1000cc mas CLK 20cc IV 125 cc/h
- S.S 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA

Se adicionó a las anteriores indicaciones lo siguiente:

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 5mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.05 mcg/kg/min
- Metilprednisolona 500 mg IV cada 12 horas (1/7)

LABORATORIO

- BH, plaquetas, TP, TTP, QS
- Radiografía de tórax, cultivo y antibiograma de secreción traqueal (pendiente resultados)

VENTILACION:

- Ventilación mecánica: modo controlado por presión PSV 12 FR 12, FiO2 40% PEEP 5
- Fisioterapia respiratoria con percusión cada 4 horas

PROCEDIMIENTOS

- Seguimiento neurología
- Plasmaféresis
- Rehabilitación musculo esquelética permanente

8/05/2015

Paciente quien cursa con su cuarto día de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópicos y vasoactivos, pupilas 3 mm isocóricas fotorreactivas, presencia de tubo endotraqueal por lo que se aspiran secreciones blanquecinas en bastante cantidad y se acopla a ventilación mecánica, nariz presencia de sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas, tórax simétrico expansible, pulmones murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permanente, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada.

Se recibe resultado de cultivo de secreción traqueal: Klebsiella multiresistente.

Por lo que se decide discontinuar ampicilina más sulbactan cambiándolo por Ceftazidima 2 g IV cada 8 horas.

11/05/2015

Paciente que cursa con su 7mo día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, boca presencia de tubo endotraqueal por el que se le aspira

secreciones blanquecinas en poca cantidad y se acopla a ventilación mecánica, nariz sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas, Tórax murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, se auscultan estertores diseminados, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda, no signos de reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente. Paciente a quien realizan plasmaféresis, pensando en el diagnóstico de Guillain Barré buscando mejoría del caso.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópico positivo con Dopamina a dosis de 5 mcg/kg/min y Norepinefrina con lo que presenta cifras tensionales de 130/60, FC 50 – 70,

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo controlado, FiO₂ 35% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 97%, control gasométrico se evidencia acidosis respiratoria normoxémica. Al examen físico tórax simétrico expansible, MV disminuido a nivel de base pulmonar derecha, se auscultan estertores diseminados. Se realiza control radiográfico de tórax se evidencia reforzamiento parahiliar bilateral, infiltrado en campo pulmonar derecho.

NEUROLÓGICO: consciente, escala de Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), pupilas 3mm, isocóricas, reactivas, extremidades hipotónicas, irreflexiva, sensibilidad conservada, tetraplégico.

RENAL: volúmenes de diuresis de 6300 en 21 horas con un gasto urinario de 5.45 cc/kg/h, clearance de creatinina de 135.76 cc/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 13710 U/L, segmentados 95%; leucocitosis con neutrofilia.

QS: Glucosa 134 mg/dl, Urea 137 mg/dl.

GSA: PO2 63 mmHg, PCO2 41.5 mmHg, Ph 7.38, HCO3 24.5 mmol/l, SAT 91.5%, Na 140.1 mEq/L.

12/05/2015

Paciente que cursa con su 8vo día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, escala de Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, boca presencia de tubo endotraqueal por el que se le aspira secreciones blanquecinas en poca cantidad y se acopla a ventilación mecánica, nariz sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, Tórax murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, se auscultan estertores diseminados, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda, no signos de reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente. Paciente a quien se le realiza plasmaféresis pasando un día.

LABORATORIO: se solicita Resonancia magnética nuclear de columna cervical con tractografía y estudio de difusión.

14/05/2015

RM COLUMNA CERVICAL SIMPLE Y TRACTOGRAFÍA

El estudio practicado demuestra lordosis cervical fisiológica conservada. Adecuada hidratación de los núcleos pulposos de los discos intervertebrales. Cambios en la intensidad de señal del cordón medular y unión bulbomedular hasta el nivel C5-C6 en consecuencias T2 se observan hiperintensidades, en secuencias T1 hipointensas. Engrosamiento del cordón medular. Compromete sustancia gris central, cordones anteriores y cordones laterales. En las secuencias de difusión se observan signos de restricción aguda. En las secuencias de tractografía existe disminución de los valores de anisotropía en cordones anteriores y laterales. Ausencia de fibras en la zona de lesiones de mayor tamaño.

Signos de edema óseo en los cuerpos vertebrales C2, C3, C4 y C5. Probablemente relación con contusión.

Los hallazgos descritos sugieren dentro de los diagnósticos diferenciales trauma raquimedular con contusiones óseas complicado con isquemia del cordón medular en fase aguda.

16/05/2015

Se informa al familiar del paciente la necesidad de realizar la traqueostomía y gastrostomía el mismo que no autoriza refiriendo que van a esperar unos días más.

18/05/2015

Paciente que cursa con su décimo cuarto día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, ojos pupilas isocóricas 3mm, reactivas al estímulo luminoso, boca presencia de tubo endotraqueal por el que se le aspira secreciones blanquecinas en poca cantidad y se acopla a ventilación mecánica, nariz sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas, Tórax murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda, no signos de reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópico positivo con Dopamina a dosis de 8 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.07 mcg/kg/min, con lo que presenta cifras tensionales de 100/50, mmHg tensión arterial media 61-100 mmHg, frecuencia cardiaca 60 – 70,

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo controlado, FiO2 45% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%, control

gasométrico dentro de parámetros normales. Al examen físico tórax simétrico, expansible, murmullo vesicular disminuido a nivel de base pulmonar derecha, se auscultan estertores diseminados. Se realiza control radiográfico de tórax se evidencia leve atelectasia a nivel de campo pulmonar derecho.

NEUROLÓGICO: consciente, escala de Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), pupilas 3mm, isocóricas, reactivas, extremidades hipotónicas, irreflexiva, sensibilidad conservada, tetrapléjico.

RENAL: volúmenes de diuresis de 4610 en 20 horas con un gasto urinario de 4.85 cc/kg/h, clearance de creatinina de 125.16 cc/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 13570 U/L, segmentados 87.3%; leucocitosis con neutrofilia.

QS: dentro de parámetros normales.

EMO: densidad 1010, pH 7, hemoglobina +, piocitos por campo: 7-9, eritrocitos por campo 10 a 12, células altas 1 a 2, bacterias +, aspecto amarillo turbio; denota una infección de vías urinarias.

GSA (gasometría arterial): PO₂ 74.3 mmHg, PCO₂ 27.8 mmHg, pH 7.49, HCO₃ 21.1 mmol/l, SAT 96.1%, Na 140.8 mEq/L, Exceso de base - 0.6 mmol/l.

NOTA: esposa de paciente autoriza la realización de traqueostomía y gastrostomía previa información del estado del paciente.

MONITOREO:

- Manual tensión arterial, temperatura, presión venosa central, frecuencia respiratoria, diuresis horaria, nivel de conciencia, diámetro pupilar cada 2 horas.
- Electrónico; FC, EKG, Oximetría de pulso permanente
- Balance ingesta excreta estricto

CUIDADOS

- Generales de enfermería
- Posición semisentada, cabecera neutra a 25°
- Cambios de posición cada 4 h
- Aseo bucal
- Peso y baño diario
- Normotermia permanente

DIETA E HIDRATACIÓN

- Nutrición enteral 100 cc/h por 15 horas medir residuo gástrico, cada 4 horas
- S.S 0.9% 1000cc más CLK 20cc IV 125 cc/h
- S.S 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 8 mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.07 mcg/kg/min
- Tramadol 100 mg, IV, PRN (por razones necesarias)
- Metoclopramida 10 mg, IV, cada 8
- Ceftazidima 2 g, IV, cada 8 horas (10)
- Levofloxacin 500 mg, por sonda nasogástrica, cada 12 horas (12)
- Ácido ascórbico 1 g, IV, QD (cada día)
- Ranitidina 50 mg, IV, cada 12 horas
- Fenitoína 100 mg, por sonda nasogástrica, cada 8 horas
- N- acetil cisteína 300 mg, IV, cada 6 horas
- Sulfato de magnesio 10 cc, IV, cada 12 horas
- Gluconato de calcio 10 ml, IV, cada 12 horas
- Clonazepam 0.5 mg, AM (en la mañana) y HS (hora sueño)
- Albendazol 400 mg, por sonda nasogástrica, cada 12 horas (15/15)

- Ácidos omega 3, 10 cc, cada 8 horas
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio

LABORATORIO

- BH, plaquetas, TP, TTP, QS, PT, Bilirrubinas, TGO, TGP, LDH, Fosfatasa alcalina.
- Radiografía de tórax.
- EMO (examen microscópico de orina) luego de cambio de sonda

VENTILACIÓN:

- Ventilación mecánica: modo controlado por PSV (ventilación con presión de soporte) 12, FR 12', FiO2 40%, PEEP 5.
- Aspiración de secreciones por sistema cerrado PRN (por razones necesarias).
- Fisioterapia respiratoria con percusión cada 4 horas.
- Gasometría arterial cada 8 horas.

PROCEDIMIENTOS

- Seguimiento neurología y psiquiatría.
- Cambio de sonda
- Insistir en traqueostomía y gastrostomía
- Rehabilitación musculo esquelética permanente.

19/05/2015

Paciente que cursa con su 10mo 5° día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica, nariz sonda nasogástrica por la que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia, mucosas orales semihúmedas,

tórax murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, estertores diseminados, abdomen suave depresible, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía, apósitos secos, región inguino genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente. Paciente a quien realizan traqueostomía y gastrostomía el día 18/05/2015.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 7 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.06 mcg/kg/min con lo que presenta cifras tensionales de 140/80, 120/60 mmHg con una tensión arterial media 98-73 mmHg, frecuencia cardiaca 80 – 50 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo controlado por presión, FiO2 45% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%, en el control gasométrico se evidencia alcalosis respiratoria normoxémica, al examen físico tórax simétrico expansible, murmullo vesicular disminuido a nivel de base pulmonar derecha, estertores diseminados, Se realiza control radiográfico de tórax, se evidencia leve atelectasia a nivel pulmonar derecho.

RENAL: volúmenes de diuresis de 2300 en 21 horas, con un gasto urinario de 2.28 cc/kg/h, clearance de creatinina de 125.66 cc/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 11360 U/L segmentados 85,6%; leucocitosis con neutrofilia.

QS: TGP 92.2 U/L, FA 228 U/L, LDH 264 mg/dl, Albumina 2.97 gr/dl.

EMO: densidad 1015 pH 8, hemoglobina +++, piocitos por campo 0-2, eritrocitos por campo 12-15, células 0-1, bacterias +, amarillo ligeramente turbio. Resultado denota una infección de vías urinarias altas.

20/05/2015

Paciente que cursa con su 10mo 6° día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, mantiene oximetrías de pulso sobre 95%, parámetros ventilatorios modificados de acuerdo a controles gasométricos en los que se evidencia acidemia por acidosis metabólica más normoxemia; paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica, mucosas orales semihúmedas, tórax; a la auscultación murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, estertores diseminados, abdomen suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía, por donde se recibe nutrición enteral con mala tolerancia, dejando 630 cc de residuo gástrico, apósitos secos, región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de vasopresores dosis respuesta se ha ido disminuyendo paulatinamente tipo Dopamina a dosis de 7 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.06 mcg/kg/min con lo que presenta cifras tensionales de 110/60, 150/100 mmHg con una tensión arterial media 70-100 mmHg, frecuencia cardiaca 50 – 105 latidos por minuto.

NEUROLÓGICO: Paciente con diagnóstico de lesión medular postraumática con cuadriplejía conserva sensibilidad, permanece despierto, vigil, con Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, verbal 1T, motor 1). En horas de la madrugada presenta 2 episodios de crisis convulsivas con fasciculaciones a nivel de región facial, que duran 3 minutos cada una, por lo cual se inicia anticonvulsivantes dosis de impregnación, pero las convulsiones no ceden, pupilas midriáticas 6 mm hiporreactivas, se administra 1 mg de Midazolam con lo que ceden las convulsiones. Permanece con la mirada desviada hacia la izquierda.

RENAL: volúmenes de diuresis de 2730 en 22 horas, con un gasto urinario de 2.64 cc/kg/h, clearance de creatinina de 121.32 cc/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 11360 U/L segmentados 85,6%; leucocitosis con neutrofilia. TTP 252'' prolongado.

GSA (gasometría arterial): PO2 170 mmHg, PCO2 26.5 mmHg, pH 7.49, HCO3 20.1 mmol/l, SAT 99.6%, Na 137 mEq/L, K 3.75 mmol/l.

MONITOREO:

- Manual TA , T°, PVC, FR, diuresis horaria, nivel de conciencia, diámetro pupilar cada 2 horas
- Electrónico; FC, EKG, Oximetría de pulso permanente
- Balance ingesta excreta estricto

CUIDADOS

- Generales de enfermería
- Posición semisentada, cabecera neutra a 25°
- Cambios de posición cada 4 h
- Aseo bucal
- Peso y baño diario
- Normotermia permanente
- De traqueostomía y gastrostomía curación QD (cada día) y PRN (por razones necesarias).

DIETA E HIDRATACIÓN

- Nutrición enteral 100 cc/h, incrementar 20 cc cada 6 horas por 16 horas, medir residuo gástrico , cada 4 horas
- S.S 0.9% 1000cc, más CLK 30cc IV, 150 cc/h
- S.S 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg, IV, 7 mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc, más Norepinefrina 8 mg, IV, 0.06 mcg/kg/min
- Manitol 100cc, IV, cada 6 horas
- Heparina de bajo peso molecular 40 mg, SC, cada 12 horas
- Lactulosa 30 cc, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas

LABORATORIO

- BH, plaquetas, TP, TTP, QS, NA, K, Cl. Ca
- Radiografía de tórax.

VENTILACIÓN:

- Ventilación mecánica: modo controlado 100%, FiO2 40% PEEP 5
- Aspiración de secreciones por sistema cerrado PRN (por razones necesarias)
- Fisioterapia respiratoria con percusión cada 4 horas
- Gasometría arterial cada 12 horas

PROCEDIMIENTOS

- Seguimiento neurología y psiquiatría.
- Rehabilitación musculo esquelética permanente.

21/05/2015

Paciente que cursa con su 10mo 7° día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, consciente, orientado, vigil, Glasgow de 6T/15 (Ocular 4, Verbal 1T, Motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, ojos pupilas isocóricas 2 mm reactivas al estímulo luminoso, parámetros ventilatorios modificados de acuerdo a controles gasométricos en los que se evidencia acidemia por acidosis metabólica más normoxemia; paciente acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo, enfisema circundante a traqueostomo, recibe nutrición enteral por gastrostomía dejando residuo gástrico de 187 cc, tórax; simétrico, a la auscultación

murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, estertores diseminados, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda, presencia de gastrostomía, herida con bordes equimóticos, ruidos hidroaéreos presentes, región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de vasopresores dosis respuesta se ha ido disminuyendo paulatinamente tipo Dopamina a dosis de 5 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.04 mcg/kg/min con lo que presenta cifras tensionales de 110/70, 100/70 mmHg con una tensión arterial media 83-70 mmHg, frecuencia cardiaca 70 – 90 latidos por minuto.

RENAL: volúmenes de diuresis de 1790 en 20 horas, con un gasto urinario de 1.9 cc/kg/h, clearance de creatinina de 128.5 cc/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 10730 U/L segmentados 88,3%; leucocitosis con neutrofilia. TTP 32'' el mismo que se ha normalizado.

GSA (gasometría arterial): PO₂ 97.2 mmHg, PCO₂ 30.9 mmHg, pH 7.45, HCO₃ 21.0 mmol/L, SAT 97.8%, Na 137 mEq/L, K 3.80 mmol/L, EB -1.8 mmol/L (normal).

DIETA E HIDRATACION:

- Nutrición enteral 40 cc/h, incrementar 20 cc cada 6 horas, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc mas CLK 30cc, IV, 150 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- S.S 0.9% 95 cc, más Dopamina 200 mg ,IV, 6 mcg/kg/min y ACM
- Dextrosa/agua 5% 92 cc, más Norepinefrina 8 mg, IV, 0.04 mcg/kg/min
- Ácidos omega 3, 10 cc, por sonda de gastrostomía, cada 8 horas.

23/05/2015

Paciente que cursa con su 10mo 9° día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, vigil, hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo, por el que se aspiran secreciones con tinte hemático en moderada cantidad; Tórax simétrico, en región subclavicular se palpa enfisema subcutáneo bilateral, murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, estertores diseminados, abdomen suave depresible, doloroso a la palpación alrededor de herida quirúrgica, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por el que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia sin dejar residuo, presencia de herida con bordes equimóticos, región inguino genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 6 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.05 mcg/kg/min que son modificados dosis respuesta, con lo que presenta cifras tensionales de 100/60 y 140/80 mmHg, tensión arterial media 76-100, FC 60 – 80 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 35% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 93%, control gasométrico se evidencia alcalemia por alcalosis metabólica hiperoxémica, al examen físico tórax simétrico expansible, murmullo vesicular disminuido a nivel de base pulmonar derecha, estertores diseminados. Se realiza control radiográfico de tórax se evidencia infiltrado bilateral de predominio derecho.

NEUROLÓGICO: consciente, orientado, vigil, Glasgow de 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), pupilas 3mm isocóricas, reactivas, extremidades hipotónicas, arreflexia, sensibilidad conservada, tetraplégico.

RENAL: volúmenes de diuresis de 5100 en 21 horas con un gasto urinario de 4.9 cc/kg/h, clearance de creatinina de 154.17 cc/min.

Exámenes:

BH: actualización el día domingo o correlacionado a clínica del paciente.

GSA: PO2 124 mmHg, PCO2 32.7 mmHg, pH 7.47, HCO3 23.3 mmol/L, SAT 99 %, Na 138.3 mEq/L, K 3.54 mEq/L, Cl 107.4 mEq/L, Hcto 36.3 %, (alcalosis metabólica hiperoxémica).

TERAPIA:

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 6 mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.05 mcg/kg/min
- Citidina más Uridina 1 tableta por sonda de gastrostomía, cada 12 horas: como tratamiento coadyuvante para las lesiones del sistema nervioso periférico, usualmente empleado en polineuropatía, neuritis y miopatía para la regeneración de nervios periféricos.

28/05/2015

Paciente que cursa con su 25 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, con Glasgow de 9T/15 (ocular 4, verbal 4T, motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, paciente con traqueostomía por la que se aspiran secreciones blanquecinas en moderada cantidad, acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida

adaptable), FiO₂ 35%, PEEP 5, mantiene oximetrías de pulso sobre los 90%, controles gasométricos dentro de parámetros normales, en horas de la madrugada baja la saturación de oxígeno hasta 88% por lo cual se sube FiO₂ hasta 45%; Tórax simétrico, expansible, a la auscultación murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, abdomen suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por el que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia sin dejar residuo, región inguino genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplejía, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 5 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.05 mcg/kg/min que son modificados dosis respuesta, con lo que presenta cifras tensionales de 90/60 y 120/80 mmHg, FC 68 – 80 latidos por minuto. Una hipotensión de 82/40 mmHg que se controla con reposición de volumen.

RENAL: paciente con volúmenes de diuresis con un total de 3570 en 22 horas, con un gasto urinario de 2.60 cc/kg/h.

Exámenes:

GSA: PO₂ 56.4 mmHg, PCO₂ 35 mmHg, pH 7.41, HCO₃ 22.1 mmol/L, SAT 89.4 %, Na 143 mEq/L, K 3.23 mEq/L, BE -1.7 mmol/L (dentro de parámetros normales).

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Nutrición enteral 100 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc mas CLK 30cc, IV, 30 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 6 mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.05 mcg/kg/min
- Clonazepam 0.25 mg por sonda de gastrostomía en la mañana, y 0.5 mg hora sueño.

29/05/2015

Paciente que cursa con su 26 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, con Glasgow de 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, paciente realiza picos febriles durante la noche, con traqueostomía por la que se aspiran secreciones blanquecinas en moderada cantidad, acoplado a ventilación mecánica; Tórax simétrico, expansible, a la auscultación murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha, abdomen suave depresible, doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por el que recibe nutrición enteral, con buena tolerancia sin dejar residuo, región inguino genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

RENAL: paciente con volúmenes de diuresis con un total de 3310 en 20 horas, con un gasto urinario de 3.50 cc/kg/h.

Exámenes:

GSA: PO₂ 50 mmHg, PCO₂ 34.2 mmHg, pH 7.46, HCO₃ 23 mmol/L, SAT 86.4 %, Na 142 mEq/L, K 3.39 mEq/L, (dentro de parámetros normales).

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Nutrición enteral 100 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc mas CLK 30cc, IV, 20 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 4 mcg/kg/min y ACM
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.05 mcg/kg/min
- Paracetamol 500 mg, por sonda de gastrostomía, cada 8 horas.

30/05/2015

Paciente que cursa con su 27 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, con Glasgow de 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), pupilas 3 mm isocóricas, normo reactivas a la luz, hemodinámicamente estable por el apoyo inotrópico y vasoactivo, traqueostomía acoplado a ventilación mecánica; Tórax simétrico, expansible, a la auscultación murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda, abdomen suave depresible, doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por el que recibe nutrición enteral, con regular tolerancia deja residuo de 295 cc aproximadamente, se observa restos de sangre digerida con pequeños coágulos, región inguino genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente. Realiza pico febril de hasta 38° C, que cede con la administración de antipiréticos.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 3 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.05 mcg/kg/min que son modificados dosis respuesta, con lo que presenta cifras tensionales de 90/70 y 130/60 mmHg, tensión arterial media 70-83 mmHg, FC 50 – 90 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 40%, PEEP 5, volumen 100%, mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%, control gasométrico se evidencia alcalemia por alcalosis metabólica mas hiperoxémia, al examen físico: tórax, a la auscultación murmullo vesicular disminuido a nivel de ambas bases pulmonares con predominio en base izquierda.

RENAL: paciente con volúmenes de diuresis con un total de 3710 en 17 horas, con un gasto urinario de 4.87 cc/kg/h, clearance de creatinina 135.42 ml/min.

Exámenes:

BH: leucocitos 11240 U/L, segmentados 88,4%; leucocitosis con neutrofilia.

GSA: PO2 112.9 mmHg, PCO2 32.4 mmHg, pH 7.46, HCO3 23 mmol/L, SAT 98.7 %, Na 139 mEq/L, K 3.76 mEq/L, BE 0.2 (alcalemia por alcalosis metabólica mas hiperoxémia).

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Nutrición enteral 100 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc mas CLK 30cc, IV, 20 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- S.S 0.9% 95 cc más Dopamina 200 mg IV 3 mcg/kg/min
- Dextrosa/agua 5% 92 cc más Norepinefrina 8 mg IV 0.05 mcg/kg/min
- Descartar lactulosa

6/06/2015

Paciente que cursa con su 34 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, pálido, Glasgow 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo de vasopresores. Paciente con traqueostomía, acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo, por el que se aspiran secreciones amarillentas en poca cantidad, Tórax simétrico murmullo vesicular ligeramente disminuido en bases pulmonares, se auscultan estertores en ambos campos; abdomen suave depresible, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por el que recibe nutrición enteral con buena tolerancia, región inguino

genital sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable con apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 3 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.05 mcg/kg/min a dosis respuesta, con lo que presenta cifras tensionales de 60/90 mmHg, FC 60 – 80 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 40% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%, parámetros ventilatorios modificables de acuerdo a controles gasométricos, al examen físico tórax simétrico expansible, murmullo vesicular disminuido a nivel de base pulmonar derecha, estertores diseminados bilaterales. Control radiográfico se evidencia reforzamiento parahiliar bilateral, infiltrado de predominio derecho, ángulos costo y cardiofrénicos libres.

OSTEOMUSCULAR: extremidades sensibilidad superficial y profunda conservada, tetraplégico, tono y fuerza ausente.

RENAL: volúmenes de diuresis de 3610 en 20 horas con un gasto urinario de 3.61 cc/kg/h, clearance de creatinina 84,2 cc/min.

Exámenes:

BH: Hgb 12,2 g/dl, hcto 34.8%.

QS: FAL 263 U/L, HDL 229 U/L, TGP 63.4 U/L.

9/06/2015

Paciente que cursa con su trigésimo 6° día de hospitalización en UCI, despierto, consciente, orientado, vigil, hemodinámicamente estable por el apoyo de vasopresores. Paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por

traqueostomo por el que se aspiran secreciones en poca cantidad, Tórax simétrico murmullo vesicular conservado, abdomen suave depresible, RHA presentes, presencia de gastrostomía por la que recibe nutrición enteral con buena tolerancia sin dejar residuo, región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópico positivo tipo Dopamina a dosis de 3 mcg/kg/min y Norepinefrina 0.05 mcg/kg/min con lo que presenta cifras tensionales de 90/60 y 120/80 mmHg, tensión arterial media de 70-90 mmHg, FC 60 – 80 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 30% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 97%. Al examen físico tórax simétrico, expansible, a la auscultación murmullo vesicular conservado, en control radiológico se evidencia reforzamiento parahiliar bilateral, infiltrado parahiliar de predominio derecho, ángulos costo y cardiofrénico libres.

OSTEOMUSCULAR: extremidades sensibilidad superficial y profunda conservada, tetraplégico, tono y fuerza ausente.

RENAL: volúmenes de diuresis de 3750 en 22 horas con un gasto urinario de 3.9 cc/kg/h.

Exámenes:

GSA: PO2 92 mmHg, PCO2 30.5 mmHg, pH 7.46, HCO3 21 mmol/L, SAT 97 %, Na 141 mmol/l, K 3.55 mmol/l (alcalosis respiratoria normoxémica).

02/07/2015

Paciente que cursa con su 59 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, desorientado, vigil, escala de Glasgow 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), hemodinámicamente estable por el apoyo de vasopresores, pupilas isocóricas de 4 mm, reactivas al estímulo luminoso, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo por el que se aspiran secreciones amarillentas en poca cantidad, Tórax simétrico, expansible, a la auscultación, murmullo vesicular conservado, estertores crepitantes en base pulmonar derecha; abdomen suave depresible, RHA presentes, presencia de gastrostomía por la que recibe nutrición enteral dejando residuo de 70 cc, presencia de herida cicatrizada; región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable por el apoyo de inotrópico positivo a dosis mantiene cifras tensionales de 120/80 y 100/60 mmHg, tensión arterial media de 93-70 mmHg, FC 70 – 90 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 30% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%. Al examen físico tórax simétrico, expansible, a la auscultación murmullo vesicular conservado, en control radiológico se evidencia infiltrado paracardiaco de predominio izquierdo, ángulo costo y cardiofrénico libre.

RENAL: volúmenes de diuresis de 5160 en 22 horas con un gasto urinario de 5.72 cc/kg/h.

DIETA E HIDRATAACION:

- dieta blanda a tolerancia
- Nutrición enteral 120 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc mas CLK 30cc, IV, 120 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

Se descarta Dopamina y Norepinefrina por mejoría del paciente

- Magaldrato más Simeticona 10 cc, por gastrostomía 10 de la mañana, 3 de la tarde y 10 de la noche.
- Multivitaminas mas minerales 10cc, por sonda de gastrostomía cada día.
- Lactulosa 30 cc, por sonda de gastrostomía, cada día.

04/07/1015

Paciente que cursa con su 61 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, escala de Glasgow 6T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 1), hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, pupilas isocóricas de 4 mm, reactivas al estímulo luminoso, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo, Tórax simétrico, expansible, a la auscultación, murmullo vesicular conservado; abdomen suave depresible, RHA presentes, presencia de gastrostomía por la que recibe nutrición enteral sin dejar residuo, presencia de herida cicatrizada; región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, mantiene cifras tensionales de 80/50 y 90/60 mmHg, tensión arterial media de 60-63 mmHg, FC 100 – 70 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 40% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 93%. Al examen físico tórax simétrico, expansible, a la auscultación estertores en base pulmonar derecha.

RENAL: volúmenes de diuresis disminuidos después de bajar la hidratación, con un total de 2680 ml, en 21 horas con un gasto urinario de 2.9 cc/kg/h, con una RESPUESTA FAVORABLE.

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Dieta blanda a tolerancia
- Nutrición enteral 120 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc, más CLK 30cc, IV, 120 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- Carbidopa/Levodopa 250 mg, por gastrostomía, cada 8 horas.
- Fentetramina 20 gotas, por gastrostomía, cada 8 horas.

16/07/1015

Paciente que cursa con su 73 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, desorientado, vigil, escala de Glasgow 7T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 2), hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, pupilas isocóricas de 4 mm, reactivas al estímulo luminoso, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo por el que se aspira secreciones amarillentas, Tórax simétrico, expansible, a la auscultación, murmullo vesicular conservado, estertores crepitantes en bases pulmonares; abdomen suave depresible, RHA presentes, presencia de gastrostomía por la que recibe nutrición enteral dejando residuo de 10 cc, poca colaboración del paciente, presencia de herida cicatrizada; región inguino genital, sonda vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada, tono y fuerza ausente.

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, mantiene cifras tensionales de 90/50 y 100/60 mmHg, tensión arterial media de 70-90 mmHg, FC 60 – 90 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 30% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 95%.

RENAL: total de 1140 ml, en 21 horas con un gasto urinario de 1.34 cc/kg/h

Exámenes:

Examen microscópico de orina: infeccioso, presencia de nitritos positivos.

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Dieta blanda a tolerancia
- Nutrición enteral 120 cc/h, por 16 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc, más CLK 30cc, IV, 120 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- Nitrofurantoína 1 capsula, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas.

20/07/1015

Paciente que cursa con su 76 día de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, despierto, consciente, orientado, vigil, escala de Glasgow 7T/15 (ocular 4, verbal 1T, motor 2), hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, pupilas isocóricas de 3 mm, reactivas al estímulo luminoso, paciente con traqueostomía acoplado a ventilación mecánica por traqueostomo por el que se aspira secreciones amarillentas en poca cantidad, Tórax simétrico, expansible, a la auscultación, murmullo vesicular conservado, estertores crepitantes en base pulmonar derecha; abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en mesogastrio, ruidos hidroaéreos presentes, presencia de gastrostomía por la que recibe nutrición enteral sin dejar residuo, presencia de herida cicatrizada; región inguino genital, sonda

vesical permeable, orina clara, extremidades tetraplégico, sensibilidad superficial y profunda conservada..

HEMODINÁMICO: Hemodinámicamente estable sin el apoyo de vasopresores, mantiene cifras tensionales de 100/60 y 120/70 mmHg, tensión arterial media de 73-86 mmHg, FC 50 – 60 latidos por minuto.

RESPIRATORIO: Paciente acoplado a ventilación mecánica modo ASV (ventilación asistida adaptable), FiO2 30% mantiene saturaciones según oxímetro de pulso sobre 97%.

RENAL: total de 2350 ml, en 20 horas con un gasto urinario de 2.86 cc/kg/h.

Exámenes:

Examen microscópico de orina (EMO): infeccioso, presencia de nitritos positivos.

DIETA E HIDRATACIÓN:

- Dieta blanda a tolerancia
- Nutrición enteral 250 cc/h, 4 tomas en 24 horas, medir residuo gástrico cada 4 horas.
- SS 0.9% 1000cc, más CLK 30cc, IV, 400 cc hora.
- SS 0.9% bolos de acuerdo a hemodinamia

TERAPIA:

- Magaldrato más Simeticona 10 cc, por sonda de gastrostomía 10 am, 3 pm, y 10 pm.
- Levofloxacino 500 mg, por gastrostomía, cada 12 horas (21)
- Nitrofurantoína 1 capsula, por sonda de gastrostomía cada 12 horas (7).
- Fenitoína 100 mg, por sonda de gastrostomía, en la mañana y 200 mg en la noche.
- N-acetilcisteína 300 mg, IV, cada 6 horas.

- Acetazolamida 250 mg, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas.
- Citidina más Uridina 1 tableta, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas.
- Ácidos omega 3, 10 cc, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas.
- Lactulosa 30 cc, por sonda de gastrostomía, cada 12 horas.
- Clonazepam 0.5 mg en la mañana y 1 mg hora sueño por sonda de gastrostomía.
- Carbidopa / levodopa 250 mg, por sonda de gastrostomía, cada 8 horas.
- Fentetramina 20 gotas, por sonda de gastrostomía, cada 8 horas.
- Hemoderivados de acuerdo a controles de laboratorio.

22/07/2015

Diagnósticos de Egreso:

- Lesión medular postraumática
- Tetraplejía
- Infección de vías urinarias

Evolución en Unidad de Cuidados Intensivos

El paciente permaneció ingresado por 76 días en el servicio de cuidados intensivos, fue transferido de clínica particular con tetraplejía, sin autonomía respiratoria, acoplado a ventilación mecánica, con un Glasgow 6T/15, pupilas isocóricas, fotorreactivas, por posible diagnóstico de Polineuropatía de Guillain Barré, se le realizó 4 sesiones de plasmaféresis, sin encontrar mejoría, se solicita resonancia nuclear magnética de columna cervical, en donde se visualiza trauma raquímedular cervical C4, C5 posible origen traumático, descartándose otros diagnósticos. Se le realizó otro estudio tomografía axial computarizada cervical con tractografía medular cuyos resultados confirman lesión medular completa cervical.

Problema Hemodinámico: paciente desde su ingreso hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión sin respuesta a coloides ni cristaloides, por lo que fue necesario el inicio de vasoactivos (dopamina, noradrenalina) dosis respuesta con lo

que se mantiene tensión arterial media mayor de 70 mmHg, corazón con periodos de bradicardia frecuencia cardiaca de hasta 48 latidos por minuto, que en las últimas semanas se modifican y es dado de alta con frecuencia cardiaca entre 60 – 90 latidos por minuto, tensión arterial entre 90/60 – 100/60 mmHg sin el apoyo de vasoactivos.

Problema respiratorio: paciente sin autonomía respiratoria por compromiso del centro respiratorio a nivel central, acoplado a ventilación mecánica, al inicio por tubo orotraqueal con modo ventilatorio controlado, cuyos parámetros se van modificando de acuerdo a controles gasométricos, debido a su diagnóstico y sin encontrar mejoría mecánica ventilatoria se realiza traqueostomía, presenta picos febriles de hasta 38 grados, que no se logra controlar con medios físicos. Se empieza a aspirar abundantes secreciones amarillentas fétidas. En el cultivo de secreción traqueal se aisla Kiebsiella causante de proceso neumónico nosocomial, para lo que se le instaura antibióticos de acuerdo a resultados de antibiograma.

Problema Neurológico: Paciente con lesión medular cervical postraumática con tetraplejía, sensibilidad superficial y profunda conservada, presenta crisis convulsivas parciales por varias ocasiones por lo que se inicia Fenitoína con horario, pupilas anisocóricas, durante periodos convulsivos hiporreactivas, luego isocóricas 3 mm, reactivas. Paciente con recuperación del nivel de consciencia, orientado, despierto, vigil.

Es dado de alta con Glasgow 8T/15 (ocular 4, verbal 3T, motor 1), pupilas isocóricas, fotorreactivas 3 mm.

Problema Abdominal: se inicia alimentación por sonda nasogástrica, con buena respuesta, se programa gastrostomía para mejor alimentación del paciente, sin complicaciones, se inicia nutrición por bolos cada 4 horas y probar tolerancia oral a líquidos y poco a poco a sólidos. Se ayuda con suplementos nutricionales como multivitaminas y ácidos omega.

Problema Metabólico – Renal: paciente con función renal conservada, con buenos volúmenes de diuresis desde su ingreso, pese al mantenimiento de sonda vesical. Presentó infección de vías urinarias por dos ocasiones, se inició terapia antibiótica de acuerdo a germen aislado y resultados de antibiograma. No ha sido necesaria la administración de hemoderivados. Se suspende hidratación basal y se cambia a medicación por vía oral con lo que es dado de alta para cuidados permanentes.

Revisión Bibliográfica

Definición

La **afección de la médula espinal** o mielopatía, es una alteración de la médula espinal que puede provocar una pérdida de sensibilidad y/o de movilidad¹⁷.

El término «lesión medular» hace referencia a los daños sufridos en la médula espinal a consecuencia de un traumatismo (por ejemplo, un accidente de coche) o de una enfermedad o degeneración (por ejemplo, el cáncer)⁽¹⁾.

La lesión medular es el daño que se presenta en la médula espinal, que conduce (según su gravedad) a la pérdida de algunas funciones, movimientos y/o sensibilidad. Normalmente estas pérdidas se presentan por debajo del nivel de la lesión.

Epidemiología

No existen estimaciones fiables de su prevalencia mundial, pero se calcula que su incidencia mundial anual oscila entre 40 y 80 casos por millón de habitantes. Hasta un 90% de esos casos se deben a causas traumáticas, aunque la proporción de lesiones medulares de origen no traumático parece ir en aumento⁽⁴⁾.

Datos y cifras epidemiológicos

- Entre 250 000 y 500 000 personas sufren cada año en todo el mundo lesiones medulares.
- En su mayoría, esas lesiones se deben a causas prevenibles, como accidentes de tránsito, caídas o actos de violencia.
- Las personas con lesiones medulares son entre dos y cinco veces más propensas a morir prematuramente que las que no las padecen; las tasas de supervivencia más bajas corresponden a los países de ingresos bajos y medios.
- Las lesiones medulares se ha asociado a menores tasas de escolarización y participación económica y suponen un costo importante tanto para quienes las padecen como para la sociedad en su conjunto¹⁹.

Consecuencias sanitarias, económicas y sociales

Las lesiones medulares se asocian al riesgo de padecer diversas enfermedades secundarias que pueden resultar debilitantes e incluso ser potencialmente mortales, como por ejemplo, trombosis venosas profundas, infecciones urinarias, espasmos musculares, osteoporosis, úlceras de decúbito, dolores crónicos y complicaciones respiratorias. Los servicios de atención a pacientes agudos, de rehabilitación y de mantenimiento de la salud son esenciales para la prevención y el tratamiento de estas afecciones.

Las lesiones medulares pueden obligar a una persona a depender de sus cuidadores. A menudo hacen falta diversas tecnologías asistenciales para facilitar la movilidad, la comunicación, la autoasistencia o las actividades domésticas. Se estima que entre un 20% y un 30% de las personas con lesiones medulares presentan signos clínicamente significativos de depresión; esta, a su vez, puede repercutir negativamente en el funcionamiento personal y en el estado general de salud de los afectados.

Las falsas creencias, las actitudes negativas y las barreras físicas que obstaculizan la movilidad básica provocan la exclusión de muchas personas, que dejan de poder participar plenamente en la sociedad. Los niños con lesiones medulares tardan más en ser escolarizados que los demás y, una vez incorporados al sistema educativo, tienen más dificultades para progresar en él. Los adultos con lesiones medulares se enfrentan a obstáculos similares para participar en la vida económica; de hecho, acusan una tasa global de desempleo superior al 60%⁽¹⁾.

Los datos disponibles no permiten hacer estimaciones mundiales de los costos asociados a las lesiones medulares, aunque sí bastan para hacerse una idea general de la situación:

- La localización y la gravedad de la lesión influyen sobremanera en los costos: las lesiones situadas en las partes superiores de la médula espinal (causantes de tetraplejia en vez de paraplejia) entrañan costos más elevados.

- Los costos directos son más altos en el primer año después de la médula espinal y la aparición de lesiones luego disminuyen significativamente con el tiempo.
- Los costes indirectos, en particular, los ingresos perdidos, a menudo exceden los costos directos.
- La mayor parte del coste ha sido soportado por personas con lesión de la médula espinal.
- Los costos de las lesiones de la médula espinal son más altos que los de condiciones comparables como la demencia, la esclerosis múltiple y la parálisis cerebral.

Fisiopatogenia

La médula espinal está diseñada como eje transmisor, regulador y modulador de múltiples funciones neurológicas. A pesar de su compleja fisiología, el tejido medular carece de capacidad intrínseca de regeneración, de tal forma que su lesión puede ser pequeña pero con gran repercusión neurológica, en función de la actividad del área dañada y el nivel anatómico involucrado. Las investigaciones llevadas a cabo en los últimos 20 años, han cambiado el antiguo concepto de irreversibilidad total, por lo que los esfuerzos se centran en la mejoría funcional a través de la rehabilitación, una vez superada la fase aguda tras los cuidados iniciales. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos señalan que la lesión medular aguda es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo (lesión primaria), que por sí solo puede provocar destrucción mecánica de estructuras nerviosas, lesión vascular directa y hemorragia, e incluso sección medular completa, aunque esto último es raro. En estos casos el daño suele producirse por fragmentos óseos y/o desplazamientos anormales de los elementos vertebrales que producen compresión, contusión, y laceración de la médula espinal, así como lesiones radicales (habitualmente compresiones y avulsiones), meníngeas y vasculares, en ocasiones con la formación de hematomas extra o subdurales, que a su vez ocasionan compresión medular⁽⁵⁾.

A partir de este momento (lesión primaria) se inician una serie de cambios inflamatorios, vasculares y neuroquímicos que involucran principal e inicialmente a la sustancia gris central, avanzando en sentido dorsal y caudal, afectando también la sustancia blanca, pudiendo causar lesión medular completa sin transección anatómica. Este es básicamente el concepto de lesión secundaria. Se ha determinado que el intervalo óptimo para intentar detener y revertir esta cascada de acontecimientos es de 4 horas, e idealmente de 2, ya que la inhibición del transporte axoplásmico comienza en este periodo, es marcada a las 4 horas y completa a las 6 horas del traumatismo.

La lesión secundaria viene determinada por fenómenos inflamatorios con liberación de mediadores y enzimas lisosomales, alteraciones del endotelio vascular con microtrombos y microhemorragias, y desequilibrios neuroquímicos, como aumento de las concentraciones intramedulares de noradrenalina y endorfinas, que en su conjunto originan un descenso de la perfusión medular y de la PO₂ tisular, que aún empeoran por vasoespasmo asociado, resultando en edema y necrosis hemorrágica que cierran el círculo vicioso, avanzando como se ha expuesto anteriormente. La extensión de estas lesiones está directamente relacionada con la severidad del traumatismo, y son susceptibles de intervención terapéutica lo más precozmente posible. Las consecuencias inmediatas de la lesión medular se traducen en diferentes grados y combinaciones de déficit neurológico motor, sensitivo y/o autonómico producido, en función de su severidad, localización (en el plano transversal) y nivel afectado.

Los términos "conmoción" y "concusión" medular se refieren a un trastorno funcional de origen traumático con disfunción neurológica transitoria y reversible en un plazo de 24 horas⁴. La concusión se refiere a una sacudida violenta en la cabeza, la conmoción más a un traumatismo con pérdida de conciencia ⁽⁷⁾.

ETIOLOGIA

Las dos principales causas de afección medular son por:

- **Traumas:** por accidente de coche, caídas, disparos, rotura de disco intervertebral, etc.
- **Enfermedades:** como la poliomielitis, la espina bífida, tumores primarios o metastásicos, la ataxia de Friedreich, osteitis hipertrófica de la columna, etc.

Es importante señalar que la médula espinal no tiene que ser seccionada completamente para sufrir una pérdida de función. De hecho la mayoría de médulas espinales, permanecen intactas tras una lesión de médula espinal. La lesión medular no siempre guarda relación con una lesión de espalda o de cuello como pueden ser roturas de discos, estenosis de la columna, etc. Es posible lesionarse el cuello o la espalda y que la médula espinal no sufra ningún daño.

Es una emergencia médica cuya mala evolución puede determinar un estado de parálisis permanente que dependerá del nivel al que se produzca la compresión, con mayor afectación cuanto mayor sea la cercanía al cerebro.

La médula espinal es el mayor grupo de nervios que lleva impulsos nerviosos desde el cerebro al resto del cuerpo y viceversa.

El cerebro y la médula espinal constituyen el SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. Los nervios motores y sensoriales por fuera del sistema nervioso central constituyen el SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Otro sistema nervioso más difuso, que controla funciones involuntarias como la presión sanguínea y la regulación de la temperatura, se conoce como el SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO.

Cada vértebra toma su nombre de acuerdo con su localización, así:

1. Las primeras siete vértebras en el cuello las CERVICALES. La primera vértebra de arriba es la C1, la siguiente es la C2, etc. Las lesiones medulares cervicales normalmente causan pérdida de funciones en los miembros superiores e inferiores, resultando en una cuadriplejía.

Las lesiones por encima de C4 pueden llevar a la persona a necesitar un ventilador para ayudarlo a respirar. Las lesiones a nivel C5, a menudo conservan el control de hombros y bíceps, pero no controlan la mano o el puño. Cuando son en C6, permiten el control del puño, mas no la funcionalidad de la mano. Las personas con lesión C7 pueden estirar los brazos, pero aún pueden presentar problemas de destreza en el uso de la mano y dedos.

2. Las doce Vértebras siguientes, a nivel del dorso, se llaman las vértebras TORÁXICAS. La primera de ellas es la T1. Es la vértebra donde se articula la primera costilla. Las lesiones en la región torácica generalmente afectan el tórax y los miembros inferiores, resultando una paraplejia. Cuando la lesión es entre T1 y T8, normalmente hay control de brazos y manos, pero un mal control del tronco, como resultado de la carencia o deficiencia de control de los músculos abdominales. Las lesiones torácicas más bajas (T9 a T12) permiten un buen control de tronco y de músculos abdominales y el balance sentado es muy bueno.
3. Las cinco vértebras siguientes son las LUMBARES (L1 a L5). Las lesiones lumbares y sacras producen disminución del control de los músculos flexores de la cadera y piernas.
4. Las cinco que les siguen hasta el final de la columna vertebral son las SACRAS, S1 a S5. Las lesiones lumbares y sacras, normalmente producen algunas pérdidas de funciones en las caderas y los miembros inferiores. Conocer el nivel de la lesión es extremadamente útil al diagnosticar qué partes del cuerpo fueron afectadas por la parálisis y qué pérdida de funciones se presentaron. Es importante saber que en las lesiones INCOMPLETAS existen muchas variaciones en el pronóstico.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL TRAUMA MEDULAR

Como todos los pacientes traumatizados, lo primero que se debe realizar es preguntar: ¿Qué le pasa? Para así poder deducir las posibles afectaciones que presenta el paciente de acuerdo a la cinemática del trauma. Son afecciones sospechosas de trauma raquimedular:

- ✓ Paciente con trauma cráneo-encefálico que se encuentre inconsciente.
- ✓ Caída de grandes alturas (3 veces su propia altura)
- ✓ Accidente de tránsito.
- ✓ Trauma por aplastamiento.
- ✓ Politraumatismo.

Una vez se tenga la sospecha diagnóstica de trauma medular, se continua con una detallada historia clínica (Anamnesis y Examen físico), el cual debe ser enfocado a la parte neurológica sin olvidar los otros sistemas ⁽⁷⁾.

ANAMNESIS:

Únicamente se podrá realizar una adecuada entrevista a los paciente que se encuentran conscientes, orientados, colaboradores y sin ningún efecto de sustancias psicoactivas. Se debe tener en cuenta que el paciente puede presentar amnesia retrógrada o anterógrada y con esto dificultar algunas respuestas de la entrevista, así mismo puede confundir el sitio exacto de sensaciones dolorosas que hagan equivocar al entrevistador.

Si el paciente no se encuentra consciente, se debe buscar información con el personal paramédico, policías o bomberos que hayan estado más cerca del suceso del accidente, también se deben tener en cuenta los familiares del paciente para preguntar sobre los antecedentes personales del mismo ⁽¹⁰⁾.

El paciente puede sufrir amnesia de lo ocurrido por traumatismo craneoencefálico asociado o no a la ingesta de alcohol, o confundir el dolor vertebral con el producido por otras lesiones cercanas. En este sentido, el dolor cervical puede confundirse con traumatismos occipitales, fracturas proximales de clavícula y otras lesiones en los hombros, e incluso con el originado por collarines muy rígidos, pequeños o muy apretados. Las fracturas escapulares y de arcos costales posteriores pueden referirse como dolor en la espalda, y el dolor de origen radicular puede expresarse como torácico o abdominal. También es posible que el paciente no refiera dolor por lesión neurológica o por estar bajo los efectos de analgésicos potentes. Otro problema que podemos encontrarnos en este sentido es la incapacidad del traumatizado para expresarse, entendernos u oírnos por patología previa (afasia, hipoacusia.) o problemas idiomáticos ⁽⁸⁾.

Cuando el traumatizado sufre trastorno del nivel de conciencia o no se muestra colaborador, los datos que se obtengan deben ser valorados prudentemente. En todos los casos será importante la información de los equipos extrahospitalarios de emergencias, y también puede ser interesante la proporcionada por policías, bomberos, testigos y otros implicados.

Sobre el traumatismo, debemos conocer:

EVALUACIÓN, MANEJO Y REHABILITACION DEL PACIENTE CON TRAUMA RAQUIMEDULAR

Sobre el traumatismo se debe saber:	Sobre el paciente se debe saber:
<ul style="list-style-type: none">• Tipo y circunstancias del accidente.• Hora, lugar y número de accidentados.• Estado del paciente en el momento del trauma (Alcohol o psicoactivos).• Compromiso neurológico inmediato del paciente.• Técnicas empleadas y tratamientos aplicados.• Circunstancias del transporte.• Evolución neurológica desde el traumatismo hasta el momento de ser evaluado	<ul style="list-style-type: none">• Antecedentes personales (patológicos, medicamentos y alergias).• Localización e irradiación del dolor vertebral.• Presencia de síntomas neurológicos (Parestesias o paresias).• Alteración de esfínteres y priapismo.• Presencia de otros síntomas como cefalea, mareo o disnea.

Ilustración 1 Evaluación, manejo y rehabilitación del paciente con Trauma Raquimedular

EXAMEN FÍSICO

Como todo paciente traumatizado la exploración debe realizarse con la nemotecnia ABCDE (Vía aérea e inmovilización, ventilación, circulación, déficit neurológico y evitar la hipotermia). Una vez estabilizado y manejado las lesiones que comprometen de forma inmediata la vida del paciente, pasamos al trauma raquimedular⁽⁹⁾.

En el examen físico del trauma raquimedular debemos basarnos principalmente en 3 componentes:

- ✓ Signos vitales (Presión arterial, pulsos, frecuencia respiratoria).
- ✓ Exploración vertebral.
- ✓ Examen neurológico.

Exploración vertebral: La exploración de la columna vertebral en principio está limitada por la necesidad de inmovilización adecuada del paciente con el fin de evitar

lesiones secundarias de la médula espinal, por este motivo esta exploración no debe realizarse hasta que el paciente este adecuadamente estabilizado.

Para evaluar clínicamente la presencia de trauma raquímedular cervical es obligatorio que el paciente se encuentre totalmente consciente, orientado, sin historia de consumo de alcohol o sustancias psicoactivas, paciente sin patología psiquiátrica o retardo mental, paciente que no tenga una lesión que pueda distraerlo (fracturas expuestas, hemorragias, avulsiones grandes de tejidos, neumotórax, etc.), de lo contrario, si el paciente presenta alguno de estos criterios, el diagnóstico debe ser imagenológico ⁽⁸⁾.

Si el herido cumple todos los criterios anteriores, se prosigue al retiro del collarín cervical, previa explicación al paciente de no realizar ningún movimiento al menos que el explorador así lo ordene. Se deben evaluar principalmente los siguientes puntos:

Exploración sin collar:

- ✓ Dolor a la palpación de las vértebras.
- ✓ Dolor a la movilización.
- ✓ Desviaciones o inclinaciones anormales.
- ✓ Deformidades.
- ✓ Edema, erosiones, equimosis, y hematomas.
- ✓ Depresiones y escalones óseos.
- ✓ Prominencia de apófisis espinosas.
- ✓ Contracturas musculares.
- ✓ Enfisema subcutáneo.
- ✓ Alteraciones de la sensibilidad y movilidad activa.

Una vez evaluada la columna cervical, se prosigue a la evaluación del resto de las vértebras, siguiendo los mismos principios. Una diferencia importante es que el movimiento del paciente debe realizarse en bloque con ayuda de 3 personas para mantener el eje corporal cabeza- tronco – extremidades.

Es importante señalar: Si el paciente cumple todos los criterios a la evaluación clínica y no presenta signos positivos en la exploración vertebral y neurológica, **no** es necesario realizar estudios imagenológicos para buscar la presencia de trauma raquimedular ⁽²⁾.

Exploración neurológica: Un detallado examen neurológico aumentará las posibilidades de llegar a un diagnóstico temprano y por ende a un tratamiento oportuno. Es importante mediante este examen, aproximarnos al nivel de lesión y aún más importante saber si la lesión es parcial o completa. En pacientes que necesitan intubación endotraqueal y por ende sedación mediante inductores, es importante realizar el examen neurológico antes de esto (en la medida de lo posible) ya que el examen neurológico se verá altamente afectado.

El examen neurológico debe enfocarse en los miembros superiores, el tronco, miembros inferiores y el periné (en este último debe evaluarse principalmente sensibilidad, tono del esfínter anal, contracción voluntaria del mismo y de la musculatura perineal). En estas zonas debemos buscar:

- ✓ Fuerza.
- ✓ Reflejos.
- ✓ Sensibilidad.
- ✓ Funciones autonómicas.

La exploración de la fuerza debe realizarse sistemáticamente en todas las porciones (proximales y distales) de los miembros superiores e inferiores, utilizando la escala de clasificación de fuerza muscular, enumerada a continuación:

0- Sin movimiento.

1- Contracción muscular sin movimiento.

2- Movimiento solo en plano horizontal.

3- Realiza movimiento contra gravedad pero no contraresistencia.

4- Realiza movimiento contraresistencia de forma parcial.

5- Normal.

La exploración de los reflejos osteotendinosos debe realizarse de forma sistemática y comparativa, para evaluar si el paciente se encuentra arrefléxico (0), hiporefléxico (+), normorefléxico (++) , hiperrefléxico (+++) o con presencia de clonus (++++). Siendo la arreflexia e hiporeflexia signos de lesión de motoneurona inferior (Lesión por debajo de L2) y la hiperreflexia y clonus signos de lesión de motoneurona superior (Lesión por encima de L2). Otros reflejos a evaluar son:

- ✓ Cutáneo-Abdominal: Ausente en estadio agudo si hay lesión medular.
- ✓ Cremastérico: Ausente en lesión completa.
- ✓ Bulbo-cavernoso: Ausente en lesión completa.
- ✓ Priapismo: Signo de mal pronóstico.
- ✓ Babinski: Positivo en lesión de motoneurona superior¹⁰.

Debe realizarse exploración de sensibilidad superficial (tacto, dolor, temperatura) y profunda (propiocepción y vibración), en todos los lugares con el fin de definir el nivel de lesión medular.

La disfunción autonómica se manifiesta por incapacidad para controlar esfínteres, priapismo y alteraciones cardiovasculares, cuya máxima expresión es el shock neurogénico con hipotensión y bradicardia.

Es crucial conocer que: Se debe diferenciar shock neurogénico con shock medular, el primero es la inestabilidad hemodinámica producida por la caída del tono venoso con la subsiguiente hipovolemia relativa manifestándose en el paciente con hipotensión arterial y bradicardia. El shock medular hace referencia a la condición neurológica que se establece después de una lesión completa de la medula espinal y que se manifiesta en el paciente con parálisis flácida, abolición de reflejos, anestesia y disfunción autonómica ⁽¹¹⁾.

- Hipotensión y bradicardia.
- Respiración abdominal.
- Alta temperatura en piel y baja corporal (disfunción autonómica)
- Priapismo.
- Parálisis bilateral de brazos y/o piernas.
- Falta de respuesta a estímulos dolorosos.
- Esfínter anal sin tono.
- Arreflexia.

SIGNOS SOSPECHOSOS DE TRAUMA RAQUIMEDULAR



Ilustración 2. Signos sospechosos de Trauma Raquimedular

En conclusión, son signos que hacen sospechar de trauma raquimedular los siguientes:

2.3 CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA RAQUIMEDULAR

Es importante clasificar el paciente con diagnóstico de trauma raquimedular, ya que podremos dar una conducta terapéutica y fisioterapéutica así como también un pronóstico. La clasificación de la Asociación Americana de Injuria Espinal (ASIA) es la más difundida en la actualidad:

Clasificación de las Lesiones de la médula espinal		
A	Lesión completa	Compromiso motor y sensitivo que incluye S4 – S5.
B	Lesión incompleta	La sensibilidad está conservada incluyendo S4- S5. No hay función motora.
C	Lesión incompleta	Función motora conservada por debajo de la lesión hasta un grado de fuerza menor de 3. Sensibilidad incompleta
D	Lesión incompleta	Función motora conservada por debajo de la lesión con un grado de fuerza mayor de 3, sensibilidad incompleta
E	Normal	Función motora y sensitiva conservada.

Tabla No : Clasificación de la Asociación Americana de Injuria Espinal (ASIA)

Ilustración 3 Clasificación de las lesiones de la Médula Espinal. Fuente: Clasificación de la Asociación Americana De Injuria Espinal (ASIA).

Otra clasificación que se utiliza es de acuerdo a la localización exacta de la lesión a nivel de la médula espinal, pudiendo ser lesión completa o parcial:

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Clásicamente se distingue entre lesión medular completa e incompleta, distinción que posee una clara significación en cuanto a actitud terapéutica y pronóstica.

1. Lesión medular completa

Aunque puede ser resultado de una transección anatómica (poco frecuente), habitualmente nos referimos a ella como una interrupción funcional total de la médula con parálisis flácida, anestesia completa, alteraciones vegetativas y abolición de los reflejos osteotendinosos (ROT) y cutáneos por debajo de la lesión. Este estado es conocido como shock medular, que es la condición neurológica descrita, se presenta después de una lesión completa, por lo que debe distinguirse del shock neurogénico de origen medular, se trata de una situación hemodinámica que, lógicamente, puede presentarse dentro del cuadro clínico ⁽⁹⁾.

La lesión medular completa representa un pronóstico sombrío, con una alta mortalidad y escasas posibilidades de recuperación en los supervivientes.

2. Lesión medular incompleta

Existen varios síndromes descritos en función de la topografía lesional para un determinado nivel medular (ilustración 1):

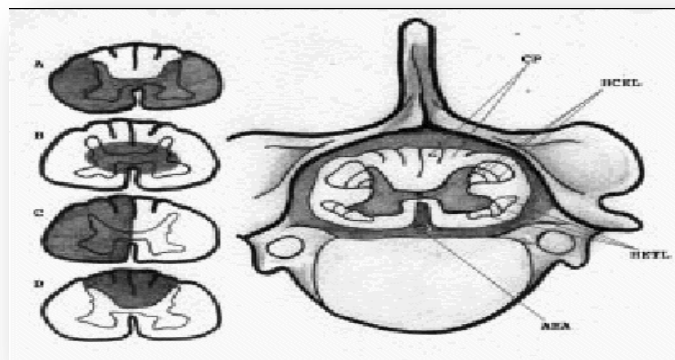


Ilustración 4— Síndromes medulares incompletos: A = Anterior, B = Central, C = Sequard, D = Posterior. HCEL = Haz cortico espinal lateral, HETL = Haz lateral, CP = Cordones posteriores

- **Síndrome medular anterior**

Suele asociarse con lesiones por hiperflexión, en las que se producen desplazamientos de la parte posterior del cuerpo vertebral o del disco hacia atrás, con compresión de los haces corticoespinal y espinotalámico anterior. Se produce tetra o paraplejía según el nivel afectado, así como hipoalgesia e hipotermia (dolor y temperatura), conservándose la sensibilidad propioceptiva, vibratoria y táctil. No tiene buen pronóstico en cuanto a la recuperación neurológica.

- **Síndrome medular central**

Está relacionado con lesiones en hiperextensión y es más frecuente en el grupo de edad avanzada con lesión medular y radiografías normales. En la región cervical alta puede ser secundario a fracturas de odontoides y luxación C1-C2. Se debe a lesión central de la médula por edema, necrosis, o hemorragia, respetando el área correspondiente a las extremidades inferiores del haz corticoespinal lateral, por lo que la parálisis es "suspendida" por predominar en miembros superiores. La alteración de la sensibilidad es variable y sin patrón determinado, lo que puede distinguirla de la lesión bilateral del plexo braquial. Tiene mejor pronóstico que el anterior⁽²⁾.

- **Síndrome de Brown-Sequard**

Se trata de una lesión de la mitad lateral de la médula, con lesión unilateral de los haces corticoespinal y espinotalámico lateral. Es común en traumatismos penetrantes por arma blanca, y en aquellos en los que actúan fuerzas de rotación. La parálisis motora es homolateral a la lesión, y según el nivel afectado puede tratarse de una monoplejía de un miembro inferior o una hemiplejía.

La afectación de la sensibilidad termoalgésica es contralateral a la lesión, preservándose la profunda⁽⁶⁾.

- **Síndrome medular posterior**

Existe lesión de los cordones posteriores con pérdida de sensibilidad profunda sin otro tipo de déficit neurológico. Es muy raro.

“Si se le hace un corte a la médula espinal se puede ver que es muy parecido a un sistema de cableado eléctrico, donde resaltan, por su tamaño, unos cordones posteriores que hacen posible el movimiento de los músculos. Si estos cordones se ven afectados, el paciente presenta insensibilidad al tacto y falta de movimiento”, explicó el doctor Elmer Huerta ⁽²¹⁾.

Las causas del síndrome son los virus o bacterias como el de la temible sífilis.

Síndrome Cordonal Posterior puede presentarse en cualquier persona, sin diferenciar sexo ni edad y que su tratamiento dependerá de los orígenes de la lesión. El reconocido doctor también explicó las características del Síndrome Cordonal Posterior.

“Los síntomas más resaltantes son no tener sensibilidad ni movimiento en los miembros inferiores, perder el control de la vejiga, de los esfínteres, así como de los intestinos gruesos, entre otros”, puntualizó Huerta ⁽²¹⁾.

- **Otros síndromes neurológicos**

Son cuadros clínicos menos sistematizados, algunos no puramente medulares, y en general poco frecuentes y de menor relevancia:

- **Lesiones de pares craneales**

En lesiones por encima de C4 puede afectarse la sensibilidad facial por compromiso del núcleo espinal del trigémino que desciende hasta ese nivel.

El VI par puede afectarse bilateralmente en traumatismos por tracción desde la base del cráneo, con impacto del motor ocular externo contra el ligamento petrosfenoidal.

Puede producirse compromiso bilateral de los últimos pares craneales (IX, X, XI y XII) en lesiones por hiperextensión de la columna cervical. El examen neurológico revelará en mayor o menor grado: disartria, voz nasal, abolición del reflejo nauseoso, alteraciones deglutorias, disfonía, alteraciones vegetativas, parálisis del esternocleidomastoideo y trapecio, e imposibilidad para proyectar la lengua hacia adelante.

➤ **Lesiones arteriales**

En traumatismos por rotación con hiperextensión intensas y súbitas, puede producirse compresión de la carótida interna contra las masas laterales del atlas y del axis, y estiramiento de la misma que puede dar lugar a disección carotídea. Además de los signos de isquemia cerebral (raro en lesiones unilaterales), puede manifestarse por dolor cervical y facial agudo, cefalea, tinnitus pulsátil y síndrome de Horner incompleto.

Las arterias vertebrales pueden lesionarse en los traumatismos con rotación e hiperextensión, sobre todo a nivel de las articulaciones occipitoatloidea, atloaxoidea y C5-C6, que son los puntos de mayor distorsión y compresión. Se manifestará con el cuadro típico de insuficiencia vertebrobasilar en lesiones bilaterales o en las unilaterales con alteraciones previas de la circulación colateral de este sistema arterial (22).

El síndrome de la arteria medular anterior suele producirse en fracturas y luxaciones de la columna dorsolumbar. Su peculiaridad estriba en que el déficit neurológico suele corresponder a un nivel más alto que el nivel lesional, por la particular disposición de la circulación colateral de este sector, muy abundante por debajo de la

transición dorsolumbar (arteria de Adamkiewicz y radicales procedentes de las arterias lumbares).

➤ **Síndrome del cono medular**

La lesión completa a este nivel medular se manifiesta por déficit motor distal de los miembros inferiores, alteración sensitiva en la cara posterior de los mismos y región perineal (anestesia en "silla de montar") y disfunción autonómica (vesical, intestinal y sexual).

➤ **Síndromes radiculares**

Las lesiones de las raíces anteriores o posteriores, o de los nervios raquídeos, se manifiestan clínicamente según el nivel afectado. Las lesiones que afectan el canal lumbar pueden producir el síndrome de la "cola de caballo", que se caracteriza por diferentes grados y distribución topográfica de parálisis e hipoestesia en miembros inferiores y periné, disfunción vesical e intestinal y dolor radicular (ciatalgia).

AYUDAS DIAGNÓSTICAS RADIOLÓGICAS EN EL TRAUMA MEDULAR

El estudio radiológico es un paso determinante en el proceso de diagnóstico y terapéutico del politraumatizado en general y del trauma raquimedular en particular.

Los objetivos generales de la exploración radiológica permiten en el trauma raquimedular determinar el nivel de la lesión y el tipo de lesión y evitar nuevas lesiones secundarias al trauma raquimedular y así poder canalizar nuevos estudios que permitan llevar el manejo terapéutico conociendo las secuelas neurológicas y la parte comprometida ⁽¹¹⁾.

Las limitaciones que pueden surgir durante el estudio radiológico pueden ser inherentes al paciente, a la técnica radiológica, situación clínica del traumatizado, anomalías congénitas entre otras.

La situación clínica del traumatizado es seguramente la circunstancia que más frecuentemente origina limitaciones, ya sea por prioridades vitales, agitación o traumatismos a otros niveles que impiden la realización de ciertas proyecciones. Además, las condiciones anatómicas y la patología previa, como las alteraciones degenerativas en paciente mayores y las anomalías congénitas en los más jóvenes, también pueden interferir en nuestra valoración ⁽²⁶⁾.

Los medios técnicos y humanos del centro donde se va a realizar la primera asistencia hospitalaria, marcan claramente la indicación de derivar o no al paciente a otro de mayor nivel para completar su diagnóstico y tratamiento. La existencia de portátiles adecuados, camillas especiales con portachasis para diferentes radiografías y proyecciones, TC y RM durante las 24 horas, así como de traumatólogo, neurocirujano y radiólogo son, entre otros, imprescindibles para el manejo y tratamiento definitivos del paciente con trauma raquímedular y lesión medular traumática.

Radiología Simple

La valoración de la radiología simple debe ser sistematizada y ordenada, de forma que le permita al clínico un estudio secuencial, lógico y rápido de las radiografías obtenidas ⁽¹⁷⁾.

1. COLUMNA CERVICAL

Proyecciones

- Lateral

Es la primera radiografía que hay que practicar en el manejo de los TRM. Se realiza con rayo horizontal y puede hacerse en la sala de emergencias con un aparato portátil. Al igual que la de tórax, solo debe demorarse para atender prioridades vitales. Su normalidad no excluye completamente la existencia de LMT, ya que el 5-15% de las lesiones cervicales no pueden ser detectadas con la mejor radiografía lateral portátil de cuello. No obstante, el disponer de ella antes de proceder a la intubación (cuando

esto es posible), nos aporta una valiosa información para el correcto manejo de la vía aérea.

Sus indicaciones son:

- ✓ Todo traumatizado con alteración del nivel de conciencia, incluidos aquellos que se encuentran bajo los efectos del alcohol o drogas.
- ✓ Síntomas y signos de TRM (osteomusculares y neurológicos).
- ✓ Mecanismo lesional de alto riesgo: accidentes de tráfico a altas velocidades, caídas de alturas mayores de 3 metros y saltos de cabeza.
- ✓ Lesiones esqueléticas múltiples.
- ✓ Existencia de lesiones asociadas muy dolorosas que distraigan al paciente y nos impidan una correcta valoración.
- ✓ Todo traumatismo por encima de las clavículas.

- Anteroposterior (AP)

Debe practicarse rutinariamente, con las mismas indicaciones que la proyección lateral. Requiere el traslado del paciente a la sala de rayos, por lo que habitualmente se hace en un segundo tiempo junto al resto del estudio, con el paciente estabilizado. Podemos evaluar los cuerpos y espacios intervertebrales, la línea de las apófisis espinosas, pedículos y macizos articulares, pero en líneas generales aporta menos información que la lateral, ya que no se suelen ver adecuadamente las primeras vértebras por interposición de estructuras faciales. Sin embargo, la zona cervicodorsal puede visualizarse mejor, por lo que complementa a la lateral en su valoración. Una ventaja adicional puede ser la posibilidad de observar fracturas de la 1ª costilla asociadas en no pocas ocasiones.

- Transoral (TO)

Junto a las dos anteriores, constituye el estudio básico, y obligado del TRM cervical con las indicaciones ya expuestas. Su limitación principal es la de requerir la colaboración del paciente, por lo que no es posible cuando el nivel de conciencia está

disminuido o alterado. Es una magnífica proyección para la valoración de la charnela occipitoatloaxoidea. En ella podemos valorar las masas laterales, apófisis transversas y arcos del atlas, las articulaciones laterales y la odontoides, cuerpo y espinosa bífida de C2. Puede verse artefactuada por imágenes superpuestas de incisivos superiores y arco posterior del atlas, que pueden simular fractura de la base de la odontoides 24.

- Oblícuas laterales

No son rutinarias en el estudio de urgencia. Sus indicaciones clásicas han ido siendo relegadas por la TC. Pueden solicitarse cuando a pesar de la normalidad de las anteriores, se sospeche lesión cervical, con el fin de localizar zonas patológicas y enfocar el estudio con TC. Deben llevarse a cabo sin movilizar el cuello, por lo que son frecuentes las superposiciones de imágenes, y cierta magnificación y distorsión de las mismas por la distancia entre el chasis y la columna. Nos puede aportar información sobre las láminas, agujeros de conjunción y pilares articulares.

- Laterales en flexión y extensión

Cualquier proyección que requiera la movilización del cuello debe estar contraindicada en el manejo urgente del TRM cervical.

Evaluación

- ✓ Alineación

La pérdida de la lordosis fisiológica, con rectificación e incluso inversión de la misma, puede estar originada por contractura muscular o ser un signo indirecto de lesión vertebral. Una angulación mayor de 11° entre dos vértebras contiguas puede indicar la existencia de una fractura inestable.

Las disrupciones de las líneas anterior y posterior de los cuerpos vertebrales sugieren luxación o subluxación con inestabilidad de la columna; el desplazamiento de una vértebra superior sobre la inferior mayor de 3 mm debe hacernos sospechar estas lesiones. Las luxaciones de las articulaciones interapofisarias originan anterolistesis

de la vértebra superior; las luxaciones unilaterales producen un decalaje inferior al 25% del diámetro anteroposterior del cuerpo, mientras que en la dislocación bilateral de las facetas articulares es mayor del 50%.

La distancia entre la línea posterior de los cuerpos y la línea espinolaminar se corresponde con el diámetro anteroposterior del canal medular (ilustración 5).

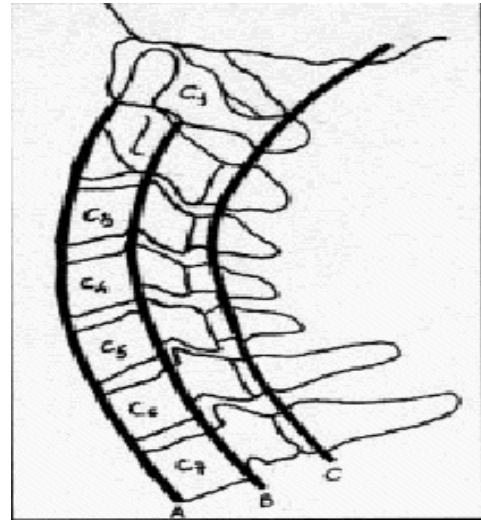


Ilustración 5 Alineación del raquis cervical en la radiografía lateral. A = Línea anterior de los cuerpos vertebrales o longitudinal anterior. B = Línea posterior de los cuerpos vertebrales o longitudinal posterior (pared anterior del canal

La desalineación de ésta última indica desplazamientos vertebrales y posibilidad de compresión medular cuando dicha distancia es menor 13 mm.

La desalineación de la línea de las apófisis espinosas en la proyección AP puede ser debida a rotación vertebral, y es sugestiva de luxación unilateral de facetas articulares. En la lateral puede verse afectada por desplazamientos vertebrales en sentido anteroposterior, y por fracturas de las propias apófisis espinosas.

✓ Partes óseas de la columna cervical

Deben valorarse el contorno y la altura de los cuerpos vertebrales. Las soluciones de continuidad de la cortical y los patrones de trabeculación anómalas son claros indicadores de fracturas.

En las fracturas por compresión, la altura anterior del cuerpo vertebral es menor que la posterior en más de 3 mm.

En los traumatismos por hiperextensión se produce una rotura del ligamento longitudinal anterior con avulsión de un fragmento del borde anteroinferior del

cuerpo y luxación posterior del mismo, con frecuente daño neurológico. Cuando el fragmento arrancado está en el borde anterosuperior suele tratarse de una fractura estable, debiendo diferenciarla de la persistencia de un núcleo de osificación secundaria no fusionado, en cuyo caso observaremos esclerosis de los límites óseos (20).

El aumento de la distancia interpedicular en la proyección AP es un signo indirecto de fractura sagital del cuerpo vertebral.

La fractura de Jefferson se ve en la proyección lateral como una fractura de lámina, aunque también puede verse la del arco anterior. En la TO podemos observar el desplazamiento hacia fuera de las masas laterales del atlas y aumento de la distancia entre éstas y el odontoides. En esta proyección se ven además fracturas de las masas laterales C1 y C2, cuerpo del axis y odontoides. Las fracturas y desplazamientos de esta última se observan también en la lateral, pero en ocasiones no puede identificarse una línea de fractura clara, por lo que deberemos buscar signos indirectos:

- Anulación de la pared anterior del axis.
- Desdoblamiento de la pared posterior del axis.
- Separación interespinosa C1-C2.
- Angulación lateral de la odontoides en la TO.

La fractura de los pedículos de C2 ("del ahorcado") suele acompañarse (aunque no siempre) de anterolistesis de C2 sobre C3.

- **Partes no óseas de la columna cervical**

El ensanchamiento del espacio intervertebral se produce cuando existe una considerable alteración de las fijaciones intervertebrales que sugiere una lesión inestable. El estrechamiento de los espacios discales de origen traumático puede ser resultado de lesiones por hiperflexión, y debe diferenciarse del estrechamiento de origen degenerativo tan frecuente en pacientes mayores.

Las luxaciones de facetas articulares se manifiestan por asimetrías, falta de paralelismo, ensanchamientos y bostezos de la interlínea articular.

El grado máximo es el signo de la "faceta desnuda", cuando se ha perdido toda la relación articular.

Un ensanchamiento abrupto del espacio interlaminar o un cambio en la distancia interespinosa pueden también ser signos de este tipo de luxaciones (ilustración 6).



Ilustración 6 Radiografía lateral de cuello: Luxación C4-C5 (salto de cabeza en accidente por inmersión).

La luxación del odontoides puede sospecharse cuando el espacio preodontoides es mayor de 3 mm en el adulto y de 5 mm en el niño. En la TO puede verse una asimetría en las distancias entre el odontoides y las masas laterales del atlas ⁽¹⁸⁾.

El estudio de las partes blandas prevertebrales y sus líneas grasas puede ser revelador de una fractura, ya que el aumento de grosor y el borramiento de las líneas son debidos a un hematoma prevertebral. En adultos, a nivel del borde anteroinferior de C3, la distancia entre éste y la faringe no debe ser mayor de 5 mm. Por debajo de la laringe, la distancia entre el borde anterior de los cuerpos vertebrales y la sombra aérea de la tráquea debe ser menor que el diámetro anteroposterior de aquellos. No obstante, hasta en el 70% de las fracturas puede ser normal.

2. COLUMNA DORSAL Y LUMBAR

En líneas generales, el trauma raquímedular se asocian con traumatismos a otros niveles en el 25-60% de los casos, aunque en la columna dorsal y lumbar la presencia de lesiones asociadas puede llegar hasta el 72% y 82% respectivamente. Este hecho es relevante porque determina la indicación de realizar radiografías de estas zonas en pacientes con lesiones traumáticas múltiples. Otro dato que hay que tener en cuenta

es la asociación de lesiones raquídeas a distintos niveles, hecho que ocurre en el 4.5% de los casos, con riesgo de que la expresión neurológica de la lesión más caudal quede enmascarada por la superior y pase inadvertida sino se toman radiografías de la zona ⁽¹⁷⁾.

El estudio radiológico debe llevarse a cabo con la columna vertebral inmovilizada durante el traslado a la sala de rayos X, hasta que descartemos lesión a estos niveles. Por este motivo, estas radiografías deben practicarse en el paciente estabilizado hemodinámicamente. No obstante, en la radiografía portátil de tórax podemos detectar lesiones o alteraciones que sugieran la posibilidad de lesión, como fracturas, desviaciones anómalas o ensanchamiento mediastínico por hematoma paravertebral secundario a una fractura vertebral, por lo que podemos decir que esta proyección es la primera a realizar en el estudio de la región dorsal y transición dorsolumbar, y por lo tanto, no debe olvidarse nunca la evaluación de la columna en la radiografía de tórax (ilustración 7).



Ilustración 7 Radiografía anteroposterior de tórax (portátil) realizada en la sala de críticos: Rarefacción de la mitad derecha del cuerpo vertebral. La línea de las apófisis espinosas se pierde no se visualiza a nivel de D4.

Indicaciones

Son básicamente las mismas que en la columna cervical, aunque con algunos matices que hay que reseñar. Pueden ser resumidas en los siguientes puntos:

- Paciente con traumatismos múltiples.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Sospecha clínica: dolor, signos neurológicos.
- Anormalidad en la radiografía de tórax.

- Presencia de lesión cervical.
- Mecanismo lesional de alto riesgo.
- Presencia de lesiones asociadas con dolor competitivo, que distraiga al paciente y dificulte la valoración

Proyecciones básicas

Las proyecciones básicas que hay que realizar en la columna dorsal son anteroposterior y lateral. En ambas deben visualizarse las 12 vértebras dorsales y las dos primeras lumbares, debido a la frecuencia de lesiones en esta zona de transición. La proyección lateral no muestra con claridad las primeras vértebras dorsales, por lo que habrá que recurrir a la proyección de nadador modificada cuando es posible. Un problema adicional de esta proyección es la dificultad que ofrece para determinar exactamente el nivel vertebral lesionado, ya que el hecho de no poder ver los primeros cuerpos, y la dificultad para reconocer L1 por la superposición de los arcos costales inferiores, hacen que perdamos las referencias para contabilizar los cuerpos vertebrales, Asimismo, esta superposición de imágenes de arcos costales en la proyección lateral impide una correcta valoración de las zonas más posteriores de los arcos vertebrales, pero nos da información sobre la alineación, los cuerpos y espacios intervertebrales y pedículos ⁽²⁷⁾.



Ilustración 8 Radiografía anteroposterior de columna dorsal: No se visualiza el pedículo derecho ni la apófisis espinosa de D4. Desalineación en el plano transversal de las líneas laterales de los cuerpos vertebrales.

En la proyección AP se observan las estructuras descritas en la columna cervical, pero además muestra las articulaciones costovertebrales y costotransversas, los arcos costales posteriores, mediastino, pulmones y corazón, estructuras que también deben ser valoradas en el estudio. Las líneas paravertebrales son particularmente visibles en esta proyección (ilustración 8).

Estas dos proyecciones son básicas también en el estudio de la columna lumbar. Deben visualizarse las 5 vértebras lumbares y las últimas dorsales si no disponemos de radiografías de esta zona. Es preciso estar atentos a la posible existencia de anomalías congénitas de la transición lumbosacra (sacralización y lumbarización) que puedan confundirnos. Las apófisis transversas son particularmente visibles por su gran tamaño, sobre todo las de L4 y L5, y se fracturan frecuentemente en traumatismos directos. Al igual que en la columna dorsal, no se deben pasar por alto otras estructuras presentes en la radiografía, como las últimas costillas, siluetas renales, borde hepático, polo inferior del bazo, líneas del psoas y estructuras pélvicas. Las proyecciones oblicuas de la columna lumbar no suelen dar información adicional en el TRM, pero pueden solicitarse cuando existan dudas con las anteriores ⁽¹³⁾.

Pueden ser evidentes las siguientes fracturas:

1. Fracturas "en cuña".

Son aplastamientos cuneiformes de la parte anterior del cuerpo vertebral. Son más frecuentes entre D1 y D10, habitualmente estables y frecuentes en pacientes osteoporóticos con traumatismos mínimos e incluso de forma espontánea, por lo que puede ser difícil diferenciar si se trata de lesiones antiguas o producidas en el traumatismo actual. Son frecuentes, suponiendo el 25% de todas las lesiones dorsales y lumbares. El acuñaamiento suele ser pequeño, es decir, no mayor del 25% de la altura de la pared vertebral posterior. Cuando es mayor o se producen a varios niveles de la columna dorsal puede producirse una cifosis acentuada que pueda requerir estabilización quirúrgica cuando la angulación es mayor de 30°.

2. Fracturas-estallido

Son las lesiones vertebrales más frecuentes, ya que representan el 36% de todas las lesiones dorsales y lumbares. Son fracturas conminutas con máxima inestabilidad, a pesar de que habitualmente se conserva la integridad discoligamentaria, ya que el retroceso de la pared vertebral posterior puede invadir el canal medular. Son signos indirectos el aumento de las distancias interespinosa e interpedicular.

3. Fractura en diábolo

Es una fractura frontal del cuerpo vertebral por compresión axial, que adopta dicha forma en la proyección lateral.

4. Fractura de Chance

Se observa mejor en proyecciones laterales, visualizándose una línea de fractura en apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral, que divide la vértebra en dos fragmentos, superior e inferior. Puede ser estable si la fractura se extingue al llegar al cuerpo vertebral.

5. Fracturas de apófisis transversas lumbares

Pueden verse en la proyección AP con el fragmento distal separado por la acción muscular. Se asocian con lesiones de estructuras intraabdominales (ilustración 9).

6. Otras fracturas

Las fracturas en "gota de lágrima", pedículos, láminas y macizos articulares son similares a las de la región cervical.

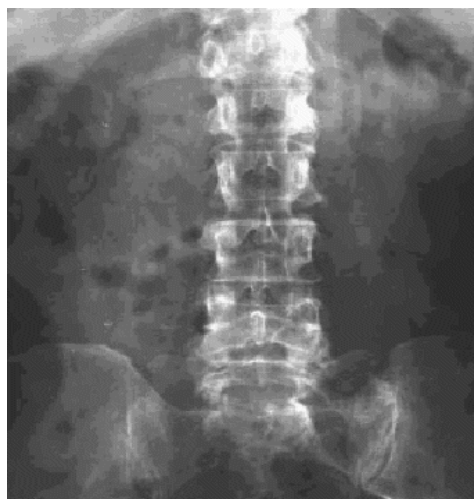


Ilustración 9 Radiografía anteroposterior de columna lumbar: Fracturas de todas las apófisis transversas derechas y 3.ª-4.ª izquierdas.

7. Dislocaciones de facetas

Expresan los mismos signos radiológicos que las cervicales (anterolistesis, faceta "desnuda", aumento de los espacios interespinosos, ensanchamiento de los agujeros de conjunción.). Pueden asociarse fracturas marginales del borde anterosuperior de la vértebra subyacente.

8. Luxaciones de cuerpos vertebrales

Pueden producirse en traumatismos por contorsión (flexión y rotación violentas), y se asocian con graves lesiones óseas y ligamentosas.

9. Luxaciones costovertebrales

No plantean problemas neurológicos si no se asocian a otras lesiones vertebrales. Acompañan frecuentemente a los traumatismos torácicos.

10. Lesiones discales

Principalmente se producen hernias discales traumáticas, que pueden originar compresión radicular e incluso medular, así como roturas discales que pueden ocasionar inestabilidad de la columna y compromiso medular por un fragmento³².

Están asociadas con traumatismos a otros niveles (25 a 60%)

Lesiones raquídeas a distintos niveles como las caudales pueden no manifestarse neurológicamente y quedar inadvertida.

Se debe hacer el estudio radiológico con la columna inmovilizada.

Son necesarias radiografías de tórax: Se puede evidenciar fracturas, desviaciones y ensanchamientos mediastínicos.

Las radiografías dorsales y lumbares no se realizan en forma rutinaria, cuando existen anormalidades en la RX de tórax es una indicación.

Cuando hay lesión cervical, signos neurológicos, mecanismos de lesión de alto riesgo y cuando lesiones por distracción. Existen dos proyecciones básicas:

- **AP y LATERAL**

Recordar que el canal medular torácico es estrecho, por lo que las lesiones medulares traumáticas a este nivel son completas con frecuencia.

IMPORTANCIA Y TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS CERVICALES ESTABLES E INESTABLES

En las lesiones cervicales el primer elemento terapéutico que debe considerarse es la inmovilización provisional con collarín y la derivación del enfermo al hospital.

El objetivo fundamental del tratamiento de las fracturas estables sin lesión neurológica, es disminuir el desplazamiento y estabilizar la columna, para lo cual se mantendrá la inmovilización cervical con collarín rígido, durante unas semanas y se darán analgésicos, AINES y relajantes musculares. Las fracturas inestables se trataran con tracción craneal y estabilización quirúrgica ⁽¹²⁾.

1. Fracturas estables.

Estas fracturas tienen un tratamiento ortopédico. Existen diferentes dispositivos para realizarlo, entre ellos podemos encontrar:

- Ortesis cervical con apoyo occipital y mentoniano regulables: en general los collares cervicales que tienen apoyos occipito-mentonarios son más efectivos que los que no disponen de ello, son recomendados para el desplazamiento de urgencia.
- Inmovilizador externo-occípito-mandibular, o minerva tipo S.O.M.I.: su función principal es controlar el movimiento de flexión a nivel cervical superior, proporcionando el mismo control a la flexión y a la rotación cervical, pero no tanto para la extensión y flexión lateral.
- Soporte cervical metálico de tracción o tornillo de 2 (Guilford) o 4 barras: limita bien la flexión y la extensión de la cabeza y de la columna cervical media, mediante apoyos aplicados bajo la mandíbula y el occipital. También consigue limitar un poco de flexión lateral y rotación, aunque en estos movimientos no es tan efectivo. Este dispositivo tiene inconvenientes puesto que suele interferir en las actividades de la vida diaria, como dormir, comer, además de producir úlceras en la piel de la mandíbula.

- Órtesis cervical tipo Minerva moldeada: su función principal es restringir todos los movimientos de la columna cervical, aplicando fuerzas estabilizadoras por debajo y alrededor del mentón y el occipital.

- Órtesis cervical tipo Halo: es la mejor fijación cervical, se encarga de devolver al raquis cervical su estabilidad intrínseca, tanto a nivel óseo como capsuloligamentoso, creando las condiciones para una buena consolidación, prevenir la progresión de la lesión medular e iniciar una eficaz rehabilitación. El movimiento limitador lo proporciona de forma que cuando el paciente intenta flexionar la cabeza aplica una fuerza sobre la parte anterior (esta fuerza tiene un brazo de palanca grande, al estar situada muy por encima del eje de giro del raquis cervical, también depende de la rigidez de las barras verticales). Cuando el paciente intenta inclinar lateralmente la cabeza, este dispositivo ofrece una resistencia hacia el lado contrario, al igual que con el movimiento de rotación. Presenta inconvenientes como necrosis avascular de la odontoides, problemas con la higiene personal, limitación de la vida social, compresión de la vasculación del duodeno, dolor y disconfort.

2. Fracturas inestables.

Estas fracturas tienen un tratamiento quirúrgico. Dependiendo de si la lesión se produce en la región anterior o posterior de las vértebras cervicales, el tratamiento tiene un abordaje anterior o posterior, respectivamente.

Cualquier implante para estabilización anterior puede ser bueno, siempre y cuando asegure una estabilidad biomecánica firme.

En las estabilizaciones posteriores las técnicas más utilizadas son el método de Roy-Camille (osteosíntesis cervical posterior con placas atornilladas) y los tornillos transarticulares.

OTRAS EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS

Todas ellas requieren el traslado del paciente a la sala de rayos x tras ser estabilizados hemodinámicamente, manteniendo todas las medidas de protección durante el estudio (28).

✓ Tomografía axial computarizada (TAC)

En líneas generales, podemos decir que sus indicaciones (con carácter urgente) en los TRM, son todas aquellas lesiones detectadas o sospechadas en las radiografías simples, que puedan suponer riesgo de lesión medular por desplazamientos ulteriores (lesiones inestables), o que ya estén produciendo daño neurológico susceptible de mejorar o estabilizarse tras descompresión quirúrgica. Por lo tanto debe realizarse en todos los pacientes con fracturas, luxaciones y fracturas-luxaciones inestables, y en aquellos con déficit neurológico, preferentemente incompleto. En pacientes con lesiones estables en las radiografías simples y sin déficit neurológico, puede diferirse en función de la presión asistencial y de la disponibilidad del servicio de Radiología. En la práctica, suele indicarse también cuando no se visualizan determinadas zonas de la columna, generalmente C1-C2 y C6-D1. En pacientes con trauma craneoencefálico grave deben realizarse cortes de estas zonas, si no se ven claramente en las radiografías o en el "scout" cervical, e incluso de forma rutinaria, dada la frecuente asociación de estas lesiones. La TC proporciona una excelente visualización de las estructuras raquídeas principalmente de los elementos posteriores y del canal medular, por lo que se pueden ver con nitidez los desplazamientos y fragmentos óseos que puedan estrecharlo o invadirlo. Asimismo, pueden verse fracturas o desplazamientos inadvertidos en las radiografías y nos permite valorar mejor estas lesiones, definiendo claramente las líneas de fractura, cuantificando exactamente los desplazamientos, y en definitiva, evaluando la estabilidad vertebral.

Habitualmente se realizan cortes de 5 mm de espesor, aunque la exploración detallada de la columna cervical pueda requerir cortes más delgados, lo que alargará el tiempo de estudio, factor importante en el manejo de los traumatismos. Los equipos de

últimas generaciones han conseguido acortar este tiempo y permiten además, la reconstrucción sagital o coronal a partir de los cortes axiales, mejorando la definición y la evaluación del canal medular.

La TAC es útil también para valorar las articulaciones interapofisarias y los agujeros de conjunción, así como los hematomas paravertebrales y retroperitoneales. Una ventaja adicional es la de ofrecernos información suplementaria sobre ciertas partes blandas del cuello y de las cavidades torácica y abdominal.

Las fracturas horizontales que no coincidan con el plano de la TC pueden no visualizarse, como la de odontoides o algunas por compresión. Los hematomas epidurales, hematomielia y hernias discales pueden verse también con TC, aunque la RM define mejor estas lesiones. La contusión y el edema medular, las lesiones y avulsiones radiculares y los desgarros duros requieren estudio mielográfico adicional y/o RM. La mielo-TC se realiza con inyección de contraste intratecal por punción lumbar o cervical, que obliga a la movilización del paciente o retirada del collarín cervical, además de otros inconvenientes como tiempo de estudio y reacciones adversas, por lo que generalmente no son útiles en el manejo urgente del paciente con TRM29.

Resonancia magnética (RM)

Sus ventajas sobre la TC en el trauma raquímedular son:

- Proporciona excelentes imágenes del eje espinal, con cortes sagitales y coronales de la médula, que permiten la visualización de compresiones externas y áreas de edema, contusión, laceración y hemorragia.
- Buena definición del espacio subaracnoideo y de hematomas extradurales y subdurales.
- Estudio de las hernias discales y lesiones radiculares.
- Posibilidad de detectar lesiones ligamentosas y otras partes blandas.
- Posibilidad de detectar lesiones vasculares asociadas.

Sin embargo, la RM no puede sustituir a la TAC en el manejo urgente del paciente con trauma raquímedular, ya que no puede definir las lesiones óseas, cuyo exacto conocimiento es fundamental. Además, tiene los clásicos inconvenientes derivados de la gran potencia del campo magnético que crea, lo que determina una serie de contraindicaciones derivadas de la presencia de cuerpos extraños metálicos en el paciente (prótesis metálicas, marcapasos.) y fuera de él (equipos de monitorización y soporte vital). La dificultad para el manejo de estos pacientes durante la prueba, el tiempo que requiere la misma, y la no disponibilidad durante las 24 horas, son otras circunstancias que limitan su uso.

Su indicación principal es la existencia de un déficit neurológico incompleto o en progresión, secundaria a compresión medular por hematoma extradural, hernia discal o fragmento óseo que pueda plantear la descompresión quirúrgica urgente. No está indicada cuando con la TAC se advierten severas lesiones vertebrales en un paciente con lesión medular completa establecida ⁽¹³⁾.

MANEJO PREHOSPITALARIO

Los puntos clave serían una correcta y precoz inmovilización cervical y una eficaz corrección de la hipotensión y la hipoxia.

En cuanto a la técnica de inmovilización adecuada consiste básicamente en aproximarnos por detrás, instándole a que no gire la cabeza, así como si vomita nunca lateralizar el cuello, sino volteo en bloque, presión cricoidea y aspiración con sonda. El collarín será rígido, del tamaño apropiado, y con ventana anterior para valorar posible ingurgitación yugular en caso de neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco o para acceder a una vía aérea quirúrgica si fuera necesario. Además, son necesarias unas cuidadosas maniobras en la extracción de los pacientes atrapados (extracción), retirada del casco y en su desplazamiento ⁽¹⁴⁾.

MANEJO HOSPITALARIO:

Tras una evaluación general del paciente, que sigue el ABCD (A: Vía Aérea, B: Respiración, C: Circulación, D: Exploración Neurológica) según el protocolo ATLS

del Colegio Americano de Cirujanos, y en el que debemos identificar y tratar con rapidez problemas que pueden acabar con la vida del paciente ⁽¹⁵⁾.

Posteriormente se continuará con las medidas de inmovilización y de apoyo vital y, además, se realizarán el estudio radiológico y los tratamientos específicos. De manera obvia, de cara al traslado para la realización de estos estudios la estabilidad hemodinámica del enfermo ha de estar asegurada. Solamente se retirará la inmovilización cuando se descarte lesión mediante estudio radiológico documentado, el paciente esté consciente y colaborador y no existan síntomas ni otras lesiones que puedan enmascarar esta patología. Si se confirma la LMT se avisará al neurocirujano y/o traumatólogo, que establecerán el tratamiento de la misma.

Problemas respiratorios en la LMT:

La principal causa de muerte precoz en los pacientes con LMT es la parálisis de los músculos respiratorios, cuyo grado de afectación dependerá directamente del nivel medular afecto y de la rapidez de instauración de la lesión ⁽²⁹⁾.

En las lesiones de C1-C2 no hay musculatura respiratoria eficaz de ningún tipo. Las lesiones de C3 y C4 producen parálisis frénica bilateral, con un mantenimiento de la ventilación exclusivamente gracias a la musculatura accesoria. Las lesiones medulares por encima de C5 suelen precisar de ventilación mecánica precoz, y en caso de no ser así, el agotamiento de la musculatura accesoria con todas las consecuencias que de ello derivan (broncoaspiración, secreción gástrica, atelectasias, etc.) suele llevarles a este fin.

Al tratarse de un problema ventilatorio la pulsioximetría no sustituye a la gasometría y debemos vigilar la frecuencia y el trabajo respiratorio. Las lesiones por debajo de C5 producen parálisis intercostal completa y de los músculos abdominales, produciéndose respiración diafragmática; la mayoría necesitará soporte ventilatorio posteriormente. Por debajo de D5 no suele producirse insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular.

De forma secundaria a la lesión medular traumática, y aunque raro de forma precoz, se puede producir edema pulmonar, que puede ser cardiogénico o no cardiogénico,

pudiendo coexistir ambos tipos en el mismo paciente. La clasificación en uno u otro tipo se llevará a cabo mediante catéter de Swan-Ganz o estudio ecocardiográfico ⁽¹⁶⁾. A todo paciente con la vía aérea permeable y respiración espontánea, se le suministrará oxígeno con mascarilla al 40% y flujos de 10-12 litros/minuto.

Problemas hemodinámicos en la LMT:

El paciente politraumatizado con LMT por encima de D5, puede presentar el llamado shock medular, que es un shock “caliente”, y que puede coexistir con un shock hemorrágico, lo cual dificulta su diagnóstico.

El shock medular es un shock de tipo distributivo, en el cual se lleva a cabo un secuestro vascular por dilatación de los vasos cursando con hipotensión arterial. La pérdida del tono simpático empeora los efectos de la hipovolemia, y viceversa. Además, al existir un claro predominio vagal, se produce bradicardia. De forma añadida, factores habituales en el politraumatizado como la hipoxia, la hipovolemia, la ventilación mecánica y la pseudoanalgesia pueden agravar la clínica.

El manejo inicial se llevará a cabo mediante la administración de cristaloides, monitorizando cuidadosamente la presión venosa central.

Si los límites de esta última sobrepasan lo permisible y persista la hipotensión, será necesario recurrir a la ayuda de drogas vasoactivas, como la dopamina. En caso de bradicardia con repercusión hemodinámica pasaremos a la administración de sucesivas dosis de 0,5-0,7 mg de Atropina hasta una dosis máxima de 3 mg.

Si no logramos controlar estas frecuencias, puede ser necesario implantar un marcapasos transitorio.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA:

Es imprescindible una adecuada ventilación aportando sangre bien oxigenada al tejido medular dañado y una hemodinámica estable, manteniendo una presión de perfusión medular en límites normales. La recomendación actual en pacientes con

sospecha de LMT es administrar metilprednisolona según el protocolo del estudio NASCIS III:

30 mg/kg en 15 minutos y, tras una pausa de 45 minutos, se inicia una perfusión de 5,4 mg/ kg/hora durante las 23 horas siguientes, si se administra en las primeras 3 horas del traumatismo (se amplía a 48 horas si se administra entre la 4ª y la 8ª) ⁽²⁴⁾.

No obstante, no es un estudio exento de controversia, ya que se han descrito graves complicaciones (hemorragias digestivas altas fatales y mayor incidencia de infecciones) y estudios posteriores no han encontrado mejoría significativa de las funciones neurológicas. En todos los casos, incluso cuando el diagnóstico es de sospecha, debemos cursar interconsulta con el traumatólogo o el neurocirujano para la valorar de forma conjunta la indicación de otros estudios, ya sea TAC o RNM, para así definir con exactitud el tipo de lesión, su estabilidad y el grado de compromiso medular, si lo hubiere ⁽¹⁴⁾.

PROFILAXIS DE COMPLICACIONES:

La hemorragia digestiva aguda (HDA) es frecuente, incluso en las primeras horas, por lo que se recomienda el tratamiento antisecretor de rutina.

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar son generalmente más tardíos, si bien este último es la causa más frecuente de mortalidad. La hemorragia es un riesgo añadido de este tipo de pacientes, ya que al ser con frecuencia grandes politraumatizados, coexisten lesiones sangrantes, así como coagulopatías dilucionales por transfusiones masivas ⁽¹⁹⁾.

También cabe prever la aparición de atelectasias y úlceras por presión, para lo cual es indispensable la rehabilitación y la fisioterapia respiratoria.

CIRUGÍA:

Cada paciente requerirá un tratamiento individualizado en función de su tipo de lesión, pero la reducción de la columna y la alineación de los fragmentos óseos debe ser lo más precoz posible, especialmente en los pacientes con déficits neurológicos.

Siempre que exista compresión medular, está indicada la descompresión, por lo general vía anterior

Si no existe lesión neurológica debe realizarse estabilización quirúrgica de forma urgente (< 48 horas), no como una emergencia ⁽¹⁸⁾.

Si existe déficit neurológico progresivo e incompleto y/o asociado con una luxación irreductible o lesiones con grave inestabilidad disco-ligamentosa, es precisa una cirugía de emergencia (< 8 horas).

Es importante recordar que las lesiones asociadas que ponen en peligro la vida tienen prioridad sobre la lesión raquídea (“Primero la vida, luego la función y luego el órgano”).

GRAVEDAD Y PRONÓSTICO

El pronóstico varía y depende principalmente de las variables edad, el nivel del trauma, el déficit neurológico y la severidad de la lesión primaria. Está demostrado que pacientes con lesiones entre C1-C3, C4-C5 y C6-C8 tienen una mortalidad de 6.6, 2.5 y 1.5 veces mayor que el resto de los niveles.

Los pacientes con lesión medular completa tienen menos del 10% de probabilidad de mejorar su escala funcional. En pacientes que preservan la función sensorial pero no la motora por debajo del nivel de la lesión, la probabilidad de mejorar su estado funcional es aproximadamente del 25%. Si se conserva parcialmente la función motora y sensitiva la posibilidad de recuperación es del 50% ⁽³⁰⁾.

Para evaluar el nivel neurológico se utiliza la tabla ASIA (American Spinal Injury Association) la cual identifique el grado del déficit neurológico presente. La escala de Glasgow también tiene una asociación significativa con el grado de severidad del ASIA.

Los pacientes con ASIA B, C, y D son los que presentan mayor recuperación neurológica, se debe tener en cuenta que a mayores tasas de complicaciones los pacientes presentaran una clasificación ASIA peor en el tiempo.

REHABILITACIÓN DEL TRAUMA RAQUIMEDULAR.

La rehabilitación requiere un equipo multidisciplinario, en donde la responsabilidad del personal de salud es facilitar la atención apropiada, educar, además de eliminar barreras que impidan la integración del paciente en la comunidad ⁽⁶⁾.

Objetivos Generales de la Rehabilitación

- ✓ Evitar complicaciones en diferentes sistemas por el decúbito prolongado, mediante actividades terapéuticas, para favorecer el proceso de rehabilitación funcional en pacientes con trauma raquimedular completo
- ✓ Potenciar la capacidad funcional del paciente con trauma raquimedular incompleto mediante actividades terapéuticas que faciliten lograr independencia y funcionalidad (física, emocional y social).
- ✓ Lograr incorporación social y familiar (activa, independiente y satisfactoria) del paciente con trauma raquimedular
- ✓ Restablecer la autoestima y favorecer un estado de ánimo constructivo, capaz de potenciar las capacidades preservadas.
- ✓ Informar y asesorar al entorno familiar en la comprensión y manejo de la nueva situación.

SINDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Síndrome de Guillain-Barré (polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda) es una forma de polineuropatía que causa debilidad muscular, la cual suele empeorar durante semanas y disminuye lentamente por sí sola. Con tratamiento, las personas pueden mejorar más rápido ⁽²³⁾.

Una reacción autoinmunitaria daña la vaina de mielina que rodea los nervios.

- Habitualmente la debilidad comienza en ambas piernas y progresa hacia arriba por el cuerpo.
- La electromiografía y los estudios de conducción nerviosa ayudan a confirmar el diagnóstico.

- Las personas con este síndrome son hospitalizadas de inmediato porque los síntomas pueden empeorar con rapidez.
- El concentrado de inmunoglobulinas por vía intravenosa o el recambio plasmático aceleran la recuperación.

La probable causa es una reacción autoinmunitaria:

El sistema inmunitario del organismo ataca a la vaina de mielina, que rodea muchos nervios y permite que los impulsos nerviosos viajen rápido. En aproximadamente dos tercios de las personas con este síndrome los síntomas comienzan alrededor de 5 días a 3 semanas

después de una infección leve (como una infección por *Campylobacter*, una mononucleosis u otra infección viral), una intervención quirúrgica o una vacunación.

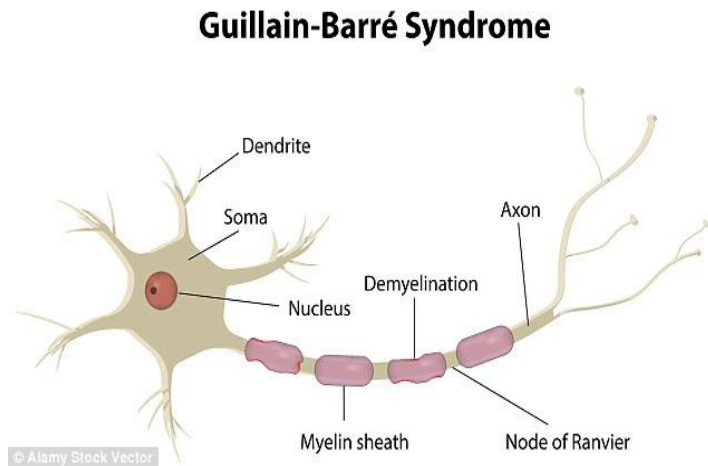


Ilustración 10 Síndrome de Guillain Barré. Tomado de <http://www.kanan.pe/wp-content/uploads/2016/03/virus.jpg>

La debilidad causada por el síndrome de Guillain-Barré suele empeorar en 3 o 4 semanas. Si empeora durante más de 8 semanas, se considera polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC) y no síndrome de Guillain-Barré⁽²³⁾.

• **Síntomas**

Los síntomas suelen comenzar en ambas piernas y luego avanzan hacia arriba hasta los brazos; en ocasiones comienzan en los brazos o la cabeza y progresan hacia abajo. Los síntomas incluyen debilidad y sensación de hormigueo o pérdida de sensibilidad. La debilidad es más destacable que la sensibilidad anormal. Los reflejos disminuyen o están ausentes. En el 90% de las personas con síndrome de Guillain-Barré la debilidad es más intensa en el transcurso de 3 semanas. En el 5 al 10%, los músculos que controlan la respiración se debilitan tanto que es necesaria la ventilación

artificial. Debido al debilitamiento de los músculos faciales y de la deglución, en algunos casos se precisa alimentación por vía intravenosa o mediante una sonda colocada directamente en el estómago a través de la pared abdominal (sonda de gastrostomía).

Si el trastorno es muy grave, pueden alterarse las funciones internas controladas por el sistema nervioso autónomo. Por ejemplo, la presión arterial fluctúa ampliamente, el ritmo cardíaco se vuelve anormal y aparece estreñimiento intenso.

En una variante del trastorno denominada síndrome de Miller-Fisher solo aparecen unos pocos síntomas: los movimientos de los ojos se paralizan, la marcha se hace dificultosa y se pierden los reflejos normales.

- **Diagnóstico**

Los médicos sospechan el diagnóstico basándose en el patrón de síntomas. Se realizan pruebas para confirmar el diagnóstico. Las personas ingresan en el hospital para que se les realicen las pruebas, ya que el síndrome empeora rápidamente y afecta los músculos involucrados en la respiración.

El análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción en la columna vertebral, la electromiografía, los estudios de conducción nerviosa y los análisis de sangre ayudan a los médicos a descartar otras posibles causas de debilidad intensa, como la mielitis transversa (inflamación de la médula espinal) y las lesiones de la médula espinal. Una combinación de niveles elevados de proteínas y pocos o ningún leucocito en el líquido cefalorraquídeo, junto con resultados característicos en la electromiografía, sugieren firmemente un síndrome Guillain-Barré ⁽²³⁾.

- **Pronóstico**

El daño deja de progresar en unas 8 semanas. Sin tratamiento, la mayoría de las personas mejoran lentamente en el curso de varios meses. Sin embargo, con el tratamiento precoz la mejoría es rápida, en días o semanas. Alrededor del 30% de los adultos e incluso un mayor porcentaje de los niños con la enfermedad presentan

debilidad residual 3 años después del inicio del síndrome. En promedio, menos del 2% de las personas mueren.

- **Tratamiento**

El síndrome de Guillain-Barré puede empeorar de forma rápida y es una urgencia médica. Las personas que desarrollan este síndrome deben ser hospitalizadas de inmediato. Es fundamental establecer el diagnóstico porque cuanto antes se inicie el tratamiento adecuado mayor es la posibilidad de que se produzca un buen desenlace.

En el hospital se controla a la persona exhaustivamente, de modo que pueda conectarse a un ventilador artificial si es necesario. El personal de enfermería toma precauciones para prevenir las úlceras y las lesiones por presión, con colchones blandos y cambiando de postura cada 2 horas a las personas con debilidad intensa. Si la debilidad es menos intensa, se inicia la fisioterapia para ayudar a preservar la función articular y muscular. La terapia con calor se utiliza al principio para aliviar el dolor, con lo cual se consigue que la fisioterapia sea más confortable.

- El concentrado de inmunoglobulinas, suministrado pronto y por vía intravenosa durante 5 días, es el tratamiento de elección. Si el concentrado de inmunoglobulinas no es eficaz, puede ayudar el recambio plasmático (filtración de sustancias tóxicas, incluyendo anticuerpos contra la vaina de mielina). Estos tratamientos son relativamente seguros, acortan la estancia hospitalaria, aceleran la recuperación y reducen el riesgo de muerte y de invalidez permanente.

Los corticoesteroides no son beneficiosos y pueden empeorar el síndrome.

- Un método se denomina plasmaféresis y se utiliza para extraer los anticuerpos de la sangre. El proceso implica sacar sangre del cuerpo, generalmente del brazo, bombearla a una máquina que extrae los anticuerpos y luego enviarla de nuevo al cuerpo.

- Un segundo método es bloquear los anticuerpos usando terapia con inmunoglobulina (Ig, IV) en altas dosis. En este caso, las inmunoglobulinas se le agregan a la sangre en grandes cantidades, bloqueando los anticuerpos que causan inflamación.

Otros tratamientos están orientados a prevenir complicaciones.

- Se pueden usar anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos.
- Si el diafragma está débil, se puede necesitar soporte respiratorio o incluso un tubo de respiración y un respirador.
- El dolor se trata de manera agresiva con medicamentos antiinflamatorios y narcóticos, si es necesario.

LA NEUROCISTICERCOSIS

Es la infección parasitaria más frecuente del SNC, representa serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia. 1-5. La prevalencia exacta de la neurocisticercosis se desconoce en vista de la inespecificidad de las manifestaciones clínicas y la falta de pruebas altamente confiables que puedan ser utilizados en estudios epidemiológicos a gran escala ⁽¹⁷⁾.

- **Causas**

La infección humana se produce por la ingestión del estadio larvario de taenia solium actuando accidentalmente como huésped intermediario, este parásito tiene predilección especial para afectar el SNC.

- **Síntomas**

La variedad clínica de la neurocisticercosis se produce por la multiplicidad de lesiones en el SNC. Se describen diversas localizaciones y formas de los cisticercos en el neuroeje. Las diversas localizaciones desencadenan reacción inflamatoria en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, cavidades ventriculares y médula espinal. La epilepsia es la manifestación más frecuente (50-80%) de la enfermedad

cuando hay compromiso del parénquima cerebral. Algunos presentan síndrome hipertensivo endocraneal secundaria a hidrocefalia por aracnoiditis cisticercosa, ependimitis granular, o quistes ventriculares.

La afectación espinal puede presentarse con diferente signología: dolor radicular asociado a debilidad muscular, clínica de mielitis transversa con cambios esfinterianos, así como alteraciones sensitivas y motoras por debajo del sitio de afección.

Los signos neurológicos más frecuentes incluyen: déficit motor, signos de liberación piramidal, ataxia cerebelosa, disfunción del tallo cerebral, y movimientos involuntarios⁽¹⁷⁾.

- **Diagnóstico**

El diagnóstico de la neurocisticercosis puede ser complicado debido a que frecuentemente resulta imposible demostrar la infección por *Taenia solium*. El diagnóstico por lo tanto está basado en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos e inmunológicos (pruebas de detección de anticuerpos anticisticercosis en sangre y líquido cefalorraquídeo).

Los hallazgos en la TC se basan en la identificación de una lesión quística bien definida situada en la unión córtico-yuxtacortical, ganglios basales, cerebelo, mesencéfalo, cisternas o sistema ventricular. Esta lesión puede tener un mínimo realce tras la administración de medio de contraste, y un



Ilustración 11 Afectación espinal por cisticercosis. Tomado de <http://www.elsevier.es/ficheros/publicaciones>.

nódulo mural con realce, que correspondería al escólex. Las lesiones crónicas de la neurocisticercosis se presentan como calcificaciones, fácilmente vistas por este método diagnóstico (ilustración 11).

En términos generales, la RM es más sensible que la TC para el diagnóstico de la enfermedad ya que permite identificar un mayor número de lesiones, clasificar los distintos estadios de la neurocisticercosis, y determinar el grado de respuesta inflamatoria (edema perilesional y ruptura de la barrera hematoencefálica). Las secuencias de RM ponderadas en T1 y T2 identifican el quiste del neurocisticerco, cuya señal en el estadio vesicular es idéntica a la del líquido cefalorraquídeo. Las secuencias de difusión logran demostrar el comportamiento líquido del interior de las lesiones, diferenciándolas de los abscesos. En el estadio vesicular-coloidal (muerte del parásito), el contenido proteico del quiste aumenta, y también lo hace su señal en las secuencias básicas de resonancia. En este estadio es posible ver además la formación de una cápsula hipointensa en secuencias ponderadas en T2. La hipointensidad de la cápsula es explicada por la presencia de radicales libres, producto de la actividad macrofágica, hallazgo que sin embargo no es específico ya que también se identifica en la fase de encapsulación temprana de los abscesos parenquimatosos.

De los múltiples hallazgos radiológicos que se pueden encontrar en la neurocisticercosis, la presencia del escólex dentro de la lesión quística es considerada patognomónica²⁶.

- **Tratamiento**

El tratamiento de la neurocisticercosis es controvertido y depende del número, localización, viabilidad del parásito y la aparición de complicaciones. El tratamiento médico se considera de primera elección, exceptuando los casos de hipertensión intracraneal grave que requieran cirugía. La utilización de fármacos cestícidicos depende más del área geográfica y de la experiencia personal, que de la existencia de protocolos consensuados. La terapia cestícida genera por sí misma una respuesta

inflamatoria que aumenta el edema cerebral y puede provocar una hipertensión intracraneal. En general, el tratamiento está basado en fármacos antiepilépticos, agentes anticestícidias (p. ej. albendazol y praziquantel), corticoesteroides y otros inmunosupresores o agentes antiinflamatorios usados para el control de la grave respuesta inflamatoria del huésped.

Descripción de factores de riesgo

Factores de riesgo personales

Negatividad de los familiares del paciente a no autorizar la realización de ciertos procedimientos médicos que eran necesarios para su salud.

Poca colaboración del paciente, por su estado negativo o deprimido.

Factores de riesgo ambientales

Factores laborales y económicos que obligan al paciente a permanecer en el hospital, ya que necesitan de un ventilador mecánico para mejorar su calidad de vida

Factores en los sistemas de salud

Oportunidad en la solicitud de consulta

La atención brindada por parte del personal de salud tanto de la clínica como del hospital en donde se encontraba no fue de manera oportuna, razón por la que no se le pudo realizar los diferentes procedimientos y exámenes médicos que eran necesarios para poder instaurarle el tratamiento correcto.

Acceso a la atención médica

Como se mencionó anteriormente el acceso al cual tuvo el paciente no fue de lo mejor porque no se le pudo estabilizar y manejarlo de una manera eficaz.

Oportunidades en la atención

Nuestro paciente después de ser transferido de la clínica particular en la que se encontraba, no tuvo una atención inmediata por parte del personal médico del hospital.

Características de la atención

La atención brindada al paciente no fue la mejor, ya que en la institución en la que permaneció internado no se le realizó una serie de exámenes y procedimientos necesarios, para de esta manera poder llegar a un diagnóstico certero y dar un tratamiento correcto para que el paciente pueda sobrellevar esta patología.

El tratamiento que se le dio al paciente no fue de manera adecuada, ya que se le administraron medicamentos sin tener un diagnóstico certero.

Oportunidades en la remisión

La remisión de estos pacientes que aquejan de enfermedades crónicas debe ser oportuna y primordial, cuando fuere necesaria, para que los pacientes puedan gozar de una atención por especialidad en las distintas áreas, en este caso UCI, Neurología, Fisioterapia, Psiquiatría y así conjuntamente lograr un manejo integral, multidisciplinario, que incluye también la educación y adherencia al tratamiento por parte del paciente, para complementar las posibilidades de mejora de vida en el enfermo.

Trámites administrativos

En nuestro medio se maneja la mayoría de las veces una ideología inclinada netamente a la curación, dándole menos importancia a la calidad de vida de los pacientes como el nuestro, que no tiene posibilidad de curación, pero sí de mantener controlada su enfermedad, todo esto implica un manejo integral que va direccionado a la prevención y promoción de cualquier enfermedad, en el caso de estudio debe manejarse con prevención de factores de riesgo modificables para enlentecer el progreso de la enfermedad, con lo que se lograría reducir costos económico, determinar un mejor manejo y por ende mejorar la calidad de vida del paciente.

4. Identificación de Puntos Críticos

- Atención inoportuna a destiempo.
- Mal manejo pre hospitalario
- Progresión desfavorable de la atención.
- Manejo poco adecuado, por no tener un diagnóstico certero sujetos a exámenes complementarios.
- Falta de un Diagnóstico adecuado, certero y verdadero, para poder iniciar un tratamiento que sea beneficioso para el paciente.
- Diagnóstico a destiempo que disminuye posibilidad de recuperación
- Falta de importancia de su manejo, control y seguimiento oportuno, con el fin de retrasar las complicaciones del mismo.
- Dificultad de sobrevivencia dependientemente, y sus complicaciones a corto, mediano y largo plazo.
- Afección en la calidad de vida del paciente que padece la enfermedad.
- Deterioro físico-biopsicosocial y falta de apoyo psicológico incluido en la atención integral del paciente con enfermedad crónica.

5. Caracterización de las oportunidades de mejora

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Adecuado manejo prehospitalario	<p>Capacitación de personal paramédico.</p> <p>Transporte a II nivel con medidas óptimas.</p> <p>Dotación de ambulancias para manejo adecuado.</p>	Desde la recepción del paciente, hasta lograr estabilización en Hospital.	Paramédico Emergenciólogo	Actualizaciones constantes a personal paramédico (Cursos; Congresos, capacitaciones.)
Mejor manejo y estabilización del paciente	<p>Valoración inmediata por Emergenciólogo capacitado</p> <p>Pedir serie de trauma una vez ya estabilizado.</p> <p>Valoración UCI</p> <p>Valoración Neurocirugía</p>	Desde el ingreso hospitalario hasta el alta del paciente.	Paramédico Emergenciólogo UCI Neurocirugía	<p>Manejo multidisciplinario de personal médico especializado</p> <p>Tomar placas radiográficas con equipos portátiles</p> <p>Valorar la necesidad de UCI o Neurocirugía</p>

<p>Priorizar tiempo</p>	<p>Creación de protocolos de manejo para aplicarlo desde el contacto con el paciente.</p> <p>Traslado inmediato</p> <p>Estabilización rápida evitando pérdida de tiempo de vital importancia para el pronóstico.</p>	<p>A partir del contacto con el paciente hasta estabilizarlo.</p>	<p>Ministerio de Salud Pública, Personal médico en general desde el primer nivel</p>	<p>Crear guías clínicas y Protocolos de manejo que garanticen un manejo adecuado</p>
<p>Evitar complicaciones y ayudar a una mejor calidad de vida</p>	<p>Educar al paciente</p> <p>Educar a la familia</p> <p>Control con Neurología</p> <p>Apoyo Psicológico</p> <p>Fisioterapia</p>	<p>A partir del alta del paciente y periódicamente cada mes consulta por Neurología.</p> <p>Terapias psicológicas 2 a 3 sesiones al mes.</p> <p>Terapia Física permanente</p>	<p>Paciente</p> <p>Medico</p>	<p>Explicar a manera de entendimiento del paciente sobre su enfermedad.</p> <p>Instruir a su cuidador</p> <p>Mantener control con Neurología cada mes</p> <p>Terapias psicológicas 2 a 3 secciones al mes.</p> <p>Terapia Física permanente</p>

Análisis Del Caso Clínico

Para iniciar este análisis debo mencionar que la esencia de mi motivación sobre el tema data en la creciente incidencia que aqueja dicha patología, ya que esta no advierte edad, sexo, comorbilidad u otras circunstancias para padecerla, tan solo basta un suceso abrupto para que suceda y este provoca gran impacto, tanto en la vida del paciente así como en la de su entorno, pues la vida de aquel enfermo a quien aqueja una Lesión Medular Postraumática hace que su vida tenga un giro de 360 °(grados), y que sea cual fuere la circunstancia, deberá afrontar la vida de manera irregular, y muchas veces dependiente de su cuidador, forma de vida a la que deberá acoplarse él y su entorno, lo que es en realidad una gran problemática mundial, que produce gran pérdida de vidas humanas o que en el peor de los casos el paciente necesite el resto de sus días dependencia a un ventilador mecánico que en sí terminen con todo, y lleguen a siguiente más temido paso “la muerte”.

Después de lo detallado podemos concluir, que en el caso de nuestro paciente, existen factores que ayudan a la progresión y evolución desfavorable de la enfermedad. Y al desbalance en su calidad de vida.

A continuación un análisis de los puntos críticos de nuestro caso:

En primera instancia hay que mencionar que el traslado del paciente y las medidas de soporte vital básico no fueron las más adecuadas, ya que son de suma importancia para evitar mayor lesión y complicaciones que posteriormente el paciente las sufrió. Sin embargo debemos tomar en cuenta que el paciente no tuvo un accidente de alto impacto, pero sí de energía suficiente para lesionar el más importante órgano “la médula espinal”, su transporte fue en un vehículo particular sin cuidado alguno, no se usó collarín, no se inmovilizó partes claves de posible lesión, lo que sin duda ayudó a que se produzca el lamentable cuadro al que llegó el paciente.

Hay que recalcar algo muy importante el tiempo en el traslado desde el contacto con el paciente politraumatizado, el cual marca la mayor importancia en cuanto a su

evolución y pronóstico a corto y largo plazo, nuestro paciente desde el impacto que fue la flexión exagerada por accidente deportivo se dejó pasar tiempo vital para evitar y/o disminuir efectos secundarios al trauma, el paciente fue llevado a una casa de salud donde se le dio atención médica, pero no se logró un Diagnóstico certero, es así que el paciente, presento los efectos nocivos de su trauma.

Además en la casa de salud en que se atendió en primera instancia a nuestro paciente se intentó cumplir protocolo de trauma, pero no se pudo llevar a cabalidad ya que en algunos procedimientos se necesitaba la autorización de los familiares los mismos que se negaban a la realización, la cual fue perjudicial para el paciente.

Otro de los puntos clave fue el retraso en el Diagnóstico verdadero de nuestro paciente, este fue transferido a nuestro establecimiento HPDA donde se realizó un estudio multidisciplinario con todo el equipo médico e imagenológico para determinar su patología, pero el tiempo transcurrido ya posterior al trauma sumaba los 8 días, tiempo en el cual el paciente se mostraba ya con cuadro de cuadriplejia.

A pesar de esto se realizó ciertos exámenes que nos ayudaron a corroborar el diagnóstico dejando a un lado los muchos diagnósticos que se pensaban al inicio del manejo del paciente. Era de suma importancia exámenes que en la institución no se realiza bien, por mayor complejidad, para esto se realizaron los diferentes trámites pertinentes con los cuales se logró confirmar los diagnósticos y seguir con el tratamiento.

A más de la terapia con medicación sedación, analgesia, antibiótico, profilaxis, una vez realizado el diagnóstico y estabilizado se le brindó apoyo Psicológico y Psiquiátrico los cuales son importantes en el manejo ambulatorio antes y después de su estancia hospitalaria, ya que el trance de ser una persona potencialmente activa a ser un paciente dependiente de su cuidador proporciona un desbalance psicoemocional para el enfermo, su familia y su entorno laboral, por lo que la terapia psicológica le ayudará a comprender los porqué de su patología y más allá de esto a aceptar su nuevo estado.

Se determinó que la terapia física siempre deberá ir de la mano para lograr mejoría de los músculos que aun tengan conexiones nerviosas, para ello se llevaba sesiones día a día en las cuales si había el apoyo suficiente tanto del paciente como de los familiares

Finalmente en honor a todo lo antes citado creemos que la creación de normas, guías clínicas, protocolos de manejo médico, con sus respectivas actualizaciones, será la única forma de permitir un manejo oportuno y adecuado, regido bajo formas estructurales que eviten diagnósticos tardíos que van en contra del beneficio del paciente.

III. CONCLUSIONES

- El bajo nivel cultural y la situación social y económica intervinieron de modo negativo al producirse un traslado del paciente retardado y en condiciones no sanitarias requeridas para este tipo de patología.
- Existió retardo en el diagnóstico de la patología de base lo que conllevó a demora en el inicio del tratamiento adecuado.
- El apoyo Psicológico es importante en el manejo ambulatorio antes y después de su estancia hospitalaria, ya que el trance de ser una persona potencialmente activa a ser un paciente dependiente de su cuidador proporciona un desbalance psicoemocional para el enfermo, su familia y su entorno laboral, por lo que la terapia psicológica le ayudará a comprender el porqué de su patología y más allá de esto a aceptar su nuevo estado.
- El manejo hospitalario deberá siempre ser multidisciplinario para descartar posibles diagnósticos equívocos que retrasan el tratamiento adecuado y declinan sus condiciones de vida.
- La aplicación de Protocolos del trauma no se cumplió a cabalidad, por lo cual el inicio del manejo fue muy perjudicial para la injuria de la lesión medular.
- Se determinó que la terapia física siempre deberá ir de la mano con el tratamiento de la lesión medular, para lograr mejoría de los músculos que aun tengan conexiones nerviosas.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BIBLIOGRAFÍA

1. Benavente-Valdepeñas, A. M., Arroyo-Riaño, O., Crespo-Donas, P., Martín-Maroto, P., García-Bascones, M., & Palazón-García, R. (2013). Estenosis de canal como causa de lesión medular. *Rehabilitación*, 41(1), 19-24.
2. Djang WT. Radiología del traumatismo medular agudo. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Inter-Médica, 2010
3. Domínguez JM, Barrera JM, Murillo F, Muñoz A, Casaus F, Romero J. Lesiones medulares agudas de origen traumático. *Rev Med int* 2012; 13(9): 94-108.
4. E. García Vicente, M.D., 1 A. Martín Rubio, M.D., 2 E.L. García y García. M.D. 3. Trauma Raquimedular. REVISTA de MEDICINA INTERNA y CRÍTICA REVISIÓN de España, 2012.
5. González, J. C. A., Varón, L. F., Calderón, M. E. B., Lee, O. F., & Orduz, R. D. Avances fisiopatológicos para el entendimiento de la lesión medular traumática. Revisión bibliográfica, España, 2012.
6. Granados-Carrera, J. C. (2014). Efecto de la fisioterapia en un paciente con cuadriplejía por ependimoma medular. *Revista Médica Herediana*, 25(3), 149-152.
7. Green BA, Eismont FJ, O'Heir JT. Lesiones de la médula espinal. Enfoque global: prevención, atención médica de urgencia y manejo en la sala de emergencias. En: Lesiones agudas de la médula espinal. Clínicas de Terapia Intensiva. Buenos Aires: Ed Inter-Médica 2013
8. Green BA, Eismont FJ, O'Heir JT. Lesiones de la médula espinal, 2014
9. Henao-Lema C, Pérez-Parra J. Lesiones medulares y discapacidad: revisión bibliográfica. *Alquichan, Rev. méd. Chile*, Agosto de 2010; 10(2): 157 – 172

10. Kirshblum S, Burns S, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *J Spinal Cord Med*. Noviembre de 2011; 34 (6): 535 – 546.
11. Martínez, F., Pinazzo, S., Machado, F., Telis, O., Corchs, E., Trostchansky, J., ... & Di Trapani, N. (2014). ¿A qué paciente con un potencial trauma raquimedular cervical se debe estudiar con imagenología?: Guía basada en la evidencia. *Archivos de Medicina Interna*, año 2013,36(2), 89-95.
12. Mena Pérez, R., Garcés Yero, R., Benítez Herrera, A., & Garmendía García, F. (2010). Fracturas inestables de la columna vertebral: presentación de una serie de casos. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, año 2012, 24(1).
13. Montoya A: Trauma vertebro-medular agudo. En compendio de Neurocirugía. Primera edición (corregida). Impreso en Litocenco, Cali-Colombia, 2013; 271-287.
14. Moras Hernández, M. A., Álvarez Arregoitía, F., Naranjo Arias, R., Orilles Pérez, R., & González López, J. C. (2008). Tratamiento de las fracturas espinales toracolumbares con lesión neurológica. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, año 2010, 12(4), 0-0.

2. LINKOGRAFÍA

15. <http://www.lesionmedular.org> / Comunidad hispana de lesionados medulares.2014
16. http://www.who.int/chp/spinal_cord_injury/overview_sp OMS 2015.pdf
17. <http://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-neurocisticercosis-hallazgos-radiologicos-S0033833812000355>.
18. <http://neurocirugiaendovascular.com/pdf2/Shock%20y%20seccion%20medular%20hematoma%20intraespinal.pdf>

19. <http://neurocirugiaendovascular.com/pdf2/SINDROME%20BROWN%20SEQUARD%20Y%20SHOCK%20NEUROGENICO.pdf>
20. <http://www.elsevierinstituciones.com/mielopatias.ec/pdf/62/62v10n77a90002477pdf001.pdf>
21. <http://www.neurolesion.medular.traumatica.es/content/sindrome-de-cono-medular-espinal-y-cola-de-caballo>
22. http://www.aspb.cat/quefem/docs/Lesiones_Medulares_Espania_2013.pdf
23. <http://umm.edu/health/medical/spanishency/articles/sindrome-de-guillainbarre>.
24. http://www.clinicalascondes.com/areacademica/pdf/MED_17_1/MetilprednisolonaEnElTratamientoDelTrauma.pdf

3. CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA

25. BRITANNICA ENCYCLOPAEDIA. Nervous disease. (2015). In *Encyclopaedia Britannica*. Retrieved from: <http://academic.eb.com/EBchecked/topic/1800831/human-nervous-system-disease>.
26. BRITANNICA ENCYCLOPAEDIA. Spinal cord injury. (2015). In *Encyclopaedia Britannica*. Retrieved from: <http://academic.eb.com/EBchecked/topic/1954963/spinal-cord-injury>
27. BRITANNICA ENCYCLOPAEDIA. Nervous system disease. (2015). In *Encyclopaedia Britannica*. Retrieved from: <http://academic.eb.com/EBchecked/topic/1800831/human-nervous-system-disease>.
28. EBSCO: Katayama, O., Iki, H., Sawa, S., Osumi, M., & Morioka, S. (2015). The effect of virtual visual feedback on supernumerary phantom limb pain in a patient with high cervical cord injury: a single-case design study. *Neurocase* (Psychology Press), 21(6), 786-792.

29. EBSCO: Pawar, K., Cummings, B. J., Thomas, A., Shea, L. D., Levine, A., Pfaff, S., & Anderson, A. J. (2015). Biomaterial bridges enable regeneration and re-entry of corticospinal tract axons into the caudal spinal cord after SCI: Association with recovery of forelimb function. *Biomaterials*, 651-12.
30. EBSCO: Xu, N., Åkesson, E., Holmberg, L., & Sundström, E. (2015). A sensitive and reliable test instrument to assess swimming in rats with spinal cord injury. *Behavioural Brain Research*, 291172-183.

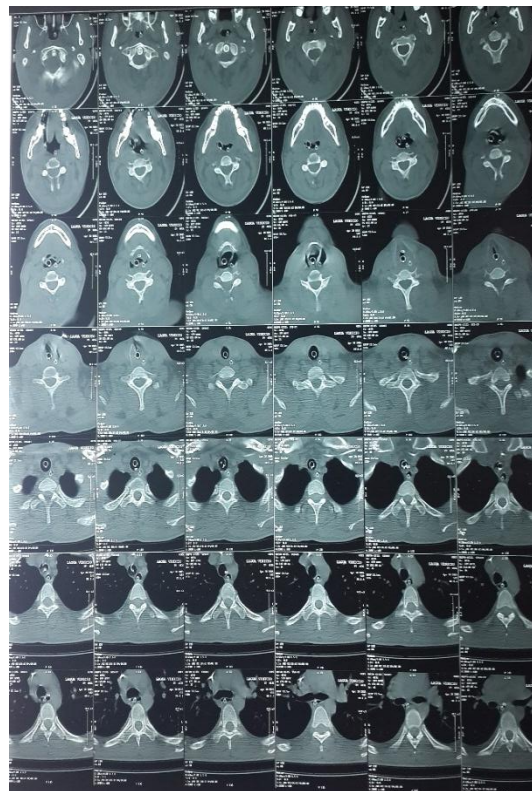
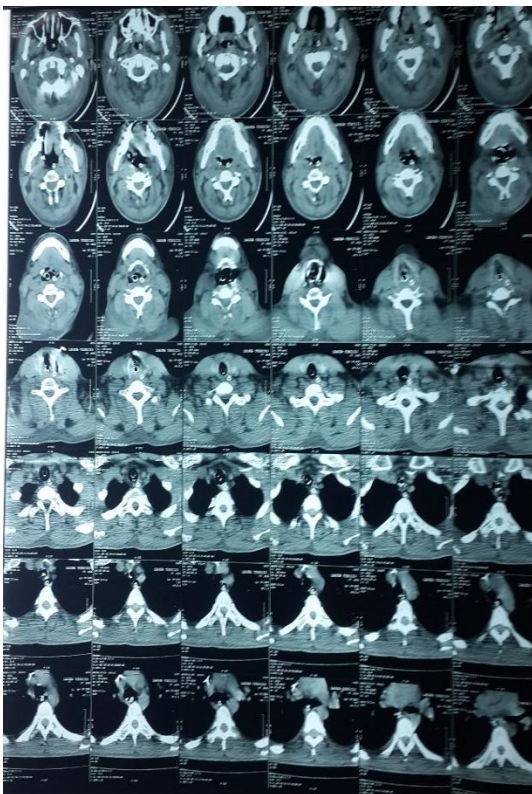
V. ANEXOS

30/04/2015

TAC 3D DE COLUMNA CERVICO – DORSAL

Se realizan cortes tomográficos axiales simples de 3 mm de espesor a nivel de columna cervical, con reconstrucciones sagitales, coronales y 3D, observando:

- Cuerpos vertebrales y espacios intervertebrales de altura conservada con adecuada alineación posterior de los mismos.
- El canal medular es de diámetro normal, no se visualizan signos de compresión radicular ni procesos ocupativos de aspecto intramural.
- No se visualizan fracturas.
- Presencia de tubo endotraqueal y sonda nasogástrica.





30/04/2015

TAC SIMPLE DE CRÁNEO

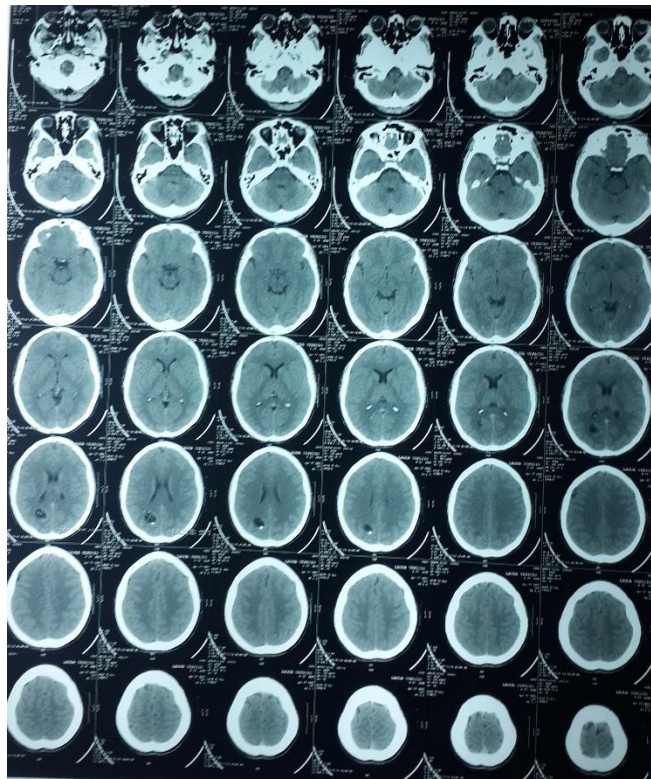
Se efectuó una tomografía computada del encéfalo en cortes de 5 mm de espesor, paralelos a la línea orbitomeatal, observando:

- Sistema ventricular central, simétrico de tamaño normal.
- Cisternas peritroncales, silvianas y surcos corticales cerebrales de tamaño acorde a la edad.
- Presencia de imagen nodular de aspecto quístico localizada en la región occipito parietal derecha la cual posee una pequeña calcificación periférica (escólex) mide 23 mm de longitud por 16 de ancho. No se observan alteraciones en la densidad del parénquima encefálico.

- Existe edema de partes blandas de la región occipital parietal derecha y parietal izquierda.

CONCLUSIONES:

- Nódulo quístico localizado en la región occipito parietal derecha de 23 mm de diámetro, sugestivo de Cisticerco en fase quística.
- Edema de partes blandas de las regiones parietales y occipital derecha.



05/05/2015

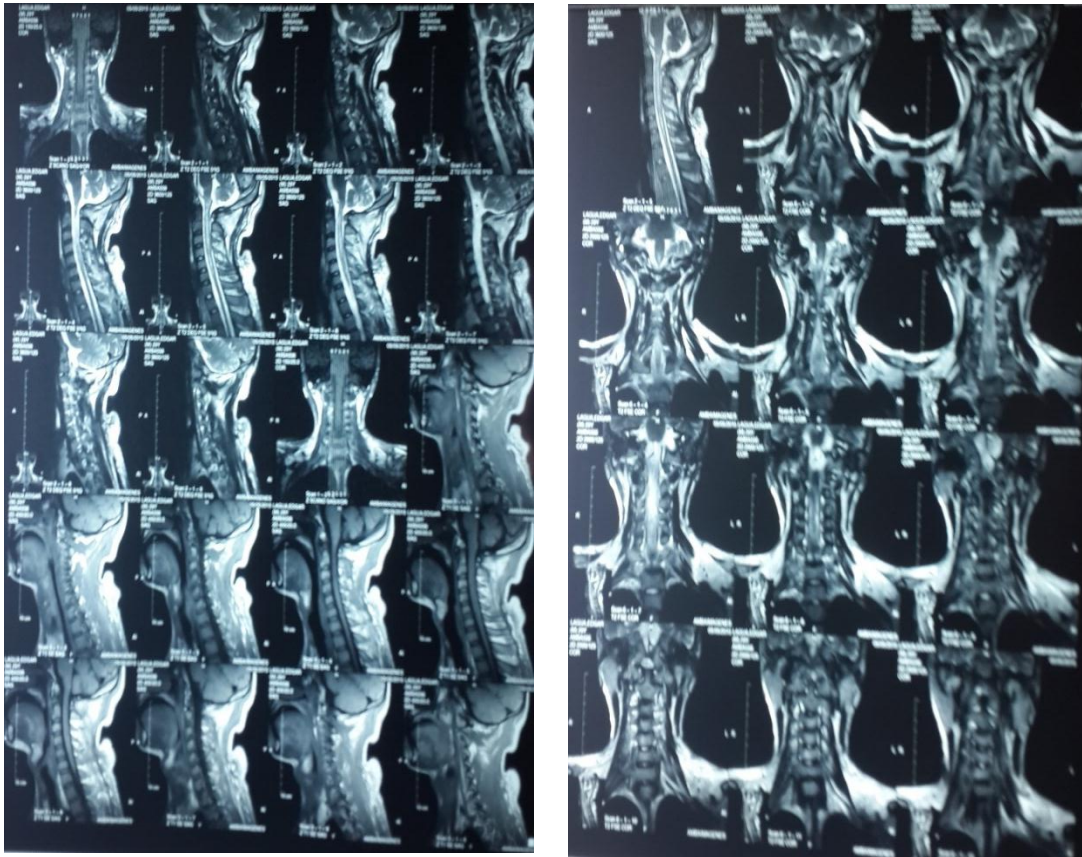
RESONANCIA MAGNÉTICA DE COLUMNA CERVICAL

INFORME:

Se realizan cortes axiales, sagitales y coronales en secuencias de T1 y T2, observándose:

- Lordosis cervical conservada
- Forma y posición relativa normales de los cuerpos vertebrales
- Delimitación lisa de la superficies articulares basal y superior
- Amplitud normal de los espacios intervertebrales sin evidencia de herniaciones discales.
- Forámenes radiculares con amplitud normal
- Alteración de señal de cordón medular intraaxial, desde el bulbo hasta el segmento C6, caracterizado por isointensidad en T1, hiperintensidad en T2, de predominio central, bien delimitada, mantiene la periferia del cordón medular con intensidad y señal normal, no determina efecto de masa y se extiende de forma difusa en segmentos altos, sin comprometer un patrón específico de irrigación o raíces medulares anteriores.
- La medula ósea de los cuerpos vertebrales es normal.
- No hay evidencia de patología en las partes blandas representadas

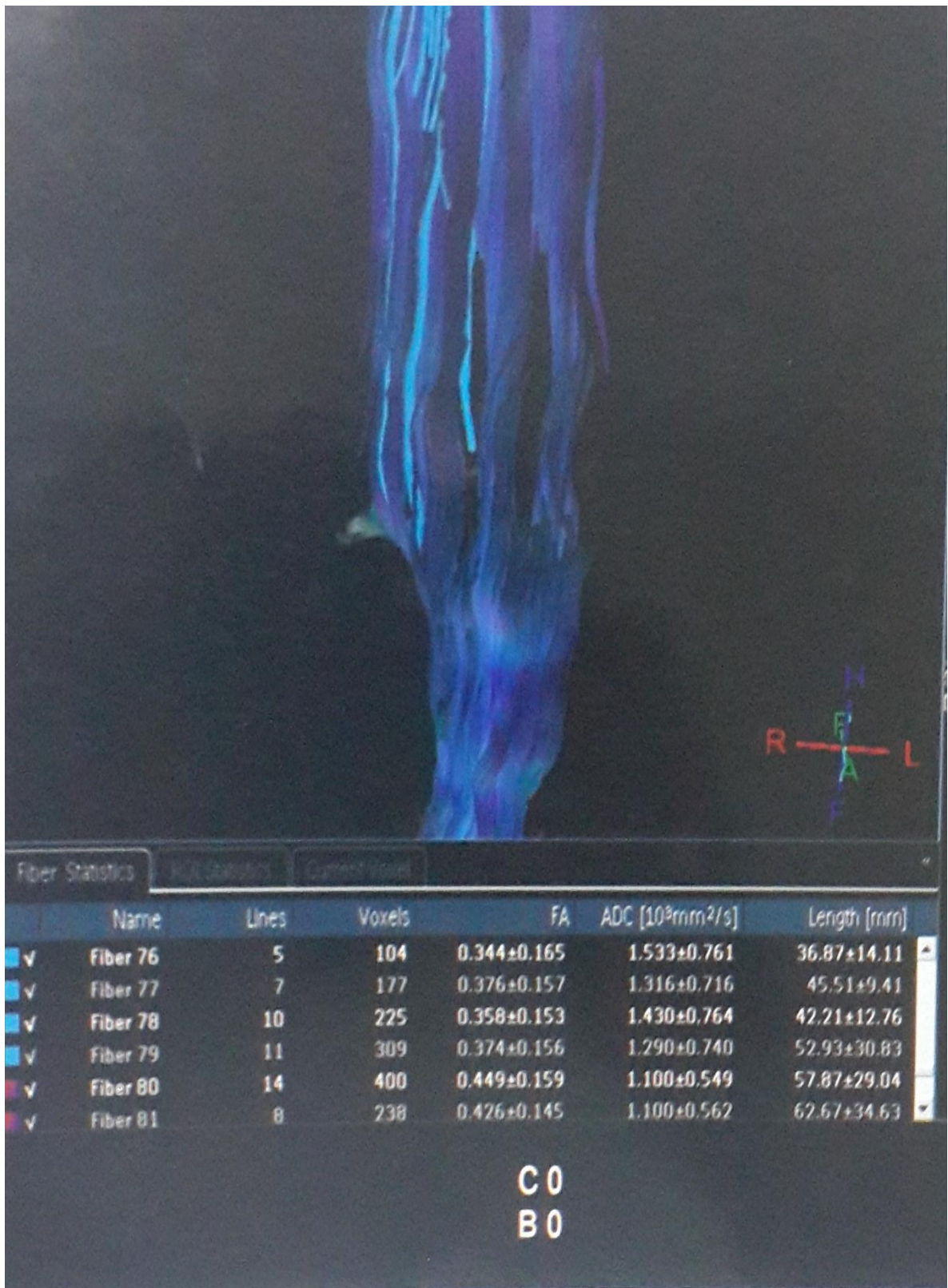
CONCLUSIÓN: Alteración de señal del cordón medular, entre los diagnósticos diferenciales se sugiere mielitis transversa.

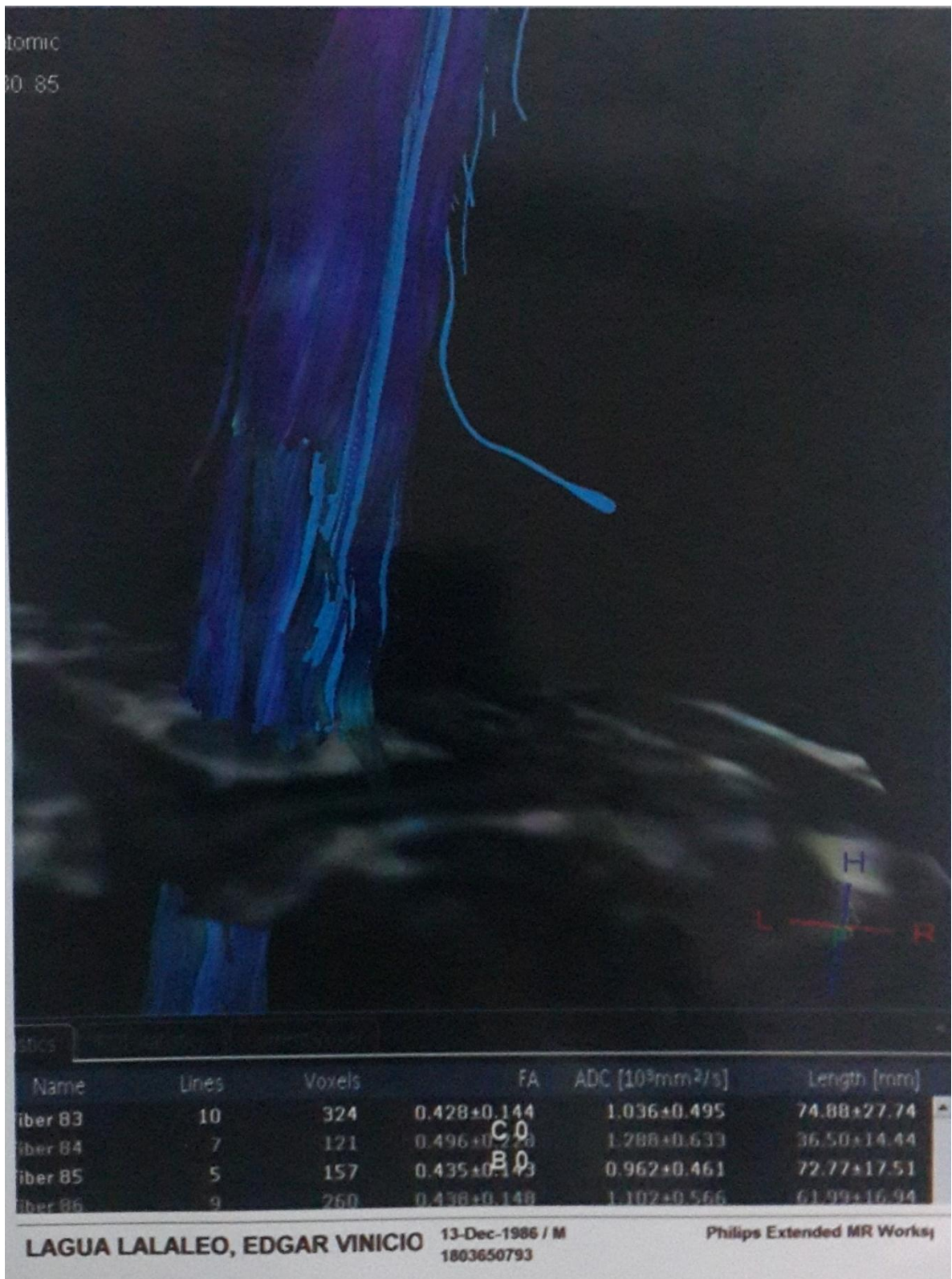


14/05/2015

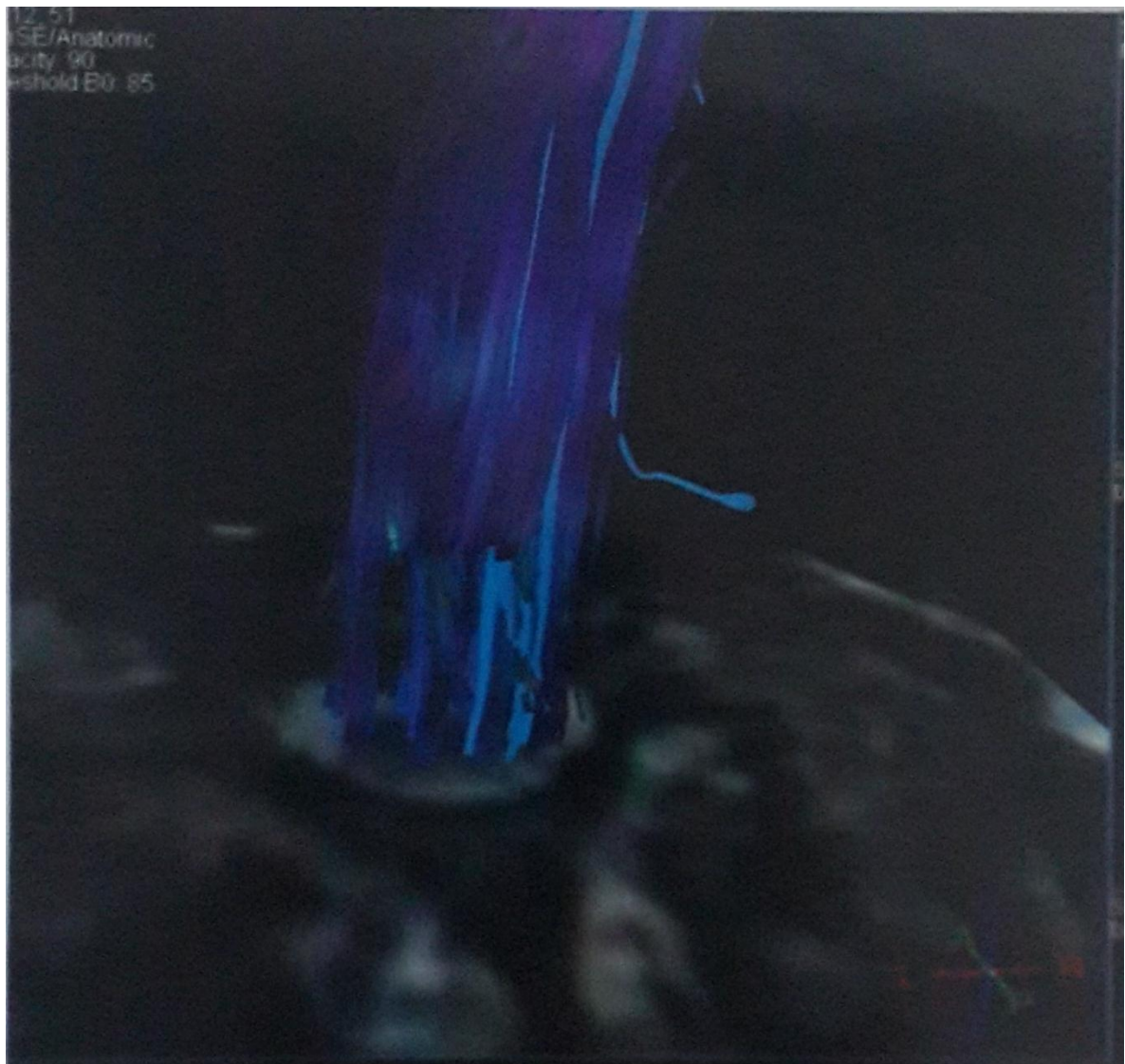
RM COLUMNA CERVICAL SIMPLE Y TRACTOGRAFÍA

El estudio practicado demuestra lordosis cervical fisiológica conservada. Adecuada hidratación de los núcleos pulposos de los discos intervertebrales. Cambios en la intensidad de señal del cordón medular y unión bulbomedular hasta el nivel C5-C6 en consecuencias T2 se observan hiperintensidades, en secuencias T1 hipointensas. Engrosamiento del cordón medular. Compromete sustancia gris central, cordones anteriores y cordones laterales. En las secuencias de difusión se observan signos de restricción aguda. En las secuencias de tractografía existe disminución de los valores de anisotropía en cordones anteriores y laterales. Ausencia de fibras en la zona de lesiones de mayor tamaño. Signos de edema óseo en los cuerpos vertebrales C2, C3, C4 y C5. Probablemente relación con contusión.





12.51
 SE/Anatomic
 Acq: 90
 Threshold B0: 85



Name	Order	Voxel	FA	ADC [10 ³ mm ² /s]	Length [mm]
Fiber 03	10	324	0.428±0.144	1.036±0.495	24.80±27.24
Fiber 04	7	171	0.496±0.200	1.288±0.623	36.50±14.48
Fiber 05	5	157	0.435±0.143	0.962±0.461	22.77±17.51
Fiber 06	9	260	0.438±0.130	1.337±0.586	62.99±16.98
Fiber 07	2	56	0.391±0.171	1.107±0.719	58.13±29.11
Fiber 08	2	84	0.416±0.150	1.025±0.516	25.20±14.10

LAGUA LALALEO, EDGAR VINICIO

13-Dec-1996 / M
 1802050793

Philips Extended MRI Work

Sc 12_51
 DwiSE/Anatomic
 Opacity 90
 Threshold B0 85



Fiber Statistics

	Name	Lines	Voxels	FA	ADC [10 ⁶ mm ² /s]	Length [mm]
✓	Fiber 35	15	113	0.589±0.212	1.214±0.485	55.63±13.64
✓	Fiber 36	7	151	0.538±0.221	1.131±0.594	46.67±17.01
✓	Fiber 37	5	104	0.476±0.207	1.248±0.569	37.84±9.41
✓	Fiber 38	13	295	0.435±0.156	1.138±0.561	51.38±19.13
✓	Fiber 39	6	196	0.451±0.150	0.998±0.522	70.08±17.71
✓	Fiber 40	7	197	0.431±0.150	1.166±0.606	58.66±12.46

C 0
 B 0