

Universidad de Granada

Facultad de Medicina

Departamento de Anatomía y Embriología Humana



**IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MEGADOSIS DE
CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR AGUDA
TRAUMÁTICA EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS
POLIVALENTE**

MIRIAM AOMAR MILLÁN

Tesis Doctoral 2010

A handwritten signature in purple ink that reads "MIRIAM AOMAR".

Directores:

Dr. D. Manuel Cortiñas Sáenz

Prof. Dr. D. Indalecio Sánchez-Montesinos García

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Miriam Aomar Millán
D.L.: GR 3107-2010
ISBN: 978-84-693-3295-5

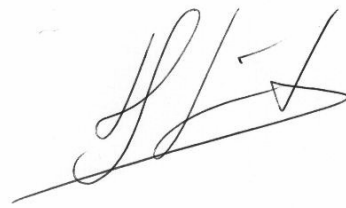
D. MANUEL CORTIÑAS SÁENZ, Doctor en Medicina y Cirugía y Facultativo Especialista de Área del Servicio de Anestesiología del Complejo Hospitalario Torrecárdenas de Almería y D. INDALECIO SÁNCHEZ-MONTESINOS GARCÍA, Catedrático de Anatomía y Embriología Humana de la Facultad de Medicina de Granada

CERTIFICAN

Que la Licenciada en Medicina y Cirugía Dña. Miriam Aomar Millán ha realizado en el Departamento de Anatomía y Embriología Humana y bajo nuestra dirección, el trabajo cuya memoria presenta para optar al grado de Doctor en Medicina, con el título: **“Impacto del tratamiento con Megadosis de Corticoides en Lesión Medular Aguda Traumática en una Unidad de Críticos Polivalente”**, dando nuestra conformidad para que sea presentada, leída y defendida ante el tribunal que le sea asignado para su juicio crítico y calificación.



Dr.D. Manuel Cortiñas Sáenz



Prof. Dr. D. Indalecio Sánchez-Montesinos García

A MI MADRE

A mi Tía Paqui, a mi padre y muy especialmente a mis hermanos

A Javi por hacer siempre que todo sea mucho más fácil

Esta Tesis está dedicada a mi madre, porque estoy segura que nunca ha dejado de acompañarme, guiarme y quererme.

Asimismo quiero expresar mi agradecimiento a todas aquellas personas que han hecho posible de forma directa o indirecta la realización de este proyecto, y muy especialmente:

Al Dr. Manuel Cortiñas Sáenz, director de esta tesis, magnífico anestesiólogo e inmejorable persona; por su dedicación, su tiempo, su esfuerzo, sus buenas palabras y consejos y porque sin su ayuda este sueño nunca se habría hecho realidad.

Al Prof. Dr. Indalecio Sánchez-Montesinos, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada y director de esta tesis, por su gran calidad humana, su cariño, apoyo y ayuda a lo largo de los años.

Al personal de la Unidad de Reanimación del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, tanto facultativo como de enfermería y auxiliar de enfermería, por su colaboración en el manejo de los pacientes y en la recogida de datos. Especialmente, al Dr. Ramón Peyró, como Jefe de Sección de la Unidad, por su ánimo y constancia en el trabajo diario, y por “enseñarnos” a querer y defender la medicina crítica en el ámbito de nuestra especialidad.

A todos y cada uno de los componentes del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital General Universitario de Albacete. Su colaboración diaria ha sido fundamental para la elaboración de este trabajo.

A los compañeros del Servicio de Anestesiología-Reanimación del Complejo Hospitalario Torrecárdenas de Almería, donde realicé mi formación de especialista, y muy especialmente a aquellas que no solamente han sido mis maestras sino mis grandes amigas, la Dra. Marisa Gallo, Dra. Eva María García Fuentes y por supuesto al Dr. Benito González y la Dra. Irene Jiménez.

A la Dra. Francisca López, tutora de residentes del Complejo Hospitalario Torrecárdenas, porque sin su ayuda en la elaboración de la Suficiencia Investigadora no habría podido acceder a emprender este trabajo.

A Pablo Garrido, matemático y estadístico de la Fundación para la Investigación Biosanitaria de Andalucía Oriental Alejandro Otero (FIBAO), por su amabilidad, explicaciones, desarrollo de los modelos estadísticos y paciencia en el desarrollo de este estudio.

A Sara, por ser mi luz.

A mis compañeras pero principalmente amigas, Susana, Marta, Elisa, Gabriela; por animarme y hacerme reír un día tras otro, ayudándome con ello a superar las dificultades y el cansancio.

A la Dra. Loli Cabello, por sus palabras afectuosas, por no dudar en ningún momento de este trabajo, y por estar ahí siempre.

A Pablo, porque con su nacimiento inundó de alegría los malos momentos que nos tocó vivir mientras se desarrollaba esta tesis.

A mi Tío Juan José porque desde donde está podrá disfrutar conmigo este momento.

“Vivir no es sólo existir,
sino existir y crear,
saber gozar y sufrir
y no dormir sin soñar.
Descansar, es empezar a morir”

Gregorio Marañón (1887-1960)

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Página
I.- INTRODUCCIÓN	1
1.1. HISTORIA DE LA LESIÓN MEDULAR	2
1.2. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPORTANCIA SOCIOECONÓMICA.....	4
1.3. ANATOMÍA DESCRIPTIVA DE LA COLUMNA VERTEBRAL	6
1.4. BIOMECÁNICA Y CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS CERVICODORSOLUMBARES	10
1.5. EVALUACIÓN CLÍNICA Y TÉCNICAS DE IMAGEN EN LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	16
1.6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA	21
1.7. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA	24
1.8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA	38
1.9. COMPLICACIONES DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA	41
II.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO E HIPÓTESIS	49
2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	50
2.2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	53
III.- MATERIAL Y MÉTODOS	54
3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO	55
3.2. CARACTERÍSTICAS DEL COMPLEJO HOSPITALARIO DE ALBACETE	55
3.3. SELECCIÓN DE LA COHORTE Y CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE REANIMACIÓN	56
3.4. VARIABLES RECOGIDAS. DEFINICIÓN Y MEDIDA	58
3.5. MÉTODOS DE ANÁLISIS	69
3.6. ANEXOS	74

IV.- RESULTADOS	88
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	89
4.2. ANÁLISIS UNIVARIANTE	109
4.3. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE KAPLAN-MEYER	116
4.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. REGRESIÓN DE COX	121
V.- DISCUSIÓN.....	124
5.1. SOBRE LA COHORTE	127
5.2. LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	129
5.3. UTILIZACIÓN DE MEGADOSIS DE CORTICOIDES	137
5.4. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	142
5.5. USO DE DISPOSITIVOS MÉDICOS Y COMPLICACIONES INFECCIOSAS ...	155
5.6. ANTIMICROBIANOS EMPLEADOS EN UNIDAD DE REANIMACIÓN	150
5.7. OTRAS COMPLICACIONES	151
5.8. MORTALIDAD Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	154
5.9. PROTOCOLO NASCIS II Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	159
5.10. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	165
VI.- CONCLUSIONES.....	171
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	174

ABREVIATURAS

- **ACO:** Anticoagulantes Orales.
- **APACHE:** Clasificación de la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
- **ASA:** American Society of Anaesthesiology.
- **ASIA:** American Spinal Injury Association.
- **ATLS:** Advanced Trauma Life Support.
- **BN:** Bacteriemia Nosocomial.
- **CHUA:** Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
- **CTC:** Corticoides.
- **CV:** Columna Vertebral.
- **CVC:** Catéter Venoso Central.
- **DASIA:** Grados de mejoría en la Escala ASIA.
- **DI:** Densidad de Incidencia.
- **EE.UU.:** Estados Unidos.
- **FIM:** Functional Independence Measure .
- **FMO:** Fracaso Multiorgánico.
- **FRA:** Fallo Renal Agudo.
- **HBPM:** Heparinas de Bajo Peso Molecular.
- **HDA:** Hemorragia Digestiva Alta.
- **HFVVC:** Hemofiltración veno – venosa Continua.
- **HFVVI:** Hemofiltración veno – venosa Intermitente.
- **HGA:** Hospital General de Albacete.
- **HNPS:** Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro.
- **HTA:** Hipertensión Arterial.
- **IA:** Incidencia Acumulada.
- **IC:** Intervalo de Confianza.
- **IHQ:** Infección de la Herida Quirúrgica.
- **IN:** Infección Nosocomial.
- **IQ:** Intervención Quirúrgica.
- **IQ:** Infección Quirúrgica.
- **IRA:** Insuficiencia Respiratoria Aguda.
- **ISS:** Injury Severity Score.
- **ITRI:** Infección del Tracto Respiratorio Inferior.
- **ITU:** Infección del Tracto Urinario.
- **Ji²:** Chi-cuadrado.
- **LI:** Lesiones Inadvertidas.
- **LM:** Lesión Medula.
- **LMA:** Lesión Medular Aguda.
- **LMAT:** Lesión Medular Aguda Traumática.
- **LMT:** Lesión Medular Traumática.

- **LP:** Lesión Primaria.
- **LS:** Lesión Secundaria.
- **ME:** Médula Espinal.
- **MP:** Metilprednisolona.
- **NACIS:** National Acute Spinal Cord Injury Study.
- **NAV:** Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.
- **NE:** Nutrición Enteral.
- **NEXUS:** National Emergency X-Radiography Utilization Study.
- **NMDA:** N-metil-D-aspartato.
- **NN:** Neumonía Nosocomial.
- **NNP:** Neumonía Nosocomial precoz.
- **NNT:** Neumonía Nosocomial Tardía.
- **NP:** Nutrición Parenteral.
- **NR:** Nervios Raquídeos.
- **QIF:** Quadriplegia Index of Function.
- **RNM:** Resonancia Nuclear Magnética.
- **RR:** Riesgo Relativo.
- **RTS:** Revised Trauma Score.
- **SCIM:** Spinal Cord Independence Measure.
- **SCIWORA:** Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality.
- **SDRA:** Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto.
- **SESCAM:** Servicio Sanitario de Castilla la Mancha.
- **SN:** Sistema Nervioso.
- **SNC:** Sistema Nervioso Central.
- **TA:** Trauma abdominal.
- **TAC:** Tomografía Axial Computerizada.
- **TCE:** Trauma Cráneo Encefálico.
- **TE:** Trauma Esquelético.
- **TEP:** Tromboembolismo pulmonar.
- **TMX:** Trauma Maxilofacial.
- **TRISS:** Trauma Related Injury Severity Score.
- **TSV:** Taquicardia Supra Ventricular.
- **TT:** Trauma Torácico.
- **TV:** Trauma Vascular.
- **TVP:** Trombosis Venosa Profunda.
- **UC:** Unidades de Cuidados Críticos.
- **UPP:** Úlceras por presión.
- **UR:** Unidad de Reanimación.
- **VIH:** Virus de la Inmunodeficiencia Humana.
- **VM:** Ventilación Mecánica.
- **VMI:** Ventilación Mecánica Invasiva.
- **VMNI:** Ventilación Mecánica No Invasiva.

I.- INTRODUCCIÓN

1.1. HISTORIA DE LA LESIÓN MEDULAR

La lesión de la médula espinal (ME) es una de las principales causas de mortalidad entre los menores de 45 años. Diferentes tipos de fractura en la columna vertebral (CV) o en el tubo neural pueden dar lugar a esta patología. Las lesiones neurológicas, en especial las de etiología traumática, ejemplifican la incapacidad de la ciencia médica actual de restaurar las funciones neurológicas perdidas tras la lesión, y estas son perdurables durante toda la vida del paciente, sin posibilidad de mejora. La búsqueda de terapias que permitan la regeneración del sistema nervioso (SN) para la recuperación de la autonomía perdida ha sido un anhelo y un sueño durante miles de años.

El tratamiento de los pacientes con lesión medular espinal comenzó en el siglo XVII a.c. en Egipto. La primera referencia que tenemos de la lesión medular (LM) la encontramos en el papiro de Edwin Smith, escrito hace unos 2.500 años a.c. y son probablemente copias de las enseñanzas del sabio Imhotep. En dicho papiro se describen los síntomas más importantes de la LM cervical, y así se expone que *“quienes tienen una dislocación de las vértebras del cuello presentan un cuadro con los brazos y piernas dormidos, el falo erecto, escapándose la orina sin que se dé cuenta, los ojos rojos, y se dirá de él que sufre una luxación de las vértebras del cuello”*.

Hipócrates unos 400 años a.c. en su libro *“Sobre las articulaciones”* describe perfectamente las paraplejías producidas por luxaciones y fracturas. Galeno, en el año 50 a.c. realizó la primera laminectomía experimental y distinguió signos correspondientes a diferentes niveles de traumatismo vertebral. En 1895, el descubrimiento de Roentgen, permitió la correlación del traumatismo vertebral con los signos clínicos de la función neuronal por el nivel del segmento medular.

Desde esa época, el ímpetu se posó en la subdivisión de las lesiones medulares parciales y en la respuesta a diferentes regímenes terapéuticos. Más adelante, muchos autores trataron de desarrollar diversos métodos de clasificación, como Sir Ludwing Guttmann **(1)**, el cual utilizó un sistema de graduación de la función motora. El pronóstico de estos pacientes se modificó de forma sustancial en 1944 tras la inauguración del Centro Nacional de Lesionados Medulares del Hospital de Stoke-Mandeville (Reino Unido), dirigido por el Dr. Ludwig Guttmann, el cual introdujo el concepto de tratamiento integral pensado no sólo en salvarles la vida sino darles sentido a ésta y reintegrarles a la vida familiar, social y profesional.

Los primeros intentos para tratar a los lesionados medulares en España fueron debidos al Dr. Vallina, de Sama de Langredo (Asturias), en 1955. La primera Unidad de lesionados medulares encuadrada en un Hospital de la Seguridad Social fue la de la Ciudad Sanitaria Virgen de Covadonga de Oviedo en 1963, dirigida por el Dr. Álvarez-Buylla.

Durante las décadas de los años 60 y 70 se crearon “Unidades de Parapléjicos” en todas las Ciudades Sanitarias que se inauguraban a un ritmo casi anual. Estas Unidades, se encuadraban dentro del Departamento de Rehabilitación siendo fieles a las ideas y directrices de Guttmann. En Septiembre de 1974 fue inaugurado el Centro Nacional de Rehabilitación y Tratamiento de Parapléjicos de Toledo con 226 camas y con todos los medios y personal apropiado para el tratamiento del lesionado medular, desde el momento del accidente hasta su completa rehabilitación social y profesional.

1.2. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA E IMPORTANCIA SOCIOECONÓMICA

El traumatismo raquímedular incluye todas las lesiones traumáticas que afectan, conjunta o aisladamente, a las diferentes estructuras de la CV en cualquiera de sus niveles. Se trata de cuadros graves, caracterizados por una elevada morbimortalidad con una creciente incidencia, los cuales requieren de una atención urgente especializada y de carácter multidisciplinario.

Es importante tener en cuenta la existencia de traumatismos raquídeos que no presentan daño neurológico en el momento inmediato de la lesión, y un 10 % lo presentará con posterioridad; por lo que todos los traumatismos raquídeos se deben considerar como potenciales causas de daño neurológico secundario **(2)**.

Además de la mortalidad, la morbilidad conlleva graves problemas individuales, familiares y socioeconómicos. Se asocian frecuentemente, entre el 25% y el 60%, con traumatismos múltiples, principalmente craneal, torácico, pélvico y de huesos largos. La existencia de otros traumatismos, la alteración del nivel de conciencia y situaciones de riesgo vital, pueden hacer difícil el diagnóstico temprano.

Los datos sobre incidencia de la LM son distintos según países y autores. En Estados Unidos (EE.UU.), aproximadamente unas 200.000 personas han sufrido una LM significativa **(3,4)**; la mayoría de estas lesiones se produjeron por accidentes de tráfico, atracos violentos, caídas y accidentes deportivos. La edad media en el momento de la lesión era de 34 años, con un claro predominio en varones. Entre las causas no traumáticas se describen causas tumorales, infecciosas y vasculares. Se estiman entre 10.000 y 11.000 nuevos casos de LM al año **(5,6)**. Su incidencia es entre 30 y 32,1 casos por millón de habitantes, y si se

cuentan las víctimas que mueren antes de llegar al hospital la cifra puede alcanzar entre 43 y 55 casos por millón de habitantes.

En Europa, la incidencia calculada es entre 10 y 20 casos por millón de habitantes **(7)**. En España, la incidencia de lesión medular traumática (LMT) es de unos 30 nuevos casos por millón de habitantes. Aproximadamente cada año se producen unos nuevos 1000 casos en toda España por traumatismos; la mitad por accidentes de tráfico, el resto por caídas, golpes, accidentes deportivos y otros traumatismos. Respecto a la edad, es más frecuente en varones jóvenes entre 15 y 20 años, siendo la edad media 29,7 años y la mediana 25 años **(8-10)**. Los estudios en Estados Unidos revelan que el 80% son hombres **(5)**, al igual que en nuestro país.

La zona de la CV más frecuentemente afectada es la región cervical baja (C5-C7) seguida en segundo lugar por la charnela toracolumbar (D10-L2) existiendo en ellas mayor frecuencia de lesiones completas **(11-13)**.

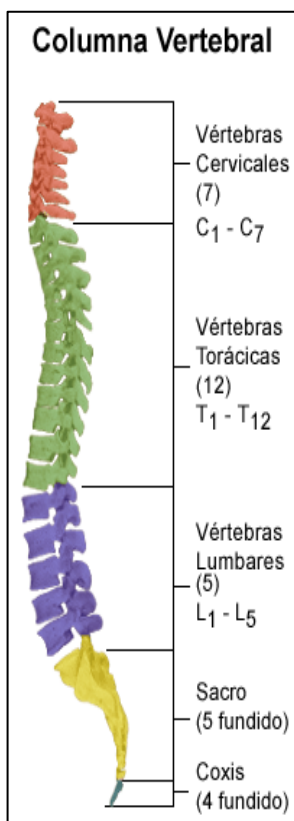
Aproximadamente, el 50% de los traumatismos raquimedulares derivan en tetraplejía **(14)**. La mayor parte de los pacientes padecerán una ó más de las múltiples complicaciones posibles. Entre los supervivientes, menos del 30% logran ser independientes, el 70% restante necesitará aparatos ó sillas de ruedas; el 22% dependerá de una segunda persona, y cerca del 80% tendrá algún grado de disfunción vesical **(15,16)**.

La LM, por su prevalencia y sus importantes secuelas, presenta una gran repercusión socioeconómica. En EE.UU., se considera el coste asistencial de un paciente con LM durante su fase aguda de aproximadamente 170.000 dólares y la media de gastos totales durante el primer año tras la lesión de 200.000 dólares, lo cual se traduce en un gasto estimado anual de 4 billones de dólares **(7)**.

El coste social, familiar, personal y laboral que generan las lesiones medulares agudas es enorme. Todo ello justifica un enfoque multidisciplinario en el manejo global de estos pacientes, comenzando con medidas preventivas en todos los niveles, continuando con una adecuada asistencia extra e intrahospitalaria, para posteriormente iniciar un largo proceso de rehabilitación y reintegración social de estas víctimas.

1.3. ANATOMÍA DESCRIPTIVA DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Figura 1.- COLUMNA VERTEBRAL



La CV cumple un doble cometido; por una parte sirve de eje al organismo y por otra parte, actúa facilitando protección al sistema medular, alojado en el conducto raquídeo. La ME se encuentra a continuación del bulbo cerebral, y termina en el borde inferior de L₁, en el denominado conus medularis; a continuación se encuentra el filum terminale recubierta por la cola de caballo.

La ME se encuentra limitada por las meninges, duramadre, píamadre y aracnoides.

Su estructura interna está dividida en materia gris y materia blanca. La materia gris contiene principalmente cuerpos neuronales, tejido conectivo y componentes vasculares.

La materia blanca, de cuya apariencia es responsable el recubrimiento de mielina de los axones nerviosos contiene terminaciones nerviosas y tejido vascular.

En la sustancia gris se aprecia un *asta anterior* y un *asta posterior* por lado. En los segmentos torácicos se aprecia además un asta lateral. La sustancia blanca, se divide en tres zonas denominadas *cordones*, que agrupan tractos o fascículos, siendo estas agrupaciones de haces de fibras que tienen el mismo origen, trayecto y destino.

Se distinguen tres cordones:

- Posteriores; formados por los fascículos de Goll y Burdach.
- Laterales.
- Anteriores.

En un corte transversal se observa que la ME consta de una región central con forma de H denominada sustancia gris, y una región periférica de aspecto blanquecino denominada sustancia blanca.

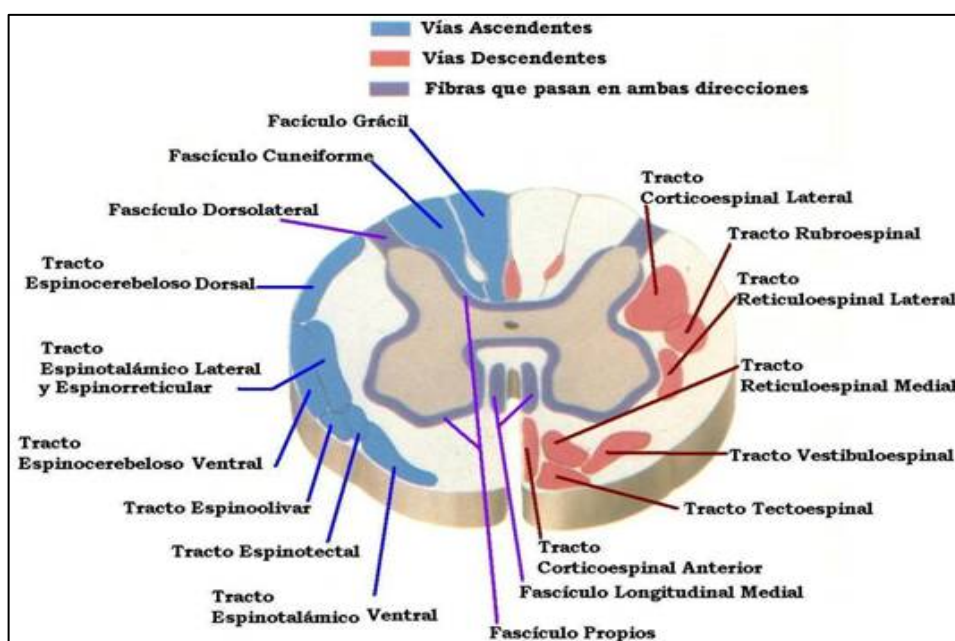
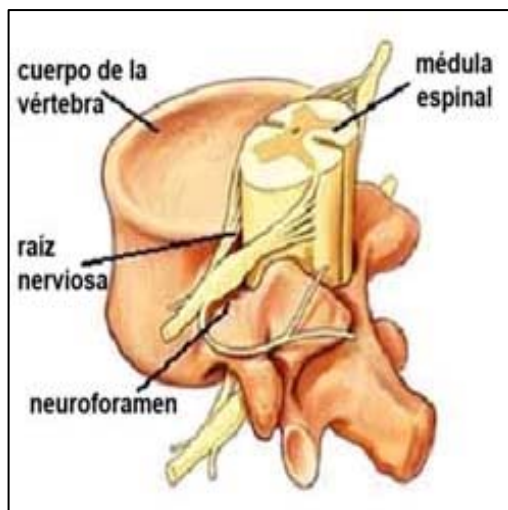
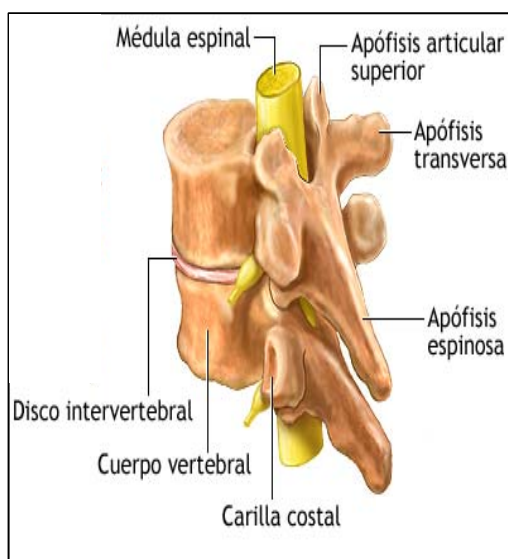


Figura 2.- CORTE TRANSVERSAL DE LA MÉDULA

Las prolongaciones posteriores, relativamente delgadas, que casi alcanzan el surco posterior se denominan astas posteriores; las prolongaciones anteriores, anchas y redondeadas se denominan astas anteriores. La disposición tridimensional de las astas anteriores y posteriores conforman verdaderas columnas que recorren la ME para constituir las columnas grises anterior y posterior. Las astas posteriores, funcionalmente somatosensitivas, están formadas por neuronas sensitivas que reciben los impulsos que llegan por las raíces posteriores.



Figuras 3 – 4.- ESQUEMA CUERPOS VERTEBRALES Y NERVIOS RAQUÍDEOS



Las astas anteriores, funcionalmente somatomotoras, están constituidas por neuronas motoras cuyos axones salen por las raíces anteriores. La parte lateral de la base del asta posterior de los segmentos cervicales superiores constituye la formación reticular, que se continúa superiormente como la formación reticular del tronco encefálico.

Los nervios raquídeos (NR) salen a lo largo del conducto raquídeo. En la columna dorsal, estos nervios se encuentran en la parte central de los agujeros intervertebrales. En la columna lumbar, están situados en la parte superior de los agujeros.

En la columna lumbar, los NR están cerca del borde medioinferior del pedículo superior. La mayoría de los ganglios de los NR dorsales y lumbares se encuentran dentro del agujero intervertebral (17).

La ME está organizada en segmentos a lo largo de su estructura. En cada segmento, nervios espinales conectan la médula con distintas partes del cuerpo. Los niveles existentes son 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacrales y 1 coccigeal; que suman el conjunto de las 31 o 32 vértebras integradoras de la CV completa. Cada vértebra esta constituida por: el cuerpo vertebral, arco neural, apófisis articular, espinosa y transversa, láminas vertebrales, agujero de conjunción, carillas articulares, agujero vertebral y pedículo.

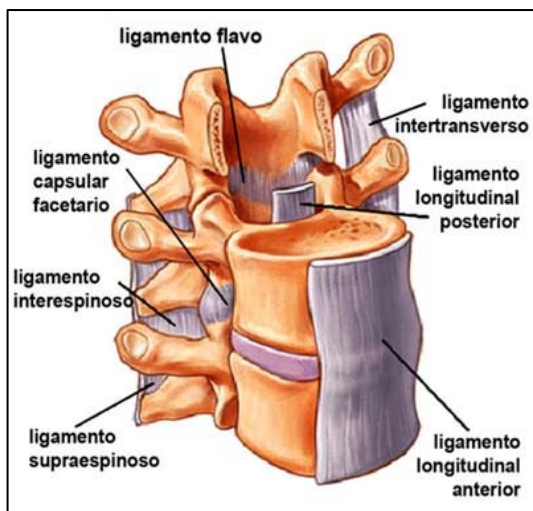


Figura 5.- LIGAMENTOS VERTEBRALES

Respecto a las articulaciones vertebrales, destacan las superficies articulares, formadas por las caras superior e inferior de los cuerpos vertebrales.

También tienen importancia los medios de unión, representados por los discos intervertebrales y por un estuche fibroso reforzado delante y atrás por los ligamentos vertebrales comunes anterior y posterior.

La irrigación arterial de la ME depende fundamentalmente de tres vasos que discurren longitudinalmente a su través; una arteria espinal anterior y dos arterias espinales posteriores. La arteria espinal anterior nace de la unión de dos ramas de la arteria vertebral; por otra parte, las arterias espinales posteriores

nacen directamente de las arterias vertebrales o indirectamente de las arterias cerebelosas inferiores posteriores para luego descender por la superficie posterolateral de la ME cercanas a las raíces posteriores e irrigar el tercio posterior de la sustancia medular. El sistema longitudinal es reforzado por una serie muy variable de vasos tributarios transversales que penetran al canal medular por los agujeros intervertebrales junto a los nervios y raíces espinales. Las anastomosis entre los vasos longitudinales y los vasos segmentarios se produce en la superficie de la ME.

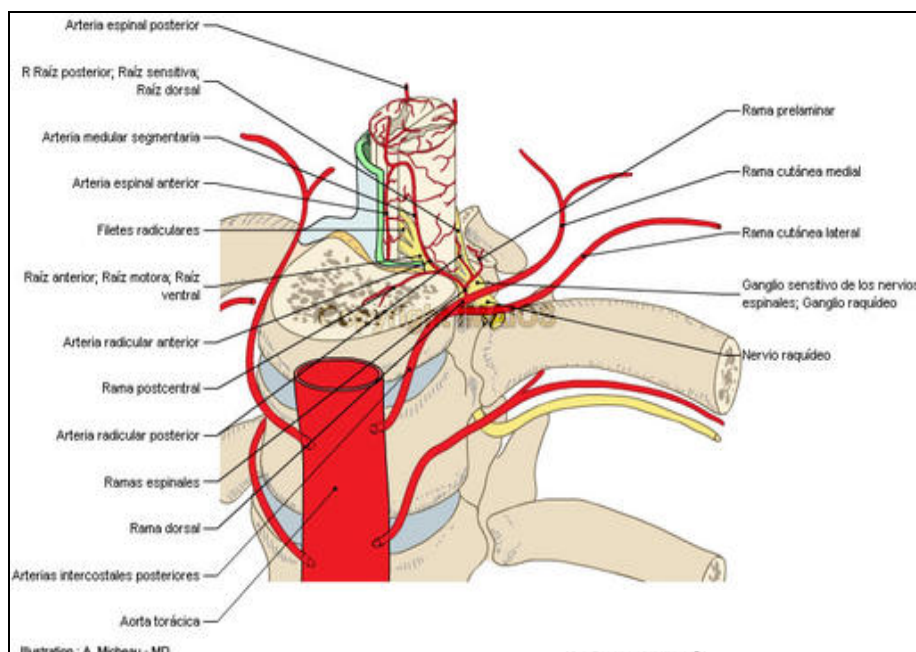
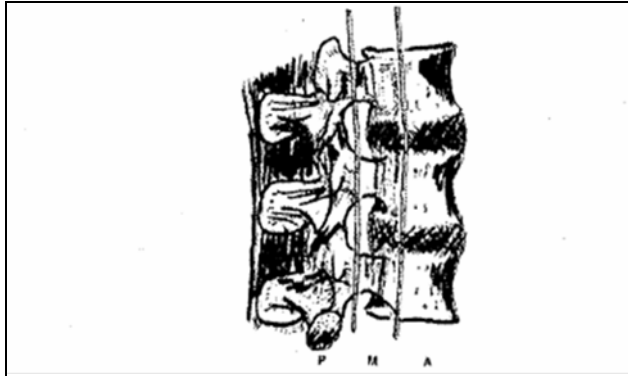


Figura 6.- IRRIGACIÓN DE LA ME

1.4. BIOMECÁNICA Y CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS CERVICODORSOLUMBARES

En su conjunto, la CV se puede dividir en tres columnas, anterior, media y posterior; limitándose la primera a la mitad del cuerpo vertebral y la segunda desde la mitad hasta la columna de las apófisis articulares y desde está hasta las apófisis espinosas la columna posterior.

Figura 7.- CONCEPTO BIOMECÁNICO DE LAS TRES COLUMNAS DE DENIS



La mayoría de las lesiones medulares son consecuencia de fracturas o luxaciones de la CV o de ambas. De las diferentes clasificaciones propuestas para estas lesiones, la más útil es la que las divide según el mecanismo causante de la LM:

a) **Flexión:** cuando el agente de producción viene perpendicularmente de arriba hacia abajo asociado con hiperflexión (por ejemplo, zambullidas en piscinas con poca profundidad).

b) **Flexión y rotación:** cuando el agente traumatizante viene de arriba abajo y de atrás hacia delante, en sentido oblicuo, más hiperflexión (por ejemplo, en derrumbes).

c) **Compresión directa:** cuando el agente traumatizante viene en sentido horizontal (por ejemplo, en los atropellos).

d) **Extensión:** por hiperextensión como en las contracturas musculares violentas.

Los diferentes tipos de fracturas a su vez se pueden dividir en:

a) **Estables:** son aquellas que presentan fracturas con depresión del borde anterosuperior, es decir, comprometen solamente la columna anterior, quedando indemne la columna media y posterior. Estas fracturas son denominadas fracturas en cuña.

b) **Inestables:** este tipo de fracturas comprometen la columna media y posterior y generalmente se asocian con lesiones neurológicas. Este tipo de fracturas ocurre cuando hay conminución de la parte posterior del cuerpo vertebral asociado a subluxaciones o luxaciones de las articulaciones interapofisiarias. Se denominan a estas como fracturas conminutas.

También pueden dividirse las fracturas en la columna vertebral con o sin lesión neurológica independientemente de su estabilidad o inestabilidad.

a) **Fracturas sin complicación neurológica.**

- ✓ Fractura del cuerpo vertebral con alteración del eje vertebral:
 - En Flexión.
 - En Extensión.
- ✓ Fractura del cuerpo vertebral sin alteración del eje vertebral:
 - Fractura por aplastamiento.
 - Fracturas marginales: anterior, posterior y lateral.
 - Fracturas horizontales: verticales, oblicuas.
- ✓ Fractura aislada del arco posterior:
 - Fractura de la apófisis transversa.
 - Fractura de la apófisis espinosa.
 - Fractura de la apófisis articular.
 - Fractura de la lámina y pedículos.

b) Fracturas con complicación neurológica.

Los síndromes medulares que se pueden presentarse tras una Lesión Medular Aguda (LMA) son diversos. Clásicamente se distingue entre LM completa e incompleta, distinción que posee una clara significación en cuanto a actitud terapéutica y pronóstica. La severidad de los síndromes medulares se clasifica usando la escala ASIA (American Spinal Injury Association) **(18)**.

1) Lesión medular completa. Interrupción funcional total de la médula con parálisis flácida, anestesia completa, alteraciones vegetativas y abolición de reflejos osteoendinosos y cutáneos por debajo de la lesión. Este estado es conocido como shock medular, diferente al shock neurogénico de origen medular, que se trata de una situación hemodinámica que puede presentarse dentro del cuadro clínico. La LM completa presenta un pronóstico sombrío, con una alta mortalidad y escasas posibilidades de recuperación en los supervivientes.

2) Lesión medular incompleta.

○ **Síndrome medular anterior.** Suele asociarse con lesiones por hiperflexión **(19)**, 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. Se produce tetra o paraplejía según el nivel afectado, así como hipoalgesia e hipoestesia; conservándose la sensibilidad propioceptiva, vibratoria y táctil.

○ **Síndrome medular central.** Ocurre principalmente en la región cervical, presentándose compromiso más acentuado de los miembros superiores que los miembros inferiores **(20)**.

○ **Síndrome de Brown – Séquard.** Hemisección de la ME en el que se produce bloqueo de todas las funciones motoras del lado de la sección en todos

los segmentos por debajo de la misma. Las sensaciones térmicas y dolorosas se pierden en el lado opuesto, y las sensaciones de posición, vibración, localización y el tacto fino, se pierden por completo en el lado de la sección.

- **Síndrome medular posterior.** La función motora y sensibilidad al dolor están preservados, pero la propiocepción está alterada.

- **Síndrome del cono medular.** La lesión de la ME se encuentra a nivel de T12-L1, y resulta en incontinencia fecal, vesical y alteración de la función sexual. El reflejo bulbocavernoso se encuentra ausente.

- **Lesión de la cauda equina.** Es una lesión aislada de los nervios espinales de la cauda equina al interior del canal vertebral, generalmente, ocurre por fracturas distales a L1-L2.

- **Parálisis transitoria.** Inmediatamente tras una LM puede existir una pérdida fisiológica de todas las funciones espinales distales a nivel de la lesión durante horas o semanas y pudiera ser debida a la pérdida de potasio medular **(21)**.

En 1973 Louis describe el concepto de las 3 columnas, una anterior formada por cuerpos vertebrales y discos, y dos columnas posteriores formadas por procesos articulares e istmos. White y Panjabi definen en 1978, la "INESTABILIDAD" como la pérdida de la capacidad de la columna bajo cargas fisiológicas de mantener la relación intervertebral, preservando el daño medular y/o radicular además de evitar el desarrollo de deformidad incapacitante o doloroso.

La clasificación de Denis se basa en el concepto biomecánico de las tres columnas, y en ella existen cuatro tipos de fracturas:

a) **Tipo I: Fractura compresión.** En este tipo de fracturas la columna media se encuentra intacta pero una compresión mayor al 50% puede progresar a una cifosis post-traumática.

b) **Tipo II: Fracturas por estallido (BURST).** En este tipo de fracturas el estallido es debido a una compresión perpendicular al platillo vertebral. La columna media es la más comprimida. En las fracturas subtipo A debido a la reducción en la altura del cuerpo vertebral (pared posterior) hay una retropulsión de casi toda la pared posterior hacia el canal vertebral. En las subtipo B (las más frecuentes) se puede observar un fragmento libre de la pared posterosuperior de la vértebra, invadiendo el canal vertebral. Con menor frecuencia puede observarse el fragmento libre intracanal correspondiente a la pared posteroinferior de la vértebra; conformando la fractura en subtipo C. En las subtipo D se combinan los mecanismos de compresión y rotación, y en tanto que subtipo E corresponden a un mecanismo de compresión y flexión lateral.

c) **Tipo III: Fracturas y Flexión – Distracción.** El mecanismo que produce esta lesión es una flexión forzada, encontrándose el eje de flexión en la columna anterior. Los subtipos se clasifican de acuerdo a la localización del trazo de fractura, pudiendo atravesar este la apófisis espinosa, la lámina o el pedículo hasta el cuerpo vertebral, como la clásica fractura de Chance (50% de los casos). En este caso el tratamiento conservador o la artrodesis corta ofrecen un excelente resultado. Sin embargo si la lesión atraviesa los procesos discoligamentarios con o sin lesión ósea parcial (subtipo B-C-D) se puede anticipar una inestabilidad que puede llevar al fracaso del tratamiento.

d) **Tipo IV: Fractura Luxación.** En este tipo de fracturas hay compromiso de las tres columnas y las podemos dividir en 4 subtipos.

1.5. EVALUACIÓN CLÍNICA Y TÉCNICAS DE IMAGEN EN LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

El Advanced Trauma Life Support (ATLS), del American College of Surgeons, define dos fases en el manejo inicial del paciente politraumatizado; la revisión primaria, que tiene como objetivo identificar y tratar las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente, y la revisión secundaria, que intenta detectar todas las lesiones del enfermo e instaurar un tratamiento definitivo. Se definen las lesiones inadvertidas (LI) como aquellas lesiones no identificadas durante la valoración primaria y secundaria. La importancia de las LI radica en el retraso del inicio del tratamiento adecuado. Hay un subgrupo de LI especialmente importantes, que conocemos como LI clínicamente relevantes. Éstas son las lesiones que conllevan complicaciones graves o incluso la muerte del paciente. La incidencia de LI oscila entre el 0,6 y el 65%, y se han hallado menos LI en los estudios retrospectivos. En los estudios prospectivos se hallan distintas incidencias debido a la metodología aplicada y a matices en la definición de LI.

La literatura médica indica que se reduce dicha incidencia de este evento con la atención del paciente politraumatizado por parte de equipos multidisciplinares bien entrenados y con una asistencia protocolizada.

1.5.1. Exploración directa

La evaluación clínica de la CV debe seguir un patrón sistemático. Cada región de la columna debe palpase directamente y realizarse una inspección visual (22). La tumefacción, fluctuación, desviación, crepitación ósea, contusión y el dolor a la exploración pueden ser signos clínicos de lesiones de la CV, potencialmente inestables. Además, las lesiones de las partes blandas en otras

zonas del cuerpo pueden indicar un mecanismo de lesión que afecta también a la CV (23).

1.5.2. Evaluación neurológica

En el *paciente despierto* y cooperador, es imprescindible llevar a cabo una exploración neurológica meticulosa y rigurosa; documentando de forma precisa el grado de conciencia, de dolor y su capacidad de demostrar activamente la función motriz, en una exploración basada en las raíces nerviosas. Los resultados de las pruebas motrices, sensitivas y reflejas deben registrarse de modo seriado y es necesario evaluar la sensibilidad perianal, el tono rectal y el reflejo bulbocavernoso.

La función neurológica resulta difícil de evaluar en el *paciente inconsciente, ebrio o sedoanalgesiado*. Hay que observar la movilidad espontánea de las extremidades y la elevación de la caja torácica con la respiración espontánea, ya que indican diferentes grados de función de la ME. Asimismo, el paciente que está inconsciente o que presenta una alteración del estado mental responderá a los estímulos dolorosos con una función motriz voluntaria. Los arcos reflejos deben permanecer intactos, independientemente del nivel de intoxicación etílica.

1.5.3. Técnicas de imagen

Hay que mantener las precauciones en relación con la CV hasta que se haya excluido una lesión mediante una exploración fiable, que puede comprender una exploración física y/o estudios de imagen. Los requerimientos de pruebas de imagen avanzadas, han sido modificados, y así en un paciente despierto, colaborador, sin déficits neurológicos, que esté alerta y no se encuentre bajos los efectos de ninguna droga; sin dolor cervical ni en raquis

vertebral y sin ninguna otra lesión que pudiera hacer pasar desapercibida una lesión de la CV, no es necesario la realización de pruebas de imagen (24,25).

Cualquier paciente con un traumatismo de alta energía requiere la obtención de imágenes en la situación inicial independientemente de los síntomas. En este grupo de pacientes existe una tendencia a la obtención de Tomografía Axial Computerizada (TAC) de cribado, antes que radiografías convencionales. Así mismo se prefiere la TAC a las radiografías convencionales en el diagnóstico de una posible lesión en pacientes obnubilados. Las principales técnicas de imagen empleadas son:

✓ **Radiografía convencional.** Historicamente la norma aceptada consiste en evaluar a todos los pacientes traumatizados con proyecciones ortogonales (AP y lateral) de la CV completa. En función de la anamnesis, la exploración física y los datos radiológicos iniciales del paciente, puede plantearse la realización de pruebas de imagen más avanzadas.

✓ **Tomografía Axial Computerizada (TAC).** La TAC se ha convertido en una técnica inestimable para la evaluación de los traumatismos de la CV, no existiendo ninguna técnica con su capacidad para detectar las lesiones del esqueleto óseo (26). Hay que obtener cortes finos (2mm), y las imágenes axiales siempre deben transformarse en reconstrucciones sagitales y coronales. Con estas imágenes, es fácil realizar una evaluación de la columna en relación con las fracturas, el desplazamiento de fragmentos, las alteraciones de la alineación y el grado de lesión ósea. Diversos estudios han puesto de manifiesto la elevada sensibilidad de la TAC respecto a la radiografía convencional, en la detección de la fractura espinal (27,28), indicando además la ventaja de poder mantener la posición de decúbito supino del paciente en el momento de realizar la prueba. Si además existe Trauma Craneoencefálico (TCE) asociado, es necesario realizar un TAC craneal para descartar la presencia de lesión cerebral, es menos costoso y

más eficaz el realizar conjuntamente un TAC de CV para descartar simultáneamente la posibilidad de lesión a este nivel.

✓ **Resonancia Nuclear Magnética (RNM).** Sus indicaciones en la evaluación aguda del trauma medular aún no están bien definidas (29,30), si bien posee una capacidad excepcional para evaluar las estructuras de partes blandas y es claramente mejor que todas las demás técnicas de imagen para revelar roturas ligamentosas, lesiones discales, hemorragia o edema de la ME (31). No obstante, por lo general es menos asequible, lleva más tiempo y el paciente la tolera peor que la TAC, y además la presencia de ciertos dispositivos ferromagnéticos impide su uso. Las indicaciones más frecuentes para la RNM son la evaluación del deterioro neurológico, especialmente en los pacientes con observaciones que no quedan claramente explicadas con la TAC (32), y la ayuda en la evaluación del grado de compresión y lesión medular.

1.5.4. Escalas de valoración específicas de la lesión medular

Inicialmente todos los lesionados medulares que ingresan en una Unidad especializada son diagnosticados de su lesión y valorados según la escala ASIA (33,34), que establece unas pautas en la clasificación según criterios neurológicos y funcionales. Este método nos permite detectar los cambios en la situación neurológica del paciente durante el proceso terapéutico, objetivarlos y cuantificarlos. En cuanto al estado funcional de estos pacientes, se han empleado numerosas escalas: índice de Barthel, quadriplegia Index of Function (Q.I.F.), Spinal Cord Independence Measure (SCIM), pero la más utilizada actualmente es el Functional Independence Measure (FIM).

La escala de ASIA describe la exploración de la sensibilidad y movilidad, evaluando el nivel neurológico, nivel sensitivo, nivel motor y zonas de preservación parcial. De la exploración sensitiva y motora, se obtiene el concepto

de **Nivel Neurológico** que es el segmento medular más distal con funciones sensitiva y motora normales y la zona de preservación parcial (sensitiva o motora). Se llama lesión medular completa (grado A de ASIA) cuando no existe función motora ni sensitiva por debajo del nivel de lesión. Si hay alguna preservación sensitiva o motora la lesión es incompleta y se gradúa de la B a la E según la escala de ASIA (35).

Son importantes conocer los diferentes dermatomas para evaluar topográficamente de forma aproximada el nivel lesional:

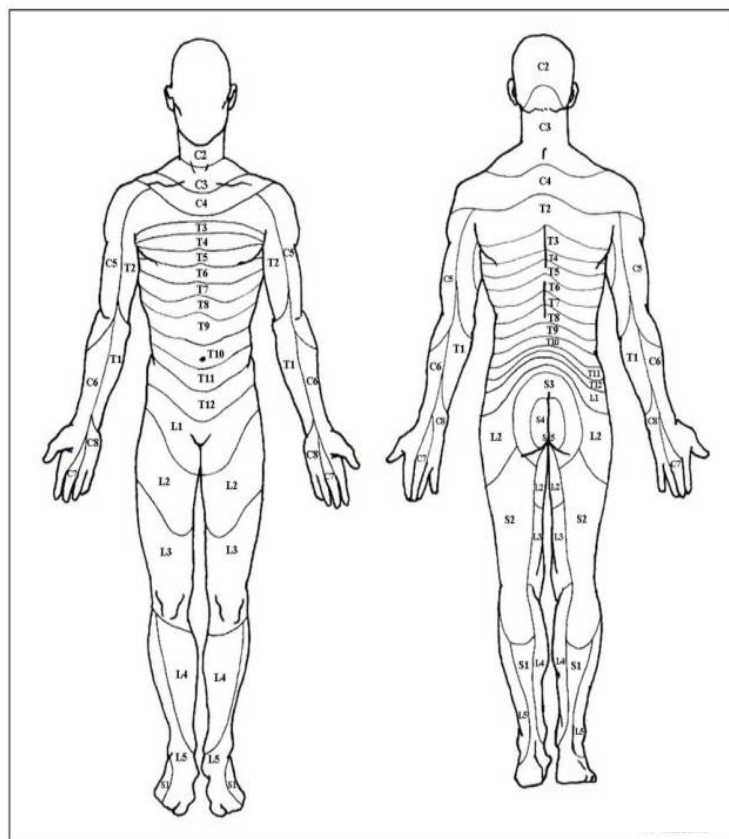


Figura 8.- ESQUEMA DERMATOMAS

Tabla 1.- Escala American Spinal Injury Association (ASIA).

A. COMPLETA: No hay función motora o sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5.

B. INCOMPLETA: Hay preservación de la función sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel neurológico hasta los segmentos sacros S4 – S5.

C. INCOMPLETA: Hay función motora preservada por debajo del nivel neurológico hasta S4 – S5, pero la mayoría de los músculos claves infralesionales tienen una valoración inferior a 3.

D. INCOMPLETA: La función motora está preservada por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos claves infralesionales tienen una valoración superior o igual a 3.

E. NORMAL: Las funciones sensitiva y motora son normales.

1.6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

El tejido medular carece de capacidad intrínseca de regeneración, y por ello cualquier lesión a este nivel puede tener una gran repercusión neurológica. Las investigaciones médicas de las tres últimas décadas, han cambiado el antiguo concepto de irreversibilidad total. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos señalan que la LMA es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo (36,37).

Tras la *lesión primaria* (LP) se inician una serie de cambios inflamatorios, vasculares, metabólicos, bioquímicos y neuroquímicos que involucran principalmente, de inicio, a la sustancia gris central, avanzando en sentido dorsal y caudal, afectando también a la sustancia blanca; siendo este básicamente el concepto de *lesión secundaria* (LS) (38-40). Tras el traumatismo raquímedular se

producen una serie de alteraciones metabólicas, la más patente y característica, es la aparición de una hipoxia tisular, asociado a una disminución en el contenido en ATP y un cambio en la distribución de NAD/NADH. A nivel bioquímico también se pueden observar variaciones en el metabolismo de iones y formación de productos provenientes de la degradación de membranas celulares.

Se ha determinado que el intervalo óptimo para intentar detener y/o 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 medular (41-43). La naturaleza progresiva de los cambios morfológicos que se producen tras la lesión inicial sugiere que tras el trauma físico se produce un deterioro de las condiciones iniciales como consecuencia de la activación de mecanismos celulares secundarios, entre los que se puede distinguir:

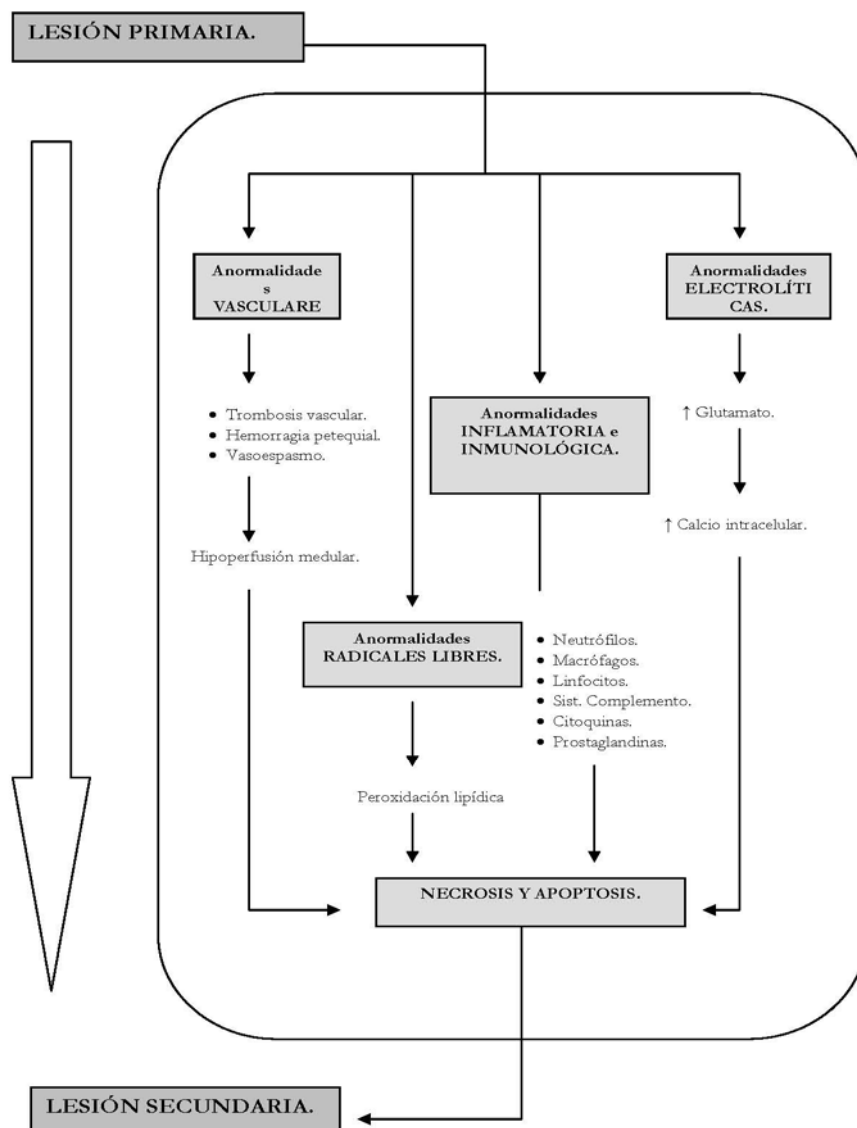
1. Pérdida de la regulación iónica, que lleva a la suspensión del impulso nervioso y a formación de edema.
2. Liberación de grandes cantidades de glutamato y aspartato, ácidos grasos libres, neuropéptidos y radicales libres, originando fenómenos de excitotoxicidad.
3. Incremento del calcio libre intracelular, el cual activa diversas proteasas y fosfolipasas que favorecen el proceso desmielinizante.
4. Diversos fenómenos homeostáticos e hidrólisis de fosfolípidos.
5. Estrés oxidante, estado donde se pierde el balance entre la generación de radicales libres y la capacidad de las defensas antioxidantes para contrarrestarlos.

De forma resumida, podemos indicar que la LS viene determinada por fenómenos inflamatorios con liberación de mediadores y enzimas lisosomales,

alteraciones del endotelio vascular con microtrombos y microhemorragias, y desequilibrios neuroquímicos, que originan un descenso de la perfusión medular; que aún empeoran por vasoespasmo asociado, resultando en edema y necrosis hemorrágica. Las consecuencias inmediatas de la LM se traducen en diferentes grados y combinaciones de déficit neurológico motor, sensitivo y/o autonómico producido, en función de su severidad, localización y nivel afectado.

A continuación, la Tabla 2 expone de forma esquemática los distintos mecanismos implicados en la progresión de la LS, que si bien procede de modelos experimentales en animales son comunmente aceptados.

Tabla 2.- Mecanismos de progresión de la lesión secundaria.



Actualmente no se cuenta con ninguna estrategia terapéutica efectiva para restablecer la función neurológica normal, debido a la complejidad para regular los mecanismos de la LS, así como a la baja capacidad de regeneración espontánea que se observa en el sistema nervioso central (SNC). Existe una gran cantidad de estudios experimentales que describen los mecanismos fisiopatológicos desencadenados después de una lesión, y con base en estos antecedentes se ha abordado el problema proponiendo el uso de diversos fármacos neuroprotectores como la metilprednisolona (MP).

1.7. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

Así pues, la LM tendría dos componentes:

- ✓ *Lesión medular primaria:* producida directamente por el traumatismo sobre la que no se puede actuar.
- ✓ *Lesión medular secundaria:* es susceptible de tratamiento. Las complejas alteraciones bioquímicas y aparición de fenómenos de apoptosis, darían lugar a la posterior destrucción neuronal.

El avance en el conocimiento de la fisiopatología de la LM ha permitido el estudio y propuestas de una gran variedad de estrategias terapéuticas (farmacológicas, trasplantes y administración de diversos factores tróficos) enfocadas a detener los mecanismos fisiopatológicos desencadenados en la etapa aguda de la lesión (44,45). De las múltiples intervenciones farmacológicas para limitar el agravamiento secundario de las lesiones medulares, estas se pueden clasificar o distinguir entre las de certezas, las de probabilidades y las hipótesis de investigación.

1.7.1. Tratamiento Farmacológico de certeza

La lesión medular secundaria se atenúa con toda probabilidad con una serie de medidas, entre las que destaca el mantenimiento de una presión de perfusión medular adecuada, para esto se precisa la corrección de la frecuente hipovolemia relativa por vasodilatación o absoluta por fenómenos hemorrágicos que se producen en los pacientes con trauma raquímedular, mediante una optimización del llenado vascular y drogas vasoactivas, siendo de elección la noradrenalina. La corrección de la hipoxia y de la hipotermia profunda y evitar cualquier hiperglucemia también debe forma parte de la reanimación medular de forma intensiva.

1.7.2. Tratamiento Farmacológico Probable

✓ CORTICOIDES.

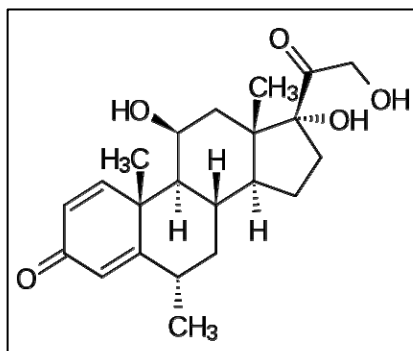


Figura 9.- METILPREDNISOLONA

Experimentalmente, la administración precoz de MP en grandes dosis mejora el pronóstico neurológico de la compresión o de la isquemia medular inhibiendo la peroxidación lipídica de membrana.

El uso de corticoides (CTC) en el tratamiento de la LM se ha estudiado ampliamente, y se postula que su empleo resulta benéfico por sus propiedades antiinflamatorias. La MP se considera el fármaco de elección. Se sabe que la MP ejerce un efecto neuroprotector al suprimir la respuesta inflamatoria tisular mediante inhibición de la función de las células inflamatorias, incluyendo la quimiotaxis, fagocitosis, síntesis de mediadores inflamatorios y la liberación de enzimas lisosomales. Además, la MP tiene la capacidad de inhibir a la fosfolipasa A2, enzima que cataliza la liberación del ácido araquidónico de los fosfolípidos de

la membrana, que a su vez dan inicio a la formación de eicosanoides que exacerbaban la respuesta inflamatoria y, por lo tanto, la producción de radicales libres.

Se han realizado tres importantes estudios, denominados NASCIS I, II y III por sus siglas en inglés (National Acute Spinal Cord Injury Study) para evaluar la eficiencia de la MP en pacientes con LMAT. A continuación se exponen sus principales características.

- **National Acute Spinal Cord Injury Study I (NASCIS I)**

Se trata de un estudio clínico aleatorio, prospectivo, a doble ciego y multicéntrico publicado en 1984. En este estudio, se asignó aleatoriamente a los pacientes en grupos de tratamiento con MP a dosis bajas o a dosis altas. El tratamiento a dosis bajas consistía en una infusión intravenosa en bolo de 100 mg seguida de 25 mg cada 6 h durante 10 días (46). El grupo de dosis altas recibía una infusión intravenosa de inicio en bolo de 1000 mg y 250 mg cada 6 horas durante 10 días. No se observó ninguna mejora en los pacientes tratados y el grupo de MP a dosis altas presentó unas tasas más elevadas de infección de herida, septicemia y muerte, aunque sólo fue estadísticamente significativa la diferencia de las tasas de infección de la herida.

- **National Acute Spinal Cord Injury Study II (NASCIS II).**

En 1990 se llevó a cabo el estudio NASCIS II (47) para determinar la eficacia de dosis de CTC más altas que las utilizadas en el estudio NASCIS I. Al igual que en el primer estudio, el NASCIS II se diseñó como un estudio clínico aleatorio, prospectivo, doble ciego y multicéntrico. Los pacientes recibían una infusión intravenosa en bolo de 30 mg/kg de MP seguida de 5,4 mg/kg/h durante 23 horas; o una infusión intravenosa en bolo de 5,4 mg/kg de naloxona seguida de 4,5 mg/kg/h durante 23 horas o un placebo. En los grupos de estudio no se observó ninguna diferencia en cuanto a la recuperación neurológica al

cabo de 6 meses y 1 año de seguimiento. No obstante, cuando se clasificó a los pacientes en función del momento en que recibieron el tratamiento, se observó que los pacientes que recibían MP en las 8 horas siguientes a la lesión experimentaron una mejor recuperación neurológica que los que recibieron naloxona o un placebo. Las tasas de infección de la herida y de embolia pulmonar se duplicaban en el grupo tratado con CTC, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Debido a este estudio, la MP se emplea de manera generalizada para el tratamiento de la LMA, sin embargo, ha sido objeto de críticas ya que en dicho estudio no participó ningún paciente con traumatismo penetrante ni con afecciones comórbidas potencialmente mortales, la clasificación de la población del estudio en grupos tratados antes o después de 8 horas de la lesión se efectuó una vez terminado el estudio y la mejoría de la recuperación neuronal observada con los CTC, no se asoció a ninguna mejora funcional o clínicamente importante.

- **National Acute Spinal Cord Injury Study III (NASCIS III).**

El estudio NASCIS III es un estudio clínico aleatorio, prospectivo, doble ciego y multicéntrico con tres ramas de tratamiento. Todos los pacientes del estudio recibieron una infusión intravenosa rápida de 30 mg/kg de MP al inicio del tratamiento. Después de la infusión intravenosa del CTC, los pacientes recibían 5,4 mg/kg/h de MP durante 24 horas, 5,4 mg/kg/h de MP durante 48 horas o 2,5 mg/kg de MP cada 6 horas durante 48 horas (44). En los pacientes tratados en las 3 horas siguientes a la lesión, la función neurológica fue igual entre los grupos. En los pacientes tratados entre 3 y 8 horas después de la lesión, el tratamiento con MP durante 48 horas se tradujo en una mejora significativa de la recuperación neurológica frente al tratamiento con MP durante 24 horas. Los pacientes del grupo de 48 horas presentaron unas mayores tasas de neumonía grave y septicemia grave, aunque estas diferencias no se consideraron estadísticamente significativas (48).

Los resultados de los estudios NASCIS I y NASCIS III llevaron a los autores a recomendar la administración de MP durante 24 horas en los pacientes con LMA si el tratamiento se inicia en las 3 horas siguientes a la lesión o durante 48 horas si el tratamiento se inicia entre 3 y 8 horas tras la lesión. Los pacientes con LMA que son atendidos tras más de 8 horas después del trauma no deben recibir tratamiento corticoesteroideo. Sin embargo, estos estudios no han sido confirmados y han recibido múltiples críticas relativas a la metodología empleada. Además, los CTC se consideran causantes de un aumento significativo de complicaciones hemorrágicas digestivas, metabólicas e infecciosas (49-52). Las recomendaciones francesas, por ejemplo, han excluido esta conducta terapéutica.

En la Tabla 3 se exponen a modo de resumen los resultados de los estudios NASCIS.

Tabla 3.- Efecto del tratamiento con metilprednisolona administrada sola o en combinación con otros fármacos en la lesión medular aguda traumática. Resultados de National Acute Spinal Cord Study (NASCIS).		
Estudio.	Dosificación farmacológica.	Resultados.
NASCIS I. Evaluación de 330 pacientes. Dos tratamientos: 1) Dosis altas MP. 2) Dosis bajas de MP.	1) Dosis altas MP: Bolo de 1 g i.v. y 1 g /día por 10 días. 2) Dosis bajas de MP: Bolo de 100 m g i.v. y 100 mg/día por 10 días.	Requiere dosificación intravenosa prolongada. La MP tiene una curva dosis bifásica. Su dosificación debe ser más frecuente.
NASCIS II. Evaluación de 487 pacientes. Dos tratamientos. 1) MP/23 horas. 2) Naloxona /23 horas. Se divide en subgrupos de inicio tratamiento > y < 8 horas.	1) Bolo de 30 mg/kg de MP durante 45 minutos, e infusión continua de MP/23 horas 23 horas a una dosis de 5.4 mg/kg/h. 2) Bolo de Naloxona 5,4 mg/kg e infusión continua a una dosis de 4 mg/kg/h por 23 horas.	Tratamiento con MP dentro de las primeras 8 horas tras la lesión, mejor recuperación funcional a las 6 semanas y a los 6 meses. Tratamiento con MP después de las primeras 8 horas, no recuperación funcional. Tratamiento con naloxona no se observa recuperación funcional. Complicaciones y mortalidad similar entre grupos.

<p>NASCIS III. Evaluación de 499 pacientes. Tres tratamientos: 1) MP/23 horas. 2) MP /48 horas. 3) MT/48 horas. Dos tiempos de inicio, < 3 horas y entre 3-8 horas.</p>	<p>1) MP: 1 bolo inicial i.v. 30 mg/kg e infusión continua durante 24 o 48 horas a una dosis de 5.4 mg/kg/h Tratamiento con MP por 24 horas, disminución. 2) MT: Bolo de 2,5 mg/kg cada 6 horas durante 48 horas.</p>	<p>Infusión durante las primeras 3 horas, mejor recuperación funcional en los tres grupos. Mejor recuperación neurológica si inicio de la administración de MP dentro de las primeras 3 horas, tratamiento por 24 horas, pero si inicio de la administración de MP entre 3 hasta 8 horas tras la lesión, tratamiento durante 48 horas Los pacientes tratados con MT mostraron una recuperación similar que la de los pacientes tratados con MP durante 24 horas.</p>
<p>MP: Metilprednisolona. MT: Mesilato de tirilazad.</p>		

Otros estudios que podemos exponer, relacionados con esta terapia se exponen en la siguiente tabla.

Tabla 4.- Trabajos relacionados con los estudios NACIS.

Autores, Título	Estudio, Objetivos	Resultados
<p>Bracken, M.B.; Shepard, M.J.; Holford, T.R.; et al. ADMINISTRATION OF METHYLPREDNISOLONE FOR 24 OR 48 HOURS OR TIRILAZAD MESYLATE FOR 48 HOURS IN THE TREATMENT OF ACUTE SPINAL CORD INJURY: RESULTS OF THE THIRD NATIONAL ACUTE SPINAL CORD INJURY RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. JAMA 1997;277(20):1597-1604</p>	<p>1) Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego. 2) Comparar la eficacia del tratamiento con MP en pacientes con LMA, administrada durante 24 horas, frente al tratamiento con MT.</p>	<p>Aquellos pacientes tratados con MP durante 48 horas, tuvieron un mayor grado de recuperación funcional motora a las 6 semanas y a los 6 meses; pero también presentaron mayor número de episodios de sepsis y neumonía graves; si bien el resto de complicaciones y la mortalidad fue similar.</p>
<p>Gerndt, S.J.; Rodríguez, J.L.; Pawlik, J.W.; et al. CONSEQUENCES OF HIGH – DOSE STEROID THERAPY FOR ACUTE SPINAL CORD INJURY. JOURNAL OF TRAUMA 1997;42(2):279-284</p>	<p>1) Ensayo clínico. 2) Empleo del protocolo NASCIS II en pacientes con LMA dentro de las primeras 48 horas postlesión.</p>	<p>La aplicación del protocolo NASCIS II determina complicaciones infecciosas, pero sin tener repercusión negativa en la estancia hospitalaria de estos pacientes.</p>

<p>Bracken, M.B.; Shepard, M.J.; Holford, T.R.; et al.</p> <p>METHYLPREDNISOLONE OR TIRILAZAD MESYLATE ADMINISTRATION AFTER ACUTE SPINAL CORD INJURY: 1 – YEAR FOLLOW UP. RESULTS OF THE THIRD NATIONAL ACUTE SPINAL CORD INJURY RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL.</p> <p>JNEUROSURG 1998;89(5):699-70</p>	<p>1) Ensayo clínico aleatorizado doble ciego. 2) Comparar la recuperación neurológica, funcional y morbi – mortalidad 1 año tras la LMA en pacientes que recibieron MP durante 24 - 48 horas, y frente a la administración de MT durante 48 horas.</p>	<p>Los pacientes que recibieron MT 48 horas tuvieron la misma recuperación neurológica que los que recibieron MP 24 horas; la morbi – mortalidad fue similar en los 3 grupos.</p>
<p>Bracken, Michael B.</p> <p>METHYLPREDNISOLONE AND ACUTE SPINAL CORD INJURY: AN UPDATE OF THE RANDOMIZED</p> <p>SPINE 2001;26(24S):S47-254</p>	<p>1) Revisión mediante Medline, CINAHL, Cochrane Library; empleando como palabras claves “MP y LMA”.</p>	<p>El tratamiento con MP iniciado en las primeras 8 horas postlesión constituye una terapia segura y eficaz, pero son necesario nuevos estudios que permitan conocer nuevas terapias.</p>
<p>Hulbert, R.</p> <p>THE ROLE OF STEROIDS IN ACUTE SPINAL CORD INJURY: AN EVIDENCE – BASED ANALYSIS.</p> <p>SPINE 2001;26(24S):S39-S46</p>	<p>1) Revisión de la literatura disponible, con el objetivo de formular recomendaciones basadas en la evidencia respecto al tratamiento farmacológico con MP en pacientes con lesión medular aguda.</p>	<p>El empleo de MP no puede ser recomendado de forma rutinaria en pacientes con lesión medular aguda no penetrante; asimismo la administración prolongada de altas dos de MP (48 horas) puede ser perjudicial para el paciente.</p>
<p>Matsumoto, Takuji MD; Tamaki, Tetsuya MD; Kawakami, Mamoru MD; et al.</p> <p>EARLY COMPLICATIONS OF HIGH – DOSE METHYLPREDNISOLONE SODIUM SUCCINATE TREATMENT IN THE FOLLOW – UP OF ACUTE CERVICAL SPINAL CORD INJURY.</p> <p>SPINE 2001;26(4):426-430</p>	<p>1) Estudio prospectivo, raborizado y doble ciego. 2) Comparar altas dosis de MP con placebo en el tratamiento de pacientes con LMA.</p>	<p>Las complicaciones pulmonares fueron más frecuentes en pacientes añosos y sometidos a tratamiento con megadosis de MP.</p>

<p>Mc Cutcheon, E.P.; Selassie, A. W.; Pickelsimer, E.E.; et al.</p> <p>ACUTE TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY, 1993 – 2000. A POPULATION – BASED ASSESSMENT OF METHYLPREDNISOLONE ADMINISTRATION AND HOSPITALIZATION.</p> <p>JOURNAL OF TRAUMA 2004;56(5):1076-1083</p>	<p>1) Modelo multivariante de regresión logística. 2) Análisis del empleo de MP tras lesión medular aguda, en pacientes del Sur de Carolina, durante el período 1993 – 2000.</p>	<p>El empleo de MP determinó un incremento en los costes y estancia hospitalaria.</p>
<p>Eck, J.C.; Nachtigall, D.D.; Humphreys, S.C.; et al.</p> <p>QUESTIONNAIRE SURVEY OF SPINE SURGEONS ON THE USE OF METHYLPREDNISOLONE FOR ACUTE SPINAL CORD INJURY.</p> <p>SPINE 2006;31(9):E250-E253.</p>	<p>1) Encuesta enviada a los cirujanos pertenecientes a “North American Spine Society”. Debatir los riesgos – beneficios, y posibles complicaciones, del tratamiento con MP en pacientes con lesión medular aguda.</p>	<p>La mayoría de los cirujanos (90.5%) que respondieron la encuesta, usaban este tratamiento (según protocolo), si bien solo el 24.1% lo empleaban estando convencidos de la mejoría en los resultados clínicos.</p>
<p>Hulbert, R.</p> <p>STRATEGIES OF MEDICAL INTERVENTION IN THE MANAGEMENT OF ACUTE SPINAL CORD INJURY.</p> <p>SPINE 2006;31(11S):S16-S21.</p>	<p>1) Revisión mediante Medline (1996-2006) de la literatura en lengua inglesa, referente al tratamiento con MP en lesión medular aguda.</p>	<p>Optimismo en estrategias futuras. El tratamiento con MP continúa empleándose en lesionados medulares y los efectos deletéreos secundarios a ello se siguen acumulando.</p>
<p>Tsutsumi, Satoshi MD; Uea, Takayosi MD; Shiba, Keiichiro MD, et al.</p> <p>EFFECTS OF THE SECOND NATIONAL ACUTE SPINAL CORD INJURY STUDY OF HIGH – DOSE METHYLPREDNISOLONE THERAPY ON ACUTE CERVICAL SPINAL CORD INJURY – RESULTS IN SPINAL INJURIES CENTER.</p> <p>SPINE 2006;31(16):2992-2996.</p>	<p>1) Estudio retrospectivo. 2) Evaluar la mejoría en la función motora y complicaciones tempranas en pacientes con lesión medular aguda cervical que recibieron altas dosis de MP en las primeras 8 horas postlesión.</p>	<p>El tratamiento con MP debe administrarse según protocolo NASCIS, en aquellos pacientes con lesión medular cervical incompleta.</p>

<p>Leybold, Bradley G.; Flanders, Adam E.; Schwartz, Eric D.; et al.</p> <p>THE IMPACT OF METHYLPREDNISOLONE ON LESION SEVERITY FOLLOWING SPINAL CORD INJURY.</p> <p>SPINE 2007;32(3):373-378</p>	<p>1) Estudio retrospectivo. 2) Determinar si la administración de MP tras la lesión medular aguda, afecta a la severidad de las lesiones.</p>	<p>RMN sugiere que en aquellos pacientes tratados con MP disminuye la extensión de la hemorragia intramedular.</p>
<p>MP: Metilprednisolona. MT: Mesilato de tirilazad.</p>		

✓ **21-AMINOESTEROIDES (LAZAROIDES).**

Los lazaroides, derivados de síntesis de los CTC, experimentalmente inhiben de forma más potente la peroxidación lipídica de membrana sin producir los efectos adversos de los glucocorticoides. Actúan mediante un triple mecanismo de acción, atrapadores de radicales libres, especialmente del lipoperoxilo e hidroxilo, inhibiendo la peroxidación de lípidos y como quelantes del hierro, manteniendo los niveles de vitamina E, actuando sobre el núcleo hidrofóbico de las membranas celulares con un efecto estabilizador sobre éstas. Desafortunadamente, los resultados de los ensayos clínicos de uno de ellos, el tirilazad, son decepcionantes, ya que no han demostrado su superioridad con respecto a la MP (53).

✓ **ANTAGONISTAS DE RECEPTORES OPIOIDES.**

El incremento de los niveles endógenos de opioides tras una LMA y activación de sus receptores, puede contribuir a exacerbar la LS. Su mecanismo de acción podría ser por una disminución en la producción de anión superóxido en las células de la microglia, evento que se traduce en menor producción de peroxinitrito y en una disminución del estrés oxidante y del daño celular.

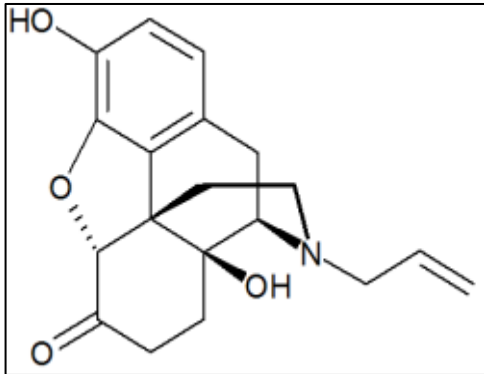


Figura 10.- NALOXONA

La naloxona, es el agente farmacológico más estudiado de este grupo; su administración ha demostrado tener efectos benéficos en modelos experimentales de LMA severa, sin embargo, no todos los estudios han confirmado estos beneficios, y así, el NASCIS-II concluye que no debe ser empleado en pacientes con LMA.

No obstante, también se ha descrito que en pacientes con LM incompleta la administración precoz de naloxona favorece la recuperación funcional.

✓ **GANGLIÓSIDOS.**

Los gangliósidos son complejos de glucolípidos ácidos que están presentes en altas concentraciones en las membranas del SNC. En los estudios realizados en animales empleando monosialotetrahexosilgangliósido (gangliósido GM-1) se observa un incremento en la velocidad del crecimiento neurítico y estímulo de la regeneración axonal, protección de la degeneración retrógrada y anterógrada y una capacidad de atenuar la liberación de aminoácidos excitatorios. Un estudio clínico preliminar ha demostrado el interés potencial después de traumatismo medular grave en seres humanos, no obteniéndose ningún beneficio en la LMA poco severas. No obstante, el pequeño número de pacientes incluidos limita considerablemente el alcance de este estudio; se ha achacado a los gangliósidos la producción de síndromes de Guillain-Barré.

1.7.3. Tratamiento Farmacológico de Hipótesis de investigación

✓ **REGULADORES DE LOS CANALES DE CALCIO.**

El incremento excesivo en la concentración del calcio intracelular activa mecanismos de daño por fenómenos de apoptosis o necrosis. La regulación de los mecanismos del transporte del calcio podría ser una buena estrategia terapéutica. Con base en este planteamiento se ha probado el efecto neuroprotector del nimodipino, fármaco que reduce la isquemia postraumática, pues se ha observado que la acumulación de calcio produce vasoespasmo (54,55). Sólo la administración conjunta de un vasopresor permite observar los efectos beneficiosos del nimodipino sobre el flujo sanguíneo medular. Hasta la fecha, ningún estudio clínico ha demostrado su interés en seres humanos con LMAT.

✓ **ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES NMDA Y NO NMDA.**

Tras una LMA existe liberación de gran cantidad de aminoácidos excitatorios, como el glutamato y el aspartato, que al unirse a sus receptores desencadenan el fenómeno de la excitotoxicidad y apoptosis (56,57). El bloqueo de los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA) parece disminuir las consecuencias de la isquemia nerviosa. Aunque ciertos trabajos experimentales brinden esperanza, no se ha realizado ningún estudio clínico sobre estas sustancias. Diversos fármacos han sido probados en modelos experimentales de lesión traumática, entre ellos la memantina, la dizocilpina (MK-801) y el riluzol. Los resultados experimentales sugieren que su uso atenúa la necrosis, la apoptosis y la proteólisis de citoesqueleto inducida por la isquemia de manera dosis dependiente.

✓ **MODULADORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA.**

Para modular la respuesta inflamatoria después de la lesión se ha llegado a desarrollar otras estrategias terapéuticas como la atenuación de la migración de los leucocitos. Con base en estos antecedentes se han utilizado anticuerpos

monoclonales específicos dirigidos contra las moléculas de adhesión que incluyen la selectina-P e ICAM-1, los cuales podrían tener efectos neuroprotectores; así como el empleo de anticuerpos monoclonales contra la integrina alfa-D. Tras la LMA se incrementa la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, alterando el flujo sanguíneo y favoreciendo la agregación plaquetaria, lo que trae como consecuencia el fenómeno de isquemia. Para tratar de contrarrestar este fenómeno se han desarrollado estrategias terapéuticas experimentales con indometacina/heparina y prostaciclina. Los resultados demostraron que existe recuperación neurológica significativamente mayor cuando se comparan con el grupo control, al cual sólo se le administró placebo.

✓ **INMUNOSUPRESORES.**

En estudios experimentales en animales se han utilizado la ciclosporina A, tacrolimus (FK506), iloprost y el mesilato de gabexate, para disminuir el estrés oxidante, ya que las células inflamatorias son productoras de grandes cantidades de radicales libres. Estos fármacos pueden poseer la capacidad de disminuir la lipoperoxidación y mejorar la función motora; y actuar como agentes neuroprotectores y regeneradores sobre axones de la columna dorsal de la ME.

✓ **ANTIOXIDANTES.**

Se han empleado en diversos modelos experimentales de isquemia/repercusión e hipoxia/reoxigenación. Así, numerosos estudios han evaluado el uso de diversos agentes farmacológicos para inhibir el estrés oxidativo como el mexilatine (58), OPC-14117, peroxilo, alcoxilo y el pirudoindol estobadin.

✓ **OTRAS ESTRATEGIAS.**

Después de una LMA se incrementa la actividad de las tres isoformas de la sintetasa del óxido nítrico que se expresan en el SNC, estas enzimas sintetizan

óxido nítrico a partir del aminoácido L-arginina, las altas concentraciones de este mensajero resultan ser citotóxicas y participar en la cascada de la vasodilatación. Diversos estudios demuestran que el uso de inhibidores de la síntesis de óxido nítrico como NG-monometil-L-arginina y NG-nitro-L-arginina metilester aceleran la recuperación motora después de la lesión.

El clenbuterol revierte la atrofia muscular al facilitar la expresión de diversos factores tróficos, además, se ha observado que por medio de este mecanismo se promueve tanto la regeneración como la neuroprotección.

Se ha probado la eficacia del sulfato de magnesio después de una LMA como agente neuroprotector sobre la función de los axones y la lipoperoxidación en modelos experimentales de LM en ratas.

Otros autores sugieren como estrategia terapéutica el tratamiento con la 4-aminopiridina, un fármaco con efecto inhibitorio sobre los canales de potasio.

1.7.4. Tratamiento no farmacológicos

Después de producirse una LMA se observa una pobre regeneración espontánea. Se sabe que existen diversos eventos que contribuyen con este proceso, como la cicatriz glial, la inhibición de la remielinización, la propia muerte celular y la producción insuficiente de factores de crecimiento que permitan la regeneración axonal. Diversos autores proponen que deben desarrollarse estrategias neuroprotectoras que intenten restablecer el medio ambiente favorable para inducir procesos de crecimiento y regeneración axonal. Probablemente las estrategias futuras para la restauración de la ME lesionada requieran de una estrategia multimodal.

Actualmente la investigación se centra en diversos factores de crecimiento y transplante, así podemos enumerar líneas de investigación como:

- 1.7.4.1.- Gliosis y regeneración abortiva.
- 1.7.4.2.- Factores de crecimientos neuronales.
- 1.7.4.3.- Factores de crecimientos derivados del cerebro.
- 1.7.4.4.- Factores de crecimientos básicos de los fibroblastos.
- 1.7.4.5.- Transplantes.
 - 1.7.4.5.1.- Neuronas derivadas del sistema nervioso central.
 - 1.7.4.5.2.- Oligodendrocitos.
 - 1.7.4.5.3.- Células de Schwann.
 - 1.7.4.5.4.- Astrocitos.
 - 1.7.4.5.5.- Células progenitoras multipotenciales (Stem cells).
 - 1.7.4.5.6.- Fibroblastos.

Como conclusión, debemos incidir que el mejor tratamiento no quirúrgico es el mantenimiento de una adecuada ventilación (aportando sangre bien oxigenada al tejido medular dañado) y una hemodinámica estable para mantener una presión de perfusión en límites estables. Actualmente la única estrategia farmacológica utilizada en pacientes con una LMA es la administración de megadosis MP, sin embargo, su uso no solamente ofrece efectos benéficos sino también produce efectos adversos. Levy et al (**118**) informaron que este tratamiento produce hemorragias digestivas, además, puede exacerbar la necrosis neuronal postisquémica, inhibir el crecimiento axonal e interferir con la regeneración neuronal. La evidencia médica afirma que el uso de CTC administrados en megadosis y de forma continua provoca efectos tóxicos que en potencia ponen en peligro la vida de los pacientes. La complicación más grave es la insuficiencia suprarrenal aguda por supresión del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal; existen otras complicaciones como anormalidades de líquidos y electrolitos, hipertensión arterial (HTA), hiperglucemia, incremento de la

sensibilidad a infecciones, osteoporosis, miopatía y alteraciones conductuales. La terapia corticoidea actualmente en la LMA se esta reconsiderando por múltiples grupos de estudio, pero al ser el único tratamiento médico en pacientes con LMAT persiste un uso generalizado y se mantiene en los diferentes protocolos de tratamiento de los lesionados medulares en la asistencia extrahospitalaria de urgencia, Unidades de Cuidados Críticos (UC) y salas de hospitalización convencional, lo que demuestra que nos enfrentamos a un problema sin buenas alternativas terapéuticas.

1.8. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

1.8.1. Indicaciones de la cirugía

Como axioma inicial debe tenerse presente que las lesiones asociadas que ponen en peligro la vida tienen prioridad sobre la lesión raquidea. El plan de tratamiento debe individualizarse para cada paciente y lesión específica. La reducción de la columna y alineación de los fragmentos óseos debe ser los más precoz posible, sobre todo en pacientes con déficit neurológico. La tracción esquelética mediante un compas o halo proporciona estabilización inicial y alineación neutral en casi todas las lesiones de la columna cervical.

Debido a la ausencia de estudios clínicos prospectivos, aleatorizados y controlados que hayan evaluado la cirugía vertebral en los pacientes con lesiones de la ME, muchos aspectos de la intervención quirúrgica (IQ) son polémicos. Al decidir si está indicada o no una IQ, los cuatro aspectos más importantes que deben considerarse son el estado neurológico actual y su variación con el tiempo, la presencia o ausencia de estabilidad de la CV, la presencia o ausencia

de compresión neural y otras consideraciones como son la edad y las afecciones comórbidas (59).

Las personas con afectación de los elementos neurales que presentan deterioro nerológico deben recibir tratamiento urgente con descompresión y estabilización. Un paciente con deterioro neurológico en el momento del ingreso suele tener una compresión neural y/o una inestabilidad vertebral como para indicar que el tratamiento quirúrgico es apropiado. La mayoría de las veces se practicará eliminación de las esquirlas oseas y descompresión por laminectomia de hematomas en situaciones donde se adivina un aumento de la presión raquimedular con disminución de la presión de perfusión medular. Los pacientes con fractura–luxación de la columna vertebral, con o sin parálisis, normalmente se beneficiarán de la reducción, la instrumentación y la artrodesis quirúrgicas.

Respecto a las artrodesis, el acceso posterior es el que más se suele utilizar para el tratamiento urgente de las lesiones de la columna dorsal y lumbar. En las lesiones cervicales, la vía de acceso anterior es más fácil que en los demás segmentos raquídeos. La utilización de autoinjertos óseos consolida de manera más rápida y previsible que los aloinjertos. Para estabilizar la reducción se precisa una osteosíntesis, utilizando placas o vástagos atornillados en los pedículos vertebrales.

En general, cuanto más inestable es la lesión, más apropiado es el uso de la instrumentación y la artrodesis vertebrales posteriores, y menos apropiado es plantearse sólo la instrumentación y la artrodesis anteriores. Lo mejor es tratar a los pacientes que sufren una fractura por estallido con compresión neural grave, parálisis y alteración posterior mínima, mediante descompresión, instrumentación y artrodesis anteriores. Si el paciente es obeso o si el cirujano cree que la inestabilidad es grave, la calidad ósea es mala o las exigencias

postoperatorias serán elevadas debido a las afecciones comórbidas, todavía es más apropiada una IQ posterior.

Una angulación de la columna superior a 30 ° siempre debe tratarse mediante IQ para evitar el dolor de espalda crónico. Una angulación de 25 a 30 ° puede exigir tratamiento quirúrgico, aunque este grado de deformidad puede recibir tratamiento no quirúrgico si se somete al paciente a un seguimiento riguroso y se le informa de que la angulación puede evolucionar y exigir una corrección quirúrgica más adelante.

Sólo un auténtico estudio prospectivo randomizado permitirá responder a esta cuestión esencial. Mientras tanto, sólo se pueden proponer elementos de decisión empíricos (Tabla 5).

Tabla 5.- Elementos principales en la decisión de una Intervención Quirúrgica de Urgencia en una Lesión Medular Aguda Traumática.	
A FAVOR.	EN CONTRA.
<ul style="list-style-type: none">• Lesión incompleta.• Lesión progresiva.• Retraso inferior a 6 horas.• Retraso inferior a 24 horas.	<ul style="list-style-type: none">• Lesión completa.• Retraso superior a 24 horas.• Contusión pulmonar grave.• Trauma craneal grave.

1.8.2. Momento adecuado de la cirugía programada

La evidencia médica actual parece indicar que cuando la LM es incompleta o se percibe un agravamiento progresivo en las primeras horas, se considera que se trata de una urgencia quirúrgica. Por el contrario, persiste la polémica respecto a la actitud quirúrgica de entrada en las lesiones medulares

completas. Numerosos estudios (60-62) han evaluado el efecto del momento de la descompresión en la recuperación neurológica en personas, pero estas investigaciones no han proporcionado indicios concluyentes que avalen la descompresión precoz o tardía de los pacientes con lesiones medulares estables. Esta ausencia de unanimidad ha llevado a grandes variaciones en cuanto a cuál es el momento adecuado de la IQ para las lesiones medulares (63-66).

Heiden et al (217) detectaron que las complicaciones aparecían en el 46 % de los casos operados en la primera semana después del traumatismo y solamente en el 27 % de los casos operados después de una semana. Marshall et al (218) también han encontrado un agravamiento neurológico postoperatorio en el 15 % de los casos operados en los 5 primeros días, mientras que no se ha detectado ningún deterioro neurológico en los pacientes operados más tarde. Estos estudios han llevado a muchos equipos norteamericanos a no practicar ya la IQ de urgencia. Por el contrario, otros equipos consideran que una IQ es urgente siempre que el paciente sea visto precozmente, y que esta intervención debe iniciarse, si es posible, en las 6 horas siguientes al traumatismo.

Con frecuencia, estos pacientes padecen afecciones comórbidas importantes y traumatismos asociados, y se debe ser prudente para garantizar que su estado médico es óptimo antes de la IQ.

1.9. COMPLICACIONES DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

1.9.1. Trastornos Respiratorios

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) por parálisis de los músculos respiratorios es la principal causa de muerte precoz en los pacientes con LMA, cuya rapidez de instauración y severidad dependen del nivel medular afectado.

En líneas generales, las lesiones por encima de C5 originan normalmente una insuficiencia respiratoria severa y suelen requerir ventilación mecánica (VM) de forma precoz. Algunos pacientes ventilan espontáneamente de forma aceptable en un primer momento, perdiendo esta capacidad posteriormente por agotamiento de la musculatura accesoria, hemorragia o edema medular ascendentes, retención de secreciones, broncoaspiración, atelectasias, distensión gástrica o traumatismos asociados, por lo que no se debe demorar en ellos la asistencia respiratoria.

Puede aparecer edema pulmonar secundario a la LM, y los mecanismos implicados en su patogenia son la descarga simpática masiva que se produce tras el traumatismo medular, con HTA y un consecuente aumento de la postcarga, que unido a la bradicardia existente, a las frecuentes arritmias y a la depresión miocárdica intrínseca mediada por beta-endorfinas, puede desembocar en fracaso ventricular izquierdo con edema pulmonar de origen cardiogénico. Esta respuesta hipertensiva puede también alterar el endotelio capilar pulmonar con edema exudativo y hemorragias alveolares con la aparición de un edema pulmonar no cardiogénico.

Se debe tener gran cuidado en mantener una saturación de oxígeno suficiente, evitar el acúmulo de secreciones y facilitar la ventilación de todos los lóbulos pulmonares para que no se produzcan atelectasias ni bronconeumonías. 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. Para ello es de gran importancia, a parte de los broncodilatadores y los fluidificantes bronquiales, la fisioterapia respiratoria (drenaje postural, clapping suave, enseñanza de la tos y asistencia de la espiración).

Durante el ingreso en las diferentes UC, debemos tener presente las frecuentes complicaciones respiratorias, especialmente la neumonía nosocomial

(NN). Un factor crítico es la prevención de las complicaciones respiratorias y la retirada lo antes posible de la VM.

1.9.2. Alteraciones Hemodinámicas

Los pacientes con LMA pueden presentar shock neurogénico y/o hemorrágico. El shock neurogénico de origen medular es de carácter distributivo, y es el resultado de la abolición del control simpático, con disminución de las resistencias vasculares periféricas y dilatación de los vasos de capacitancia, produciéndose un secuestro vascular con caída de la precarga e hipotensión arterial. Aunque no se acompañe de hipovolemia real, existe una disminución relativa del volumen circulante por la expansión del lecho vascular. La caída del gasto cardiaco resultante de todas estas alteraciones cardiovasculares contribuye asimismo a la hipotensión, cerrándose el círculo vicioso. Pueden superponerse otros factores, que pueden contribuir al deterioro hemodinámico del paciente como son, hipoxia, hipovolemia real, aumento de la presión intratorácica durante la ventilación mecánica y fármacos con efectos depresores sobre el sistema cardiovascular, principalmente sedantes, opiáceos y relajantes musculares.

Tras la LMA, estas alteraciones hemodinámicas anteriormente comentadas, predisponen a la sobrecarga de volumen y al edema pulmonar, por lo que se debe vigilar estrechamente la respuesta a la administración de fluidos. La monitorización estándar en nuestra Unidad para aquellas LMA traumáticas severas o con politraumatismos acompañantes es el sondaje vesical con sistema cerrado y diuresis horaria, monitorización cardiaca continua, monitorización invasiva de la tensión arterial y de la presión venosa central mediante la introducción de un catéter en la aurícula derecha por abordaje periférico o central.

Cuando a pesar de la sobrecarga de volumen y su optimización, no se consigue estabilizar la situación hemodinámica, es necesario recurrir al empleo de drogas vasoactivas, como noradrenalina, dopamina o dobutamina. Debemos incidir en la vital importancia de mantener una correcta presión de perfusión medular para minimizar la LS tras la LMAT. La presión de perfusión medular esta determinada por la presión arterial media y la presión intrarraquidea. El objetivo debe ser el de mantener una presión arterial media entre 90 y 100 mm de Hg, para garantizar un adecuado flujo sanguíneo medular, partiendo del hecho de que la autorregulación medular se mantiene con unas presiones de perfusión medular entre 50 y 130 mm Hg.

1.9.3. Enfermedad Tromboembólica

La trombosis venosa profunda (TVP) es muy frecuente en los lesionados medulares, oscilando su incidencia entre el 79% al 100% de los casos si no se toman las medidas de prevención. Su severidad reside en el alto riesgo de embolia pulmonar que puede provocar la muerte súbita del paciente, incluso en los casos en los que no se ha realizado el diagnóstico clínico de la TVP. Su riesgo es máximo entre los 7 y 10 días tras la lesión. La prevención debe realizarse con todos los medios de que disponemos desde el primer momento en que el paciente tolere y no exista contraindicación. La administración de anticoagulantes (ACO) es necesaria y se han utilizado con éxito heparinas de bajo peso molecular (HBPM). La administración de los ACO en la fase precoz (48 primeras horas) probablemente está contraindicada, debido al riesgo de agravamiento de las lesiones hemorrágicas de la contusión medular.

En la Tabla 6 se exponen las principales medidas de prevención de la TVP.

Tabla 6.- Prevención de las Flebotrombosis.

- | |
|--|
| • HBPM, ACO. |
| • Movilización pasiva de miembros inferiores. |
| • Colocación de medias especiales en miembros inferiores. |
| • Estimulación eléctrica de flexores y dorsiflexores. |
| • Filtros de vena cava inferior (en casos de TVP establecida con riesgo importante de embolia pulmonar y contraindicación a los ACO). |

1.9.4. Complicaciones Infecciosas

En las Unidades de Reanimación (UR), las infecciones de las vías respiratorias bajas ocupan a menudo el primer lugar. Las septicemias ocupan el segundo o tercer lugar en frecuencia, alternando con las infecciones urinarias (ITU), dependiendo del tipo de Unidad. Las Infecciones quirúrgicas (IQ), salvo en Unidades exclusivamente Quirúrgicas, son relativamente escasas.

Estas complicaciones son frecuentes en el paciente traumático, la mortalidad tardía en el hospital, es debido a sepsis, fracaso multiorgánico (FMO) o complicaciones evolutivas de las lesiones de un politraumatizado muy grave. Se produce la muerte en días o semanas, habitualmente en las UC. El traumatismo por sí mismo incrementa el riesgo de infecciones, además de alterar los mecanismos de defensa del huésped, pero estas aumentan aún más por la gran posibilidad de hospitalización, estimándose, que alrededor del 25% de los pacientes politraumatizados que ingresen en un hospital padecerán una infección nosocomial (IN), que será de hasta el 60% para los enfermos que requieran 5 o más días de estancia en una UC y el empleo de altas dosis de CTC ha incriminado la incidencia de las complicaciones sépticas.

1.9.5. Alteraciones Digestivas

La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es un evento frecuente, incluso en las primeras horas, en el paciente politraumatizado, pero particularmente en presencia de TCE y en la LMA por lo que se aconseja tratamiento antisecretor

mediante inhibidores de la bomba de protones o anti H₂ de forma sistemática. Los pacientes con LMA y tratamiento con megadosis de MP presentan un aumento significativo del riesgo de este evento.

Los reflejos viscerales de Blumberg, Murphy y diversos datos de irritación peritoneal pueden desaparecer dependiendo del nivel topográfico de la lesión, dificultando la exploración clínica del enfermo. Puede existir disfunción sensitivo - motora con alteraciones de la inervación esplácnica. Desde las 24 horas hasta los 3-10 días se produce un cuadro de íleo paralítico adinámico gastrointestinal cuya fisiopatología aun permanece desconocida.

1.9.6. Alteraciones Metabólicas

La situación de estrés e inmovilidad muscular total condicionan una pérdida de masa muscular que no puede ser contrarestada con aportes nutritivos y que se traduce en un incremento de la excreción nitrogenada proveniente de la pérdida protéica. Las posibilidades de regulación térmica se ven abolidas distalmente lo que conduce a una situación de poiquiloitermia. El tratamiento con MP según las pautas de los diferentes estudios NASCIS pueden acarrear hiperglucemias de difícil control. Son frecuentes en periodos posteriores situaciones de hipercalcemia por atrofia osea y nefrocalcinosis.

1.9.7. Trastornos Urinarios

La función del aparato urinario es la más afectada por la LM; tras la LM completa se produce una parálisis del detrusor con retención urinaria hasta que la vejiga se distiende y se orina por rebosamiento. Es preciso el vaciado de la vejiga para evitar la infección y la dilatación de las vías urinarias superiores y ello se puede realizar por ejemplo mediante cateterización intermitente o mediante sondaje permanente.

1.9.8. Prevención de las úlceras por presión

Las úlceras por presión (UPP) o por decúbito se deben a una necrosis isquémica de la piel y tejido celular subcutáneo, como consecuencia de la presión ejercida por el peso del cuerpo sobre las zonas de apoyo, especialmente las que recubren las prominencias óseas.

1.9.9. Prevención de rigideces y deformidades articulares

La inmovilidad, la posición inadecuada y el desequilibrio muscular conducen a la disminución de la amplitud de movimiento articular y a las deformidades. Estas complicaciones pueden aparecer en cualquier articulación y en cualquier posición dependiendo del nivel de la lesión, de la espasticidad y de la postura mantenida.

En cuanto el estado del paciente lo permita se ha de proceder a la potenciación de los músculos sanos de los miembros superiores mediante cinesiterapia activa resistida. Igualmente importante es la potenciación de los músculos parcialmente paralizados que se puede realizar mediante la cinesiterapia activa o activa-asistida. La electroestimulación, aunque tiene escasas indicaciones puede ser utilizada en parálisis por lesión de neurona motora inferior o por lesión radicular. Su objetivo es retrasar la atrofia y mantener el trofismo muscular aunque para algunos autores es ineficaz, y los efectos son escasos y no justifican los requerimientos en tiempo, dinero y personal.

1.9.10. Prevención de problemas psicológicos y dolor

El dolor crónico es muy frecuente en los lesionados medulares y puede interferir con el proceso de rehabilitación funcional, adaptación sociolaboral y en la calidad de vida del paciente. La incidencia de dolor entre los lesionados

medulares oscila, según los diversos autores, entre el 27% y el 79% . Entre los trabajos más recientes, se estima que alrededor del 65% de los pacientes lesionados medulares padecen algún tipo de dolor, siendo casi un tercio los que manifiestan dolor severo.

Unido al dolor, el paciente lesionado medular vive una situación con cambios dramáticos y radicales respecto a su estilo de vida; generándose tras el trauma, una alta dependencia no solo física sino también psicológica y social **(67,68)**.

II.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO E HIPÓTESIS

2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El manejo del paciente con trauma de CV es complejo debido a la frecuente presentación de otras lesiones traumáticas acompañantes. El objetivo primario y único tratamiento consensuado en la actualidad debe ser mantener una adecuada presión de perfusión medular, evitar la hiperglucemia, mantener una oxigenación correcta, corrección de la hipotermia profunda, mantenimiento de una hipocapnia moderada y en los casos necesarios permitir una descompresión medular de urgencia (69). Las lesiones medulares traumáticas pueden agravarse mediante un mecanismo lesional secundario. Los resultados para minimizar esta LS han sido decepcionantes con múltiples fármacos, como lazaroides, inhibidores cálcicos, bloqueantes de los receptores NMDA, naloxona, gangliosidos, etc.

La administración precoz de MP a dosis elevadas mejora el pronóstico neurológico en los modelos experimentales de compresión y de isquemia medular (70); y se ha señalado un mecanismo de acción múltiple y complejo, pero la hipótesis más aceptada en esta posible mejoría neurológica sería por inhibición de la peroxidación lipídica de membrana. Los estudios NASCIS II y III sugieren que la pauta de MP a altas dosis, administrada dentro de las 8 horas siguientes a un traumatismo medular, durante 23 o 48 horas, mejora el pronóstico neurológico (47,71). Sin embargo, estos estudios no han sido confirmados y han recibido múltiples críticas relativas a la metodología empleada. Por otra parte, el empleo de CTC se les considera causantes de un importante aumento de la incidencia de complicaciones del tipo hemorrágico, digestivo, e infecciosas. No obstante, persiste hoy en día un área de incertidumbre en el empleo de esta terapia en lesionados medulares en su fase aguda. Así, el grupo de Bracken et al (47), postula que ante la ausencia de un aumento significativo de la mortalidad y de morbilidad en los pacientes tratados con MP, probablemente sea lícito administrar este tratamiento a los pacientes

con traumatismos raquídeos y LM, en las primeras 8 horas. Proponen la siguiente actitud terapéutica: *“utilización de la metilprednisolona en los traumatismos medulares cervicales, teniendo en cuenta el importante beneficio de cualquier mejoría neurológica respecto a las minusvalías posteriores y la existencia de un bajo riesgo infeccioso debido al carácter generalmente aislado del traumatismo medular cervical, y un empleo mucho más restrictivo en los traumas medulares toracolumbares por el menor impacto de la mejoría neurológica sobre las minusvalías posteriores y el alto riesgo infeccioso debido a las frecuentes lesiones traumáticas asociadas, especialmente trauma torácico”*. La utilización de CTC en pacientes politraumatizados puede conllevar en una serie de circunstancias un aumento de la mortalidad. En contraposición a esta actitud, la última conferencia de expertos de la Sociedad Francesa de Anestesiología y Reanimación, han excluido el empleo de MP en el paciente con trauma medular (72).

El tratamiento de las fracturas vertebrales de etiología traumática es una de las áreas de mayor controversia en la cirugía de columna moderna (73). Existe controversia en cuanto a los beneficios, desventajas e indicaciones claras del tratamiento conservador frente a la IQ. El tratamiento conservador con reducción postural e inmovilización mediante ortesis ha sido aplicado por en algunos centros desde hace varias décadas (74,75). La IQ en las fracturas vertebrales con LM ha tenido como objetivos principales, la descompresión medular para disminuir la lesión neurológica; y la fijación de la fractura vertebral con el fin de facilitar el manejo del enfermo, disminuir el periodo de encamamiento y comenzar precozmente el proceso de rehabilitación funcional (76). El acceso posterior es el que más se suele utilizar para el tratamiento urgente de las lesiones de la columna dorsal y lumbar. La vía de acceso anterior es más empleada en las lesiones a nivel cervical. La laminectomía para descomprimir la médula parte del supuesto de que si la LM se ha producido por compresión de la médula al luxarse o fracturarse los distintos elementos del estuche que la envuelve, su liberación será el único medio de disminuir el daño.

Autores como Bötel (77) y McAfee (78) recomiendan la descompresión quirúrgica, tras hallar mejoría neurológica en 50% de las lesiones incompletas intervenidas y un incremento en la potencia motora. En estudios prospectivos sobre la eficacia de la cirugía descompresiva en lesiones medulares en humanos, no hay datos concluyentes a favor del tratamiento quirúrgico sobre el conservador, ni sobre el momento más adecuado para la intervención. La actitud mayoritaria de los diferentes grupos de trabajo es que si la LM es incompleta o se percibe un agravamiento progresivo en las primeras horas, la mayoría de los equipos consideran que se trata de una urgencia quirúrgica. Por el contrario, existe polémica respecto a la actitud quirúrgica de entrada en las lesiones medulares completas (69). La cirugía se asocia a una mortalidad perioperatoria baja y que parece lógica si se inicia y/o asocia a un tratamiento farmacológico (79,80). En el metaanálisis realizado en el 2001 por Fehlings et al (121), se concluye que, aunque hay evidencia en la experimentación animal de la eficacia de la descompresión medular para la mejoría neurológica, esto no ha sido comprobado en el hombre. Tampoco se conoce el momento en el que se debe hacer la descompresión, aunque se suponga que debe ser precoz si se tiene en cuenta que el tratamiento médico con MP sólo es eficaz en las primeras 8 horas después del accidente, antes de que se produzca la cascada de alteraciones bioquímicas y vasculares que dan lugar a la LS.

Los estudios sobre tratamiento con MP y de descompresión quirúrgica publicados se limitan a un bajo grado de evidencia, por lo que se requiere estudios aleatorizados prospectivos que aporten mayor luz sobre este tema. Los fracasos de la aplicación clínica de los resultados de las investigaciones experimentales resaltan la dificultad de la realización de diversos ensayos clínicos en los traumatismos medulares. Los estudios aleatorizados no son posibles por el escaso número de pacientes con características similares dada la gran heterogeneidad de estos pacientes en cada centro; por motivos éticos, y por la especialización de cada cirujano en una técnica concreta.

Los estudios prospectivos no aleatorizados (estudios de cohortes) no se pueden realizar por la falta de uniformidad en la actuación ante el lesionado medular y la falta de protocolos tanto a nivel diagnóstico como terapéutico.

Por ello, hemos realizado un estudio retrospectivo para describir los resultados obtenidos en nuestra Unidad de Reanimación Polivalente durante los últimos 12 años, para poder diseñar protocolos de actuación y realizar un estudio prospectivo comparativo entre los tratamientos con megadosis de MP según los estudios NASCIS y del tratamiento conservador respecto a la IQ.

2.2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Objetivo principal:

Comparar los resultados de tratar o no con altas dosis de MP en el periodo agudo según protocolo NASCIS II en pacientes con LMA con déficit neurológico en términos de:

- 1) Recuperación neurológica.
- 2) Frecuencia de aparición de complicaciones médicas.
- 3) Periodo de hospitalización en la Unidad Reanimación.

Objetivos secundarios:

- 1) Evaluar el beneficio del tratamiento conservador respecto al quirúrgico en pacientes con LMAT y su beneficio en la recuperación del déficit neurológico.
- 2) Evaluar la epidemiología de la LMAT en nuestra área asistencial.
- 3) Evaluar los traumas acompañantes a la LMAT.
- 4) Identificar factores clínicos y epidemiológicos relacionados con la existencia de lesiones inadvertidas y su impacto en la morbimortalidad.
- 5) Identificar factores clínicos y epidemiológicos para la mortalidad.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

La presente investigación se ha realizado en la Unidad de Cuidados Críticos y Medicina de Emergencias del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital General de Albacete (HGA).

3.2. CARACTERÍSTICAS DEL COMPLEJO HOSPITALARIO DE ALBACETE

El Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA) es un centro asistencial del Sistema Nacional de Salud de tercer nivel con acreditación docente, constituido por el Hospital General de Albacete (HGA), el Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro (HNPS) y los Hospitales Generales de Almansa y Villarrobledo, perteneciente al Servicio Sanitario de Castilla la Mancha (SESCAM), con 906 camas y 25 quirófanos según el Contrato Gestión del 2007. La población asignada a dicho complejo es de aproximadamente 450000 habitantes. En el momento actual, el número de camas de Cuidados Críticos asignadas al Servicio de Anestesiología-Reanimación en todo el Complejo Hospitalario es de 15, aunque en el inicio del periodo de estudio el número de camas era de siete.

El CHUA constituye la cúspide de la Atención Especializada de Albacete, siendo el centro de referencia para el Hospital Comarcal de Hellín y para las 35 zonas básicas de Salud que conforman el Área Sanitaria I de Castilla la Mancha, así como centro de referencia para los Servicios de Neurocirugía, Cirugía Pediátrica, Cirugía Torácica, Cirugía Plástica y Maxilofacial, Radiología Intervencionista, y Litotricia. También se atienden pacientes de Angiología y Cirugía Vasculat de Cuenca y Ciudad Real.

3.3. SELECCIÓN DE LA COHORTE Y CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE REANIMACIÓN

La actividad asistencial de la UR desde 1/01/1996 al 31/12/2007 ha sido de 7951 ingresos, lo que originó 27380 estancias, con una media de 2489 estancias anuales. Las camas que contaba la Unidad en el periodo de estudio, estuvieron destinadas fundamentalmente a la atención de pacientes posquirúrgicos y politraumatizados, y en mucha menor medida a patologías médicas.

La estancia media en la UR fue de 3,44 días, el porcentaje o índice de ocupación de 86,67% con un índice de rotación enfermo-cama de 23,57, la presión de urgencias de 23,48%, el porcentaje de mortalidad de 12,76% y el porcentaje de necropsias de 1,14%.

3.3.1. Diseño del estudio

Estudio retrospectivo con periodos de seguimiento variables en función de la estancia del paciente. El objetivo inicial de la evaluación del paciente traumatizado consistió en identificar y tratar cualquier lesión potencialmente mortal. Se realizó de forma sistemática una valoración inicial (A, B, C, D) para establecer un control de las vías respiratorias, ventilación y circulación. Posteriormente, tras la evaluación y estabilización del paciente se inició una exhaustiva valoración secundaria por aparatos y diversas pruebas de imagen según la situación clínica del paciente traumatizado. En el Anexo I se puede consultar el protocolo de actuación del paciente politraumatizado, así como el protocolo de actuación para el estudio radiológico de la columna cervical y dorsolumbar de la UR (Anexo II). El seguimiento se realizó en el contexto de un sistema de vigilancia epidemiológico, que diariamente revisaba la historia clínica de todos los pacientes admitidos en la Unidad con estancia superior a las 48

horas y hasta 48 horas tras ser dados de alta, junto a la hoja de diario médico realizada por los facultativos especialistas de área del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Se cumplimentó en todos ellos las hojas de Valoración y Seguimiento del Paciente Politraumatizado y la de Vigilancia Epidemiológica según protocolos aprobados por *“las Comisiones de Infecciones y de Calidad Asistencial”* del Hospital y de acuerdo con el Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Los datos analizados en este trabajo, fueron recogidos por los médicos anesestesiólogos responsables de la UR y el Equipo de Vigilancia Epidemiológica de la IN de la Unidad de Medicina Preventiva del Hospital, teniendo en cuenta la información proporcionada por los laboratorio de hematología, bioquímica y microbiología, con revisión diaria de los mismos y por las visitas a la UR con examen de las historias clínicas y observación directa del paciente (Anexo III). Los criterios de IN utilizados fueron los definidos por el CDC en 1988 (Anexo IV). Si la recogida de información de la Historia Clínica planteaba dudas respecto al origen o localización de la infección se realizaba consulta al personal facultativo y de enfermería que atendía al enfermo.

3.3.2. Población de referencia y periodo de estudio

Se considero como tal la formada por todos los pacientes ingresados en la UR del HGA durante el periodo del 1/01/1996 a 31/12/2007.

3.3.3. Población elegible

Constituida por todos aquellos pacientes ingresados en la Unidad durante el periodo de estudio que presentaban como diagnóstico de ingreso una LMAT, y aquellos que durante su estancia en la Unidad se demostró la existencia de dicha LM. Los sujetos debían cumplir el criterio de inclusión de permanecer

ingresados en la UR al menos 48 horas. No hubo ningún otro criterio para excluir a los pacientes. Así, todos los pacientes con estancia superior a 48 horas fueron incluidos en el estudio.

3.3.4. Población de estudio

Quedo configurada por los 96 pacientes pertenecientes a la población elegible.

3.4. VARIABLES RECOGIDAS. DEFINICIÓN Y MEDIDA

3.4.1. Variables con información demográfico-administrativa

Edad: Variable cuantitativa. Número de años completos que tiene el paciente en el momento de su ingreso al hospital.

Sexo: Variable cualitativa dicotómica, varones y mujeres.

Nacionalidad española: Variable cualitativa dicotómica, si o no.

Nacionalidad: Variable cualitativa con cinco categorías, en función del continente de procedencia.

Urgencia: Variable cualitativa, hace referencia a si el ingreso en la UR es urgente o programado.

Fecha y Año Reanimación: Fecha de ingreso en UR.

Motivo de Alta: Variable cualitativa con cuatro categorías, alta domiciliaria, traslado a otro hospital, alta voluntaria y exitus.

Exitus Letal: Variable cualitativa con dos categorías, exitus letal en el curso de la hospitalización o no exitus letal.

Estancia Hospitalaria total: Variable cuantitativa. Días transcurridos desde la fecha de ingreso hasta la fecha de alta.

Estancia Unidad de Reanimación: Variable cuantitativa. Días transcurridos desde la fecha de ingreso en UR hasta la fecha de alta.

Destino al Alta: Variable cualitativa. Provincia a la que se deriva el paciente tras el alta de la UR.

3.4.2. Variables que aportan información relacionada con la lesión medular aguda traumática

Tipo de trauma: Variable cualitativa. Mecanismo de producción del trauma. Se clasifica en diez las causas desencadenantes del trauma medular.

1. Accidente laboral.
2. Accidente de tráfico por coche.
3. Accidente tráfico por quad.
4. Accidente tráfico por camión.
5. Accidente tráfico por motocicleta.
6. Intento de Autolisis.
7. Accidente doméstico.
8. Aplastamiento.
9. Atropello.
10. Arma de fuego.

Traumas Acompañantes: Variable dicotómica para la presencia o ausencia de diversos traumatismos acompañantes.

1. Trauma Craneoencefálico.
2. Trauma Torácico.
3. Trauma Abdominal.
4. Trauma Esquelético.
5. Trauma Vascular.
6. Trauma Maxilofacial.

Diagnóstico: Variable cualitativa que nos expresa como se realiza el diagnóstico de sospecha de la presencia de LMAT, presentando las opciones de sospecha clínica, sospecha por radiología convencional o por TAC.

Fallo en el diagnóstico: Variable dicotómica para la presencia o ausencia de fallo en el diagnóstico y la presencia de LI.

Diagnóstico Definitivo: Variable cualitativa con cuatro ítems para valorar como se realiza el diagnóstico definitivo de la LMAT.

1. Por la clínica.
2. Por radiología convencional.
3. Por Tomografía Axial Computerizada.
4. Por Resonancia Magnética Nuclear.

Clasificación de Denis: Variable cualitativa basada en el concepto de las tres columnas de Denis, y comprende cinco categorías de lesión para las columna dorsolumbar.

1. Fracturas por aplastamiento vertebral.
2. Fracturas por cinturón de seguridad.
3. Fracturas por estallido.
4. Fracturas por fractura-luxación.
5. Contusión medular.

Lesión: Variable cualitativa que representa el nivel topográfico de la LM.

Vértebra: Variable cualitativa que nos indica la principal vértebra que es incriminada en el cuadro de la LM. Se inicia en la primera vértebra cervical con el número 1, y se catalogan por orden descendente hasta la región sacra.

ASIA: Clasificación normalizada de las lesiones medulares de la American Spinal Injury Association (ASIA). Se tabulan las opciones "ASIA 1" como el ASIA al ingreso, "ASIA 2" como el ASIA al alta de la UR, y la diferencia entre ASIA 1 y ASIA 2. Estas variables comprenden seis grupos:

1. No valorable.
2. ASIA A. No se conserva la función sensitiva ni motriz en los segmentos sacros S₄-S₅.
3. ASIA B. Se conserva la función sensitiva pero no la función motriz por debajo del nivel neurológico y comprende los segmentos sacros S₄-S₅.
4. ASIA C. Se conserva la función motriz por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico presentan un grado muscular inferior a 3.
5. ASIA D. Se conserva la función motriz por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico presentan un grado muscular igual o superior a 3.
6. ASIA E. Las funciones motrices y sensitivas son normales.

Pleja: Signos neurológicos de la LM.

3.4.3. Variables que aportan información relacionada con la lesión medular aguda traumática y uso de dispositivos médicos

Nivel de gravedad al ingreso en la Unidad: Se estimó mediante el índice de Comorbilidades de Deyo-Charlson. Se calculó al ingreso en la UR.

APACHE: Variable cuantitativa basada en la clasificación de la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, la cuál es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico.

Protocolo NASCIS II: Variable dicotómica que define la presencia o ausencia de tratamiento con una infusión intravenosa en bolo de 30 mg/kg de MP seguida de una infusión de 5,4 mg/kg/hora durante 23 horas.

Sonda Urinaria: Variable cuantitativa, define los días de utilización de sondaje uretral. Se codifica como cero la ausencia de sonda urinaria.

Catéter Venoso Central: Variable cuantitativa; número de días que el paciente es portador de línea central (venas subclavia, yugular y femoral). Se codifica como cero la ausencia de catéter venoso central (CVC).

Respiración asistida: Variable cuantitativa, días que el paciente ha precisado VM. Se codifica como cero la ausencia de respiración asistida.

Intervención quirúrgica: Variable cualitativa que tomó los valores de presencia, ausencia e intervención demorada. Se consideró su presencia incluso cuando se practicó previamente al ingreso en la UR.

Tiempo de Cirugía: Variable cuantitativa que indica los días transcurridos entre el ingreso en la Unidad y la IQ vertebral.

Duración de intervención quirúrgica: Variable cuantitativa, refleja el tiempo en minutos de la intervención.

Tipo de Intervención quirúrgica: Variable cualitativa. Clasifica las intervenciones según el abordaje quirúrgico como.

1. Artrodesis Posterior.
2. Artrodesis Anterior.
3. Artrodesis Mixta.

Traqueotomía: Variable cuantitativa, días que permanece el sujeto con traqueotomía abierta. Se codifica como cero la ausencia de traqueotomía.

Hemodiálisis: Variable cuantitativa, número de días que perdura indicación de apoyo a la función renal. Se codifica como cero la ausencia de hemodiálisis.

Sonda nasogástrica: Variable cuantitativa. Días de presencia de ella. Se codifica como cero la ausencia de sonda nasogástrica.

Nutrición parenteral: Variable cuantitativa. Días de nutrición parenteral insertada por vía vascular. Se codifica como cero la ausencia de nutrición parenteral (NP).

Nutrición enteral: Variable cuantitativa. Días de nutrición enteral. Se codifica como cero la ausencia de nutrición enteral (NE).

De las siguientes variables, consideradas dicotómicas, se recogió su presencia o ausencia en el paciente al ingreso en la UR.

Traumatismo craneoencefálico (TCE): Se consideró cuando así constaba en la historia clínica.

Coma: Trastorno de conciencia de cualquier grado o nivel, tanto farmacológico, médico o postraumático.

Arritmias: Cualquier tipo de arritmia cardíaca asociada a inestabilidad hemodinámica que precisa durante el ingreso apoyo con fluidos o tratamiento médico o eléctrico.

Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA): Insuficiencia respiratoria aguda de causa no cardíaca, asociada a infiltrados alveolointersticiales bilaterales y difusos con una relación $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg.

Atelectasia: Confirmada su presencia por estudio de radioimagen.

Neumotórax: Considerada cuando se confirmaba su presencia por sospecha clínica o por radiodiagnóstico.

Aspiración pulmonar: Considerada cuando se reflejaba en la historia clínica.

Shock séptico: sepsis grave documentada que precisa de apoyo con drogas vasoactivas.

Neoplasia: Enfermos diagnosticados de un proceso neoplásico documentado anatomopatológicamente.

Insuficiencia Renal: Considerado cuando se constataba en la historia clínica o cifras de creatinina superiores a 1,8 mg/dl.

Rabdomiolisis: Considerada cuando se reflejaba en la historia clínica o cifras de CPK superiores a 15000 U/L.

Cirrosis o insuficiencia Hepática: Fue recogida cuando se reflejaba en la historia clínica.

Anemia: Considerada si la hemoglobina era inferior a 7 gr/dl.

Plaquetopenia: Considerada si el recuento de plaquetas era inferior a 75000/mm³

Neutropenia: Considerada cuando el recuento de neutrofilos fue inferior a 1000/mm³

Politransfusión: Si se reflejaba en la historia clínica necesidad administración de más de 8 concentrados de hematíes.

Diabetes mellitas: Cuando su presencia era recogida en la historia clínica o se observaban glucemias superiores a 200 mg/dl en enfermos sometidos a fluidoterapia o tratamientos que pudieran producir aumentos en la glucemia.

Íleo paralítico: Si se reflejaba en la historia clínica.

Desnutrición: Se consideró con un nivel de albúmina inferior a 3 g/l.

Drogadicción: Cuando se produjo consumo habitual de drogas por vía parenteral o cocaína por cualquier vía en los últimos dos años.

Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH): Se consideró cuando se reflejaba en la historia clínica.

Hepatitis B ó C: Confirmado por serología la presencia de virus hepatotrófos.

Tabaquismo: Presencia de habito tabáquico en los últimos cinco años.

Enolismo: Consumo de alcohol superior a 80 g/día durante los últimos cinco años, o historia clínica compatible con hepatopatía alcohólica.

Úlceras de decúbito: Presencia de úlcera(s) de decúbito.

Flebitis: Presencia de flebitis.

Inmunosupresión: Enfermo sometido a terapia inmunosupresora (radioterapia, quimioterapia, CTC) o cuadro de inmunodeficiencia que afecten al sujeto.

Obesidad: Cuando el índice de masa corporal fuese superior al 30%.

Miopatía del paciente crítico: Si se reflejaba en la historia clínica.

Trombosis venosa profunda: Si se reflejaba en la historia clínica.

Tromboembolismo pulmonar (TEP): Si se reflejaba en la historia clínica.

Hemorragia digestiva: Cualquier sangrado del tubo digestivo asociado a inestabilidad hemodinámica que precisara de la transfusión de 2 concentrados de hematíes y/o esclerosis endoscópica o quirúrgica.

Anticoagulación: Se recogió cuando se constataba en la historia clínica.

Existencia de infección previa al ingreso en la Unidad: Aun cuando la infección desarrollada por el paciente fuera nosocomial.

3.4.4. Variables referentes a la infección nosocomial

Infección Nosocomial: Variable dicotómica que toma los valores de presente o ausente durante la estancia del paciente en la UR, incluyendo las primeras 24 horas tras ser dado de alta de la Unidad. Se construyó, tras informatizar los datos, a partir de la información contenida en las posibles localizaciones de la IN.

Localización de la Infección Nosocomial: Variable cualitativa, cuyas categorías se recogen en el Anexo IV. Los criterios para diagnosticar la IN en cada una de sus localizaciones fueron los elaborados por los *CDC*.

Microorganismos responsables de la infección: Variable cualitativa. Se recogieron hasta tres microorganismos distintos para cada infección.

Infección Nosocomial en localizaciones específicas (Neumonía, Bacteriemia e Infección de vías Urinarias): Variables dicotómicas cada una de ellas, sus categorías son la presencia o ausencia. Cada variable se elaboró a partir de la información contenida en las cuatro posibles localizaciones de la IN.

Presentación de la Neumonía nosocomial: Variable dicotómica, clasifica la neumonía en precoces ó tardías según los días desde el ingreso hasta la presentación del cuadro. Se catalogan así, con un punto de corte estimado en 4 días.

Estancia previa a la Infección Nosocomial en una determinada localización específica Neumonía (NN), Bacteriemia (BN) e infección de vías Urinarias (ITU): Variable cuantitativa. Estancia en días en la UR previa a la aparición de la primera IN en una determinada localización específica. Se calculó a partir de la fecha de comienzo de la primera en una determinada localización determinada y la fecha de ingreso en la Unidad.

Infección de la Herida Quirúrgica: Variables dicotómica, sus categorías son la presencia o ausencia. Cada variable se elaboró a partir de la información contenida en las cuatro posibles localizaciones de la IN.

Estancia prequirúrgica: Variable cuantitativa. Indica el tiempo transcurrido en días desde el ingreso del paciente hasta la fecha de la IQ.

Estancia posquirúrgica: Variable cuantitativa. Indica el tiempo transcurrido en días desde el día de la IQ hasta la fecha de alta.

Estancia preinfección en Unidad de Reanimación: Variable cuantitativa referida a la estancia en días en UR previa a la aparición de la primera IN.

3.4.5. Variables referentes al uso de antimicrobianos

Antimicrobianos utilizados: Variable cuantitativa. Antimicrobianos dispensados en el hospital durante el periodo de estudio. Se recogieron hasta 9 posibles antimicrobianos diferentes.

Profilaxis: Variable cuantitativa. Clasifica la adecuación de la profilaxis antibiótica.

3.5. METODOS DE ANÁLISIS

3.5.1. Procesamiento de los datos

El procesamiento de los datos se llevó a cabo en un ordenador portátil ACER Pentium IV. Los datos recogidos y codificados, fueron introducidos en el programa gestor de bases de datos STATA 6.0 versión para Windows, desarrollado por *Stata Corp LP*. El estudio descriptivo, univariante se realizó con los programas estadísticos STATISTIX 6 y STATA 6.0. El texto, los gráficos, figuras y tablas se han diseñado utilizando el paquete de MICROSOFT "OFFICE 2003".

3.5.2. Análisis descriptivo o univariante de los casos de estudio

Se realizó una estadística descriptiva inicial con el calculo de las distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas, y se calculó la media, el error estándar y las medidas de dispersión para las variables cuantitativas. Para conocer la frecuencia de IN se calcularon las medidas de incidencia acumulada (IA) de NN, BN, ITU e IHQ, específica y según grupos de riesgo. También se halló la Tasa o DI de infecciones, Tasas de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo y la frecuencia de microorganismos aislados en las IN de la cohorte. Asimismo se calculó las tasas de mortalidad global, por tipo de cirugía y UR, por el Índice ASA y de Comorbilidad. El denominador de esas

tasas o densidades de incidencia (DI) de infección se componen de la suma de los días a riesgo de cada sujeto de la cohorte hasta la infección o exitus.

Para comparar la diferente distribución de la NN, BN, ITU e IHQ entre las variables recogidas y su posible asociación se utilizó el test de la “t” de Student o la prueba de Krushall-Wallis si no existía igualdad de varianzas, para las variables cuantitativas, y el test de la Chi-cuadrado (Ji^2) con corrección de Yates o el test de Fischer para las variables cualitativas.

Para detectar posibles interacciones se ha realizado un análisis estratificado de los factores de riesgo y el suceso a estudio según American Society of Anaesthesiology (ASA), como indicador de gravedad del paciente y utilizando la Ji^2 de Pearson en el análisis de estratos.

Como medida cruda da la magnitud de asociación en variables cualitativas de dos categorías se utiliza el Riesgo Relativo (RR) (Incidencia en expuestos/ Incidencia en no expuestos) y su intervalo de confianza (IC) al 95% de seguridad, por el método de Cornfield; o el método de Fisher, si el número de casos era pequeño.

Se ha admitido un nivel significativo del 5% para todos los test estadísticos utilizados, es decir, si la p es menor de 0,05 se asume que hay diferencias estadísticamente significativas en las series comparadas, con un 95% de confianza.

3.5.3. Análisis de supervivencia de Kaplan-Meyer

Utilizando el Método de Kaplan-Meyer y considerando las diversas variables del estudio como variables resultado de la función del tiempo de estancia en Unidad de Reanimación-tiempo de “supervivencia” hasta la aparición

de los eventos hemos realizado para cada una de estas variables un análisis de supervivencia. Este resultado, expresado en tablas de supervivencia, se ha resumido presentando la probabilidad de supervivencia para la media, la mediana y la moda de la población. Se ha considerado la mediana como medida de tendencia central de la función de supervivencia. Hemos ajustado este análisis estratificado según las variables categóricas APACHE II, ASA, Comorbilidad, Exitus, etc. Calculando las tasas de incidencia para cada uno de los estratos y comparando, utilizando el método de log-rank de comparación de curvas, y las curvas de supervivencia estratificadas según estas variables aceptando un nivel de significación de $p < 0,05$.

3.5.4. Análisis multivariante de regresión de Cox

El modelo de regresión aplicable al análisis de supervivencia que permite identificar y evaluar la relación entre un conjunto de variables explicativas y la tasa de incidencia de la variable resultados (empleo de MP, intervención quirúrgica tipo artrodesis y exitus), es el modelo de riesgos proporcionales de Cox, que tiene en cuenta el tiempo en que el evento a estudio o variable dependiente ocurre, y permite analizar variables predictoras dependientes del tiempo, es decir variables que toman diferentes valores durante el seguimiento del sujeto, y también variables predictoras no dependientes del tiempo.

El modelo de Cox esta formado por el producto de dos términos. El primero $h_0(t)$ depende exclusivamente del tiempo, mientras el segundo depende solo de las variables predictoras x , expresándose de la siguiente manera:

$$h(t) = h_0(t) (\beta_1x_1 + \dots + \beta_kx_k)$$

Donde:

- ✓ $h(t;X)$, es la Tasa instantánea de riesgo de X y representa el riesgo de "fallecer" en el instante "t", de los sujetos que tienen un determinado

patrón de valores x_1, x_2, \dots, x_p en las variables explicativas de x en ese instante t .

- ✓ $h_0(t)$, es la función de riesgo de referencia o riesgo de base o “underlying hazard function”, que solo depende del tiempo, llamada así porque representa las tasas instantáneas de riesgo de un sujeto hipotético con valor cero en todas las variables explicativas.

La expresión anterior se puede transformar tomando logaritmos, en la siguiente:

$$\ln | h(t)/h_0(t) | = (\beta_1 x_1 + \delta + \beta_k x_k).$$

Lo que nos permite interpretar los coeficientes como estimadores del riesgo relativo.

Hemos analizado por medio de la regresión de Cox las variables dependientes en función de los Días de estancia en UR y grado de recuperación neurológica, y construido un modelo explicativo para cada una de ellas con las variables independientes. Los supuestos de estos modelos de regresión de riesgos proporcionales, suponen que el efecto de las variables predictoras sobre la función de riesgos es log-lineal y la función $h_0(t)$ es proporcional.



Para la construcción de los respectivos modelos se ha efectuado una primera selección de variables independientes introduciendo una a una las variables que en el análisis univariante presentaron un nivel de significación $\leq 0,25$ o aquellas que consideramos relevantes según la literatura médica, o posibles variables de confusión, independientemente del nivel de significación. Las variables cuantitativas se han introducido directamente mientras que las variables categóricas se han transformado en $K-1$ variables o dummy variables utilizando el valor 0 como valor de referencia. La variable dependiente ha sido “Días de estancia en UR hasta el suceso a estudio”, considerando como suceso a estudio el empleo de megadosis de metilprednisolona, intervención quirúrgica

tipo artrodesis y exitus. Este primer análisis permite detectar interacciones multiplicativas entre dos variables y construir los correspondientes términos de interacción que introducidos originan el cambio significativo del signo en el logaritmo de la verosimilitud, y si este cambio es significativo, lo que revela la existencia de interacción, el término se mantiene en el modelo. A las variables cuya tasa de riesgo no es proporcional a lo largo del tiempo o variables tiempo dependientes, se les ha añadido un término de interacción con la variable “Días de estancia en UR hasta el suceso a estudio”, que se mantiene si este término es significativo.

Se estimó el modelo inicial de referencia, o modelo con el máximo número de variables, como aquel que contenían las variables estadísticamente significativas, las variables confusoras, independientemente de su nivel de significación, y las variables tiempo dependientes con sus términos de interacción si estos eran significativos. A partir del modelo de referencia se fueron construyendo todos los posibles modelos reducidos, como modelos anidados, excluyendo variables y valorando el impacto que la exclusión de esa variable tenía sobre el nuevo modelo. Esta comparación se efectuaba por medio del likelihood ratio test (estadístico G) que compara el modelo de referencia con el nuevo modelo. Si no se apreciaban diferencias estadísticamente significativas, se concluía que la variable no aportaba nada al modelo y era excluida del mismo. En la selección final, si dos modelos presentaban un valor similar se seleccionó aquel más preciso, cuyos coeficientes presentaban un intervalo de confianza más estrecho.

3.6. ANEXOS

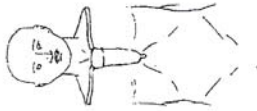
3.6.1. ANEXO I. Valoración y seguimiento del paciente politraumatizado

 COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE		 Sescam	N.º H.º CLÍNICA: <input type="text"/> 1.º APELLIDO: <input type="text"/> 2.º APELLIDO: <input type="text"/> NOMBRE: <input type="text"/> SEXO: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> EDAD: <input type="text"/> <input type="text"/>																																																
VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO																																																			
ÁREA DE URGENCIAS																																																			
PROCEDENCIA <input type="checkbox"/> 112 <input type="checkbox"/> Ambulancia Convencional <input type="checkbox"/> Sus medios <input type="checkbox"/> Otros		TIPO TRAUMATISMO <input type="checkbox"/> Coche <input type="checkbox"/> Moto <input type="checkbox"/> Atropello <input type="checkbox"/> Precipitado <input type="checkbox"/> Arma fuego <input type="checkbox"/> Arma blanca <input type="checkbox"/> Quemado <input type="checkbox"/> Otros																																																	
VALORACIÓN INICIAL																																																			
A. VÍA AÉREA <input type="checkbox"/> Apnea <input type="checkbox"/> Permeable <input type="checkbox"/> IOT		B. VENTILACIÓN <input type="checkbox"/> Ventilación mecánica <input type="checkbox"/> Dif. Respiratoria <input type="checkbox"/> Asimet. Torácica <input type="checkbox"/> Volet costal <input type="checkbox"/> Enfisema subcutáneo <input type="checkbox"/> Abolición murmullo D I <input type="checkbox"/> Herida torácica																																																	
		C. CIRCULACIÓN <input type="checkbox"/> Pulso periférica <input type="checkbox"/> Pulso central <input type="checkbox"/> Ingurgit. Yugular <input type="checkbox"/> Buen relleno capilar <input type="checkbox"/> Mal relleno capilar <input type="checkbox"/> Palidez <input type="checkbox"/> Hemorragia externa																																																	
		D. NEUROLÓGICO GLASGOW Ocular Verbal Motor ANISOGORIA D I Reactividad Pupilar D I Movilidad <input type="checkbox"/> MSD <input type="checkbox"/> MSI <input type="checkbox"/> MID <input type="checkbox"/> MII																																																	
VALORACIÓN SECUNDARIA																																																			
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>SEÑOS VITALES</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> <th>Hora</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>TA</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>FC</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>FR</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Sat O2</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Tª</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>				SEÑOS VITALES	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	TA								FC								FR								Sat O2								Tª							
SEÑOS VITALES	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora																																												
TA																																																			
FC																																																			
FR																																																			
Sat O2																																																			
Tª																																																			
CABEZA <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Hematoma <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Crepitación ósea <input type="checkbox"/> Inestabilidad Maxilofacial <input type="checkbox"/> Otros		CARA <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Hematoma <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Crepitación ósea <input type="checkbox"/> Otorrea <input type="checkbox"/> Otorragia <input type="checkbox"/> Epistaxis <input type="checkbox"/> Rinorrea <input type="checkbox"/> Trauma ocular <input type="checkbox"/> Equimosis palpebral <input type="checkbox"/> Equimosis de mastoides <input type="checkbox"/> Otros																																																	
		CUELLO <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Enfisema subcutáneo <input type="checkbox"/> Desviación traqueal <input type="checkbox"/> Ingurgitación yugular <input type="checkbox"/> Pulsos carotídeos <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Deformidad <input type="checkbox"/> Otros																																																	
TÓRAX <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Señal de cinturón <input type="checkbox"/> Asimetrías mov. respiratorias <input type="checkbox"/> Abolición mv. D I <input type="checkbox"/> Enfisema subcutáneo <input type="checkbox"/> Crepitación <input type="checkbox"/> Timpanismo <input type="checkbox"/> Matidez <input type="checkbox"/> Otros		ABDOMEN <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Distensión <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Defensa <input type="checkbox"/> Percusión timpánica <input type="checkbox"/> Mate <input type="checkbox"/> Peristaltismo <input type="checkbox"/> Otros																																																	
		PELVIS <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Inestabilidad <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Otros																																																	
EXTREMIDADES <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Deformidades <input type="checkbox"/> Crepitación ósea <input type="checkbox"/> Pulsos <input type="checkbox"/> Déficit motor <input type="checkbox"/> Déficit sensitivo <input type="checkbox"/> Otros		ESPALDA Y PERINÉ <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Crepitación <input type="checkbox"/> Escalones <input type="checkbox"/> Hemorragia en periné <input type="checkbox"/> Tacto rectal <input type="checkbox"/> Otros																																																	
		VALORADO POR: Hora:																																																	

Cod. 034077

3.6.4. ANEXO II. Protocolo de actuación para el estudio radiológico de la columna vertebral

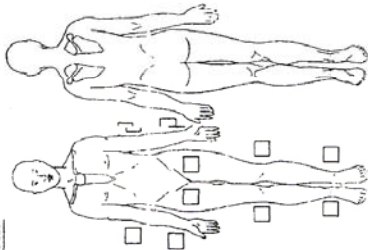
LESIONES VISCERALES



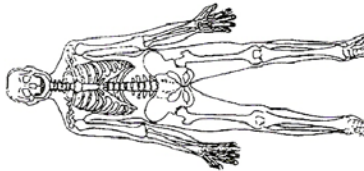
NOTAS

LESIONES PARTES BLANDAS

- A. Abrasión
- B. Laceración
- C. Contusión
- H. Herida
- Q. Quemaduras
- Pubes



LESIONES ÓSEAS



Valoración columna:	Si/No	Método	Fecha
Cervical			
Torácica			
Lumbar			

FECHA Y FIRMA:

ANEXO 2: PROTOCOLO ESTUDIO RADIOLOGICO COLUMNA

PROTOCOLO RADIOLOGICO COLUMNA CERVICAL

1. Paciente alerta, despierto, no intoxicado, no focalidad neurológica, no dolor en cuello espontáneamente ni al movimiento o palpación, sin antecedentes de traumatismo craneofacial directo.

Guía de actuación:

- 1.1. No es preciso estudio radiológico.
- 1.2. Puede retirarse el collarín (si lo llevara)

2. Paciente alerta, despierto, refiere dolor en cuello o con antecedentes de traumatismo craneofacial directo.

Guía de actuación:

- 2.1. Rx AP y Lat de columna cervical completa
- 2.2. Si hallazgos patológicos: TAC
- 2.3. Si visión inadecuada en la Rx convencional: TAC
- 2.4. Si existe dolor (sin hallazgos radiológicos) durante la flexoextensión del cuello no mayor de 30º, mantener el collarín e informar a NCR.
- 2.5. Si se descubre una fractura de tipo inestable: RMN

3. Focalidad neurológica atribuible a lesión cervical:

Guía de actuación:

- 3.1. RMN cervical.

4. Paciente inconsciente:

Guía de actuación:

- 4.1. Rx lateral cervical o visión sagital mediante TAC
- 4.2. Cortes cervico-cráneo C1-C2 y condilos occipitales
- 4.3. El resto de columna no visible se realizarán TAC
- 4.4. Si se descubre una fractura de tipo inestable: RMN

PROTOCOLO RADIOLOGICO COLUMNA DORSOLUMBAR

1. Paciente alerta, despierto, no refiere dolor ni al movimiento ni palpación en columna toracolumbar.

Guía de actuación:

- 1.1. No precisa estudio radiológico

2. Paciente despierto, con dolor en columna toracolumbar o con señal de citurón sin focalidad neurológica.

Guía de actuación:

- 2.1. Rx AP y lateral de columna toracolumbar
- 2.2. Si visión inadecuada o hallazgos patológicos: TAC con reconstrucción sagital

3. Paciente con dolor en columna toracolumbar y déficit neurológico atribuible a lesión a este nivel.

Guía de actuación:

- 3.1. RMN

4. Paciente inconsciente:

Guía de actuación:

- 4.1. Rx AP y lateral de columna o reconstrucción con TAC
- 4.2. Columna no visible: TAC
- 4.3. Si se descubre fractura de tipo inestable: RMN

EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS

Rx. Cervical lateral:

Rx. Pelvis:

Rx. Columna dorsolumbar:

Rx. Tórax:

Otros:

ANALÍTICA AL INGRESO

--

INTERCONSULTAS REALIZADAS

<input type="checkbox"/> NEUROCIRUGÍA	Fecha y Firma:
<input type="checkbox"/> TRAUMATOLOGÍA	Fecha y Firma:
<input type="checkbox"/> OTROS:	Fecha y Firma:

3.6.5. ANEXO III. Examen de la Historia clínica y observación directa del paciente

INGRESO HOSPITALARIO. SERVICIO

MOTIVO DE INGRESO:

ANTECEDENTES PERSONALES:

ENFERMEDAD ACTUAL:

VALORACIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN

A:

B:

C:

D:

VALORACIÓN SECUNDARIA

CABEZA, CARA Y CUELLO:

TÓRAX:

ABDOMEN:

PELVIS:

EXTREMIDADES:

ESPALDA Y PERINÉ:

S.N.C. (reflejos incluidos):

3.6.6. ANEXO IV. Vigilancia Epidemiológica. Criterios del CDC

UNIDAD DE MEDICINA

PREVENTIVA



**HOJA DE VIGILANCIA
 EPIDEMIOLOGICA**

Nº DE PROTOCOLO: _____

DATOS DEL PACIENTE: Nº de H.C. _____ F.NAC. ____/____/____ EDAD ____ SEXO ____

NOMBRE _____ 1º APELLIDO _____ 2º APELLIDO _____

DATOS DE INGRESO: SERVICIO _____ HABITACIÓN _____

F. INGRESO ____/____/____ F. ALTA ____/____/____ MOTIVO _____

DATOS DE INTERVENCIÓN: TIEMPO DE INTERVENCIÓN _____ CIRUJANO _____

TIPO DE CIRUGÍA L / LC / C / S. URGENTE / PROGRAMADA F. INTERVENCIÓN ____/____/____

DIAGNOSTICO _____ ASA _____

REINTERVENCIONES: Nº ____ FECHA de la 1º ____/____/____ CAUSA/S _____

GRUPO DE RIESGO [] GRADO DE LAFONTAINE []

DATOS PREOPERATORIOS: Profilaxis _____ Protocolo _____ Cumplimentación B / R / M

Preparación prequirúrgica _____ ALERGIAS a MEDICAMENTOS _____

ANTIBIÓTICOS	HORA 1º DOSIS	DOSIS (mg/día)	DIAS
1º _____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____

CATETER URINARIO A/C _____ LINEA CENTRAL _____ V. ASISTIDA _____

MANIPULACIONES POSTQUIRÚRGICAS:

CVC _____ días Respiración Asistida _____ días Inmunosupresores _____ días

CVP _____ días Nutrición Parenteral _____ días Drenajes _____ días

CUAC _____ días

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	DOSIS (mg/día)	F. INICIO	F. TERMINACIÓN	DIAS
1º _____	_____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____	_____
4º _____	_____	_____	_____	_____

INFECCIÓN al INGRESO SI / NO _____ TIPO / LOCALIZACIÓN ____/____

ETIOLOGÍA INFECCIÓN GERMEN 1º _____

ETIOLOGÍA INFECCIÓN GERMEN 2º _____



UNIDAD DE MEDICINA PREVENTIVA

INFECCIÓN 1º TIPO (Localización) _____ / _____ Fecha : ____ / ____ / ____

Etiología (Germen)	Antibiótico	Dosis	Días
1º _____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____
4º _____	_____	_____	_____

INFECCIÓN 2º TIPO (Localización) _____ / _____ Fecha : ____ / ____ / ____

Etiología (Germen)	Antibiótico	Dosis	Días
1º _____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____
4º _____	_____	_____	_____

INFECCIÓN 3º TIPO (Localización) _____ / _____ Fecha : ____ / ____ / ____

Etiología (Germen)	Antibiótico	Dosis	Días
1º _____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____
4º _____	_____	_____	_____

INFECCIÓN 4º TIPO (Localización) _____ / _____ Fecha : ____ / ____ / ____

Etiología (Germen)	Antibiótico	Dosis	Días
1º _____	_____	_____	_____
2º _____	_____	_____	_____
3º _____	_____	_____	_____
4º _____	_____	_____	_____

Nº de ENFERMEDADES CRÓNICAS: _____

OBSERVACIONES:

- | | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| 1. Más de 2 horas entre profilaxis. | 11. Diabetes. | 21. Úlceras de decúbito. |
| 2. Neoplasia. | 12. Insuficiencia Renal. | 22. TVP. |
| 3. Descolonización intestinal. | 13. Flebitis. | 23. Inmunodeficiencia. |
| 4. Dos o más intervenciones. | 14. Insuficiencia Hepática. | 24. Traqueotomía. |
| 5. Intervención por infección. | 15. Neutropenia. | 25. Hepatitis C. |
| 6. Ingreso en U. De Críticos. | 16. Enolismo. | 26. Anticoagulación. |
| 7. Feto muerto. | 17. Tabaquismo. | 27. Hematoma posquirúrg. |
| 8. HIV positivo. | 18. Drogadicción. | 28. Valvulopatía. |
| 9. Hepatitis B. | 19. Obesidad. | 29. Otras. |
| 10. Coma. | 20. Desnutrición. | 30. Drenaje |

**CRITERIOS DEL "CENTERS FOR DISEASE CONTROL"
(CDC) PARA DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES
NOSOCOMIALES. ADAPTACIÓN DE LOS CRITERIOS DEL CDC, DE
1988 Y MODIFICADOS EN 1992.**

CRITERIOS SEGUIDOS EN LAS DEFINICIONES

Estas Definiciones se basan en unos criterios generales:

Primero. La información usada para diagnosticar una infección y clasificarla incluye varias combinaciones de datos clínicos, resultados analíticos y otras exploraciones complementarias. La evidencia clínica se puede obtener a partir de la exploración directa del paciente o de la revisión de la Historia Clínica u otros documentos del enfermo, como la gráfica de temperatura.

El diagnóstico de laboratorio se puede obtener a partir de los cultivos, de pruebas para la detección de antígenos o anticuerpos, y de la visualización directa de los microorganismos. El resultado de las exploraciones complementarias como radiografías, ecografías, TAC, RNM, gammagrafías, endoscopias, biopsias o citologías por aspiración se utiliza para confirmar las sospechas clínicas.

Segundo. Un diagnóstico de infección realizado por un médico a partir de una observación directa durante una intervención, una endoscopia o cualquier otra técnica se considera un criterio válido de infección mientras no se demuestre lo contrario. En ciertas localizaciones estos criterios exigen además, que el diagnóstico clínico de un médico se acompañe del inicio del tratamiento antibiótico adecuado.

Tercero. Una infección se considera nosocomial si no hay indicios de que el paciente la tuviera ni en fase clínica ni de incubación al ingresar.

Cuarto. Una infección que aparece en alguna de estas circunstancias no se considera nosocomial: 1) la asociada a una complicación o diseminación de una infección que ya estaba presente en el momento del ingreso, si no ha habido algún cambio de microorganismos ni han aparecido síntomas muy sugestivos de que el paciente ha adquirido una nueva infección y 2) la adquirida por vía transplacentaria (herpes simple, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, y sífilis) diagnosticada poco después del nacimiento.

Quinto. En la mayoría de localizaciones no se exige un mínimo de días de estancia hospitalaria para considerar que una infección es nosocomial. Para establecer su tipo debe estudiarse cada caso en particular.

A continuación se exponen los criterios del CDC para el diagnóstico de las infecciones nosocomiales más comunes.

1.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR UNA NEUMONÍA NOSOCOMIAL

La neumonía se define independientemente del resto de infecciones de las vías respiratorias bajas. Para diagnosticarla se han incluido diversas combinaciones de signos clínicos, radiológicos y de laboratorio. Normalmente, los cultivos de las secreciones respiratorias expectoradas por el paciente no son útiles para el diagnóstico pero sí para la identificación del agente y de su perfil de resistencias. El diagnóstico efectuado a partir de una serie de radiografías es más fiable que el obtenido con una única radiografía.

Una neumonía debe cumplir alguno de los siguientes criterios:

1. Estertores o matidez a la percusión en la exploración física del tórax y alguno de los siguientes:

-Comienzo de la expectoración purulenta o cambio en las características del esputo.

-Aislamiento de organismos en el hemocultivo.

-Aislamiento de organismos en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia.

2. El examen radiológico muestra un infiltrado nuevo o progresivo, consolidación, cavitación, o derrame pleural y alguno de los siguientes:

-Comienzo de la expectoración purulenta o cambio en las características del esputo.

-Aislamiento de organismos en el esputo.

Aislamiento de organismos en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia.

-Aislamiento de virus o detección del antígeno en secreciones respiratorias.

-Título único de anticuerpos diagnósticos (Ig M) o aumento de 4 veces en parejas de sueros (Ig G) para el agente.

-Diagnóstico histopatológico de neumonía.

2.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR UNA BACTERIEMIA

Las bacteriemias primarias incluyen tanto las sepsis confirmada por laboratorio como las clínicas.

La bacteriemia confirmada por laboratorio debe cumplir uno de los siguientes criterios:

1. En el hemocultivo se ha aislado un microorganismo que no se relaciona con ningún otro foco de infección.

2. Uno de los siguientes: fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), escalofríos, hipotensión y cualquiera de los siguientes:

-En dos hemocultivos que no se han practicado simultáneamente se ha aislado el mismo microorganismo, que es contaminante habitual de la piel y no se relaciona con ningún otro foco de infección.

-En un hemocultivo practicado a un paciente portador de una cánula intravascular se ha aislado un contaminante habitual de la piel y el médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado.

-En un test para la detección de antígenos en sangre se ha identificado un microorganismo que no se relaciona con ningún otro foco de infección.

La sepsis clínica debe cumplir cualquiera de los siguientes criterios:

Uno de estos si no hay ninguna otra causa que los explique: fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg) u oliguria y cualquiera de los siguientes:

-No se ha practicado ningún hemocultivo o no se ha aislado ningún microorganismo, y el resultado de los test para detección de antígenos en sangre son negativos.

-No se ha descubierto ningún otro foco de infección.

-El médico ha prescrito el tratamiento antibiótico adecuado para una sepsis.

Las **bacteriemias secundarias**, son aquellas que el microorganismo aislado en el hemocultivo es compatible con otra infección nosocomial. Como excepción, las bacteriemias relacionadas con dispositivos intravasculares se consideran primarias aunque en las zonas e acceso vascular haya signos de infección.

3.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR UNA INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Las infecciones del lugar de la intervención se dividen en dos tipos: las incisionales y la de órganos o espacios. A su vez, las incisionales se subdividen en superficiales y profundas.

Las infecciones incisionales superficiales son aquellas que afectan sólo la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que las profundas afectan los tejidos blandos profundos de la incisión. La infección de los órganos o espacios, abiertos o manipulados durante el acto operatorio, afecta a cualquier parte de la anatomía (órganos o espacios) diferentes de la incisión.

Una infección superficial debe cumplir los siguientes criterios:

Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía y afecta sólo a la piel y tejido celular subcutáneo en el lugar de la incisión. Además deben hallarse uno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la incisión superficial.
2. Aislamiento de un microorganismo en el cultivo de un líquido o de un tejido procedente de la incisión superficial (a partir de una muestra obtenida de forma aséptica).
3. Al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección:

-Dolor o hipersensibilidad al tacto o a la presión.

-Inflamación (calor, tumefacción y eritema).

-La incisión superficial es abierta deliberadamente por el cirujano, a menos que el cultivo sea negativo.

-Diagnóstico médico de infección superficial de la incisión.

Los siguientes casos no se consideran infecciones superficiales: absceso mínimo del punto de sutura, quemadura infectada, infección incisional que se extiende hacia la fascia y paredes musculares.

Una infección profunda de la incisión debe cumplir los siguientes criterios:

Se produce durante los 30 días posteriores a la cirugía si no se ha colocado ningún implante (cualquier cuerpo extraño de origen no humano que se implante de forma permanente), o dentro del primer año si se ha colocado alguno y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico y además, la infección afecta a los tejidos blandos profundos de la incisión (fascia y paredes musculares). Además deben hallarse alguno de los siguientes criterios:

1. Drenaje purulento de la zona profunda de la incisión pero no de los órganos o espacios. La incisión profunda se abre espontáneamente o la abre el cirujano cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas, a no ser que el cultivo sea negativo.

-Fiebre ($>39^{\circ}\text{C}$).

-Dolor localizado.

-Hipersensibilidad al tacto o a la presión.

2. Durante una reintervención o por inspección directa o por estudio histopatológico o radiológico, se halla un absceso u otra evidencia que afecta a los tejidos profundos de la incisión.

3. Diagnóstico médico de infección profunda de la incisión.

Una infección de órgano o de espacio afecta a cualquier parte de la anatomía, distinta de la incisión, abierta o manipulada durante el procedimiento operatorio.

La infección de órgano o de espacio debe cumplir los siguientes criterios:

Se produce en los 30 días posteriores a la intervención si no se han colocado implantes, o en el curso del año siguiente a la intervención si se han colocado, y la infección está relacionada con el procedimiento quirúrgico, y además, la infección afecte cualquier parte de la anatomía, abierta o manipulada durante el acto operatorio, distinta de la incisión. Además debe hallarse presente uno de los siguientes criterios:

1. Líquido purulento recogido mediante drenaje colocado en un órgano o un espacio. Si el área por donde penetra el tubo de drenaje en la piel se ha infectado, la infección no se considerará quirúrgica, sino de la piel o de los tejidos blandos, según su profundidad.
2. Durante una reintervención, o por inspección directa, o por estudio histopatológico o radiológico, se halla un absceso u otra evidencia de infección que afecta algún órgano o espacio.
3. Aislamiento de microorganismos en muestras obtenidas de forma aséptica a partir de fluidos o tejidos procedentes de órganos o espacios.
4. Diagnóstico médico de infección quirúrgica de órgano/espacio.

Las infecciones que afectan a más de un sitio específico. Las infecciones que afectan tanto la incisión superficial como la profunda se clasificarán como infección profunda de la incisión.

Ocasionalmente, una infección de órgano (espacio drena a través de la incisión, y generalmente estas infecciones se consideran como complicaciones de la incisión, por lo que se clasificaran como infecciones incisionales profundas.

4.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR UNA INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Las infecciones de las vías urinarias incluyen las infecciones sintomáticas y el resto de las infecciones urinarias.

La infección sintomática del tracto urinario debe comprender uno de los siguientes criterios:

1. Un signo clínico (fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, tenesmo uretral, polaquiuria, disuria, sensibilidad suprapúbica) y cultivo de orina de más de 100.000 colonias/ml de orina con no más de 2 especies de organismos.

2. Dos signos clínicos y alguno de los siguientes:

-Test de tira positiva para leucocito-esterasa y/o nitrato.

-Piuria (>10 leucocitos/ml ó > 3 con campos de alta resolución de orina no centrifugada).

-Observación de organismos en una tinción de gram de orina no centrifugada.

-Dos cultivos urinarios con aislamientos repetidos del mismo uropatógeno con > 100 colonias/ml de orina en muestras no evacuadas.

-Cultivo urinario con < 100.000 colonias/ml de orina de un uropatógeno único, en pacientes que han iniciado tratamiento antibiótico.

La bacteriuria asintomática debe comprender alguno de los siguientes criterios:

1. Presencia de catéter urinario en los 7 días antes del cultivo en pacientes con ausencia de signos clínicos de infección y cultivo de orina > 100.000 organismos/ml de orina con no más de dos especies patógenas.

2. Ausencia de catéter urinario en los 7 días antes del cultivo en pacientes con ausencia de signos clínicos de infección y cultivo > 100.000 organismos/ml de orina con no más de dos especies patógenas.

Otras infecciones del tracto urinario (riñón, uréter, vejiga, uretra o tejidos circundantes de los espacios retroperitoneales o perinéfricos) deben comprender uno de los siguientes criterios:

1. Aislamiento de organismos en cultivo de otro líquido distinto de la orina, o tejido de sitio afectado.

2. Absceso u otra evidencia de infección que aparece en el examen directo, durante la cirugía o por examen histopatológico.

3. Dos de los siguientes signos o síntomas (fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$, dolor localizado o sensibilidad dolorosa en el lugar afecto) y alguno de los siguientes:

- Drenaje purulento del sitio afectado.
- Aislamiento de organismo en el hemocultivo.
- Evidencia radiológica de infección.
- Diagnóstico médico.
- El médico establece terapia antimicrobiana adecuada.

IV.- RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

4.1.1. Cohorte general y sus características

La actividad asistencial de la UR desde 1/01/1996 al 31/12/2007 ha sido de 7951 ingresos, lo que originó 27380 estancias, con una media de 2489 estancias anuales. De los 7951 pacientes ingresados, se recogieron las historias clínicas de 96 pacientes afectos de LMAT que configuran la población de estudio, ingresados tanto de forma programada como de urgencia independientemente del tiempo de ingreso en la UR.

La estancia media en la UR fue de $10,51 \pm 11,61$ días, con un rango de 2 - 78 días. El porcentaje o índice de ocupación fue de un 86,67%.

Durante los años 2007 y 2005 se produjeron los picos de ingresos en la Unidad con un 11,46% (11 pacientes por año), mientras que en los años 1996 y 2000 solamente representan un 5,21% (5 pacientes por año) respectivamente.

La media de edad fue de $35,92 \pm 16,13$ años, con mediana de 32,5 años y un rango de 3 a 89, con un 75% de la población menor de 44 años. La estratificación de la cohorte por sexos fue de 76 (79,17%) varones y 20 (20,83%) mujeres. Su distribución por sexos y edad, se muestra en la siguiente pirámide poblacional global.

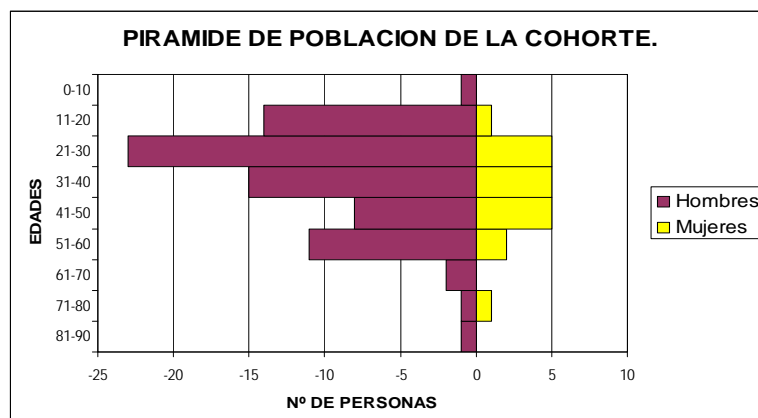


Figura 11.- PIRÁMIDE DE POBLACIÓN DE LA COHORTE

Observándose que se trata de una pirámide poblacional arrítmica con un marcado desequilibrio entre sexos y edades, siendo el grupo de edad más frecuente el de 21-30 años. La razón de masculinidad fue de 3,80 y presenta la pirámide poblacional un perfil típico de población expansiva.

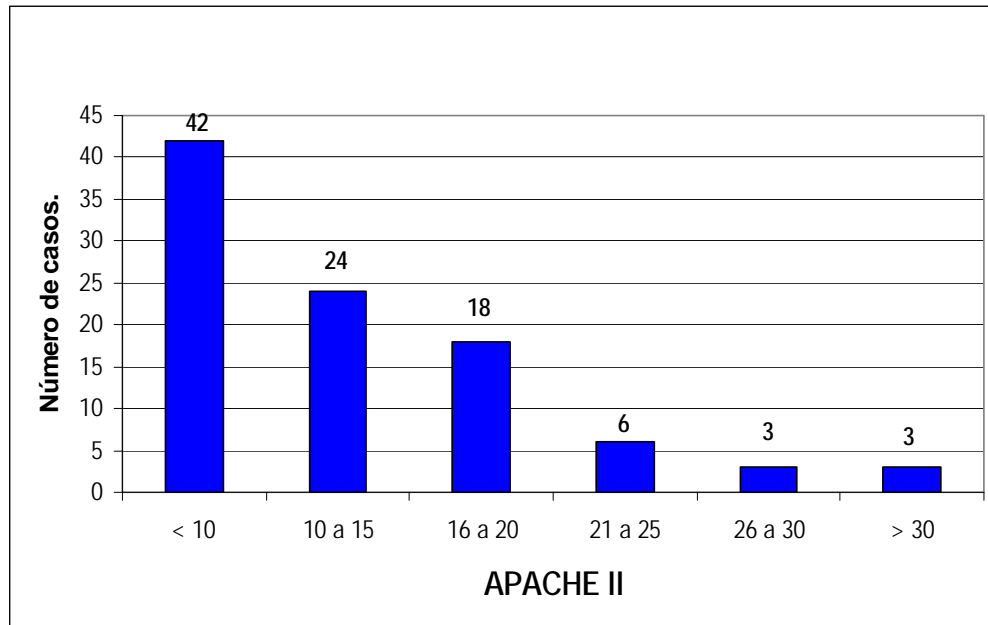
De los pacientes de la cohorte, los de nacionalidad española representan un 87,5% (84 pacientes) del total de los ingresos. El resto de pacientes son un 6,25% (6 pacientes) africanos, un 4,16% (4 pacientes) europeos y un 2,08% (2 casos) sudamericanos.

La distribución de pacientes estratificados según su índice de riesgo intrínseco evaluado por la clasificación del índice de Comorbilidades de Deyo-Charlson y APACHE II (Acuse Physiology and Chronic Health Evaluation) se muestran en la tabla 7. El 71,88% (69 pacientes) de la cohorte no presenta comorbilidad asociada.

Nº Comorbilidades.	Nº	%
Comorbilidad 0.	69	71,88
Comorbilidad 1.	10	10,42
Comorbilidad 2.	8	8,33
Comorbilidad 3.	4	4,17
Comorbilidad 4.	2	2,08
Comorbilidad 5.	3	3,12
TOTAL.	96	100
<i>Nº: Número de casos. %: Tanto por ciento.</i>		

Respecto a la clasificación APACHE II, presenta una media de $12,82 \pm 7,25$ y un rango de 3 – 42.

Figura 12.- ESTRATIFICACIÓN POR APACHE II



La mortalidad de la cohorte de pacientes con LMA durante el periodo de estudio fue de un 10,42% (10 casos). Treinta pacientes (31,25%) precisaron durante el ingreso en la Unidad de traqueotomía por diversos motivos, y en 6 casos fue preciso técnicas de depuración renal mediante diálisis y/o hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC) o intermitente (HFVVI).

Resumiendo las características de la población diremos que el 91,66% de los pacientes ingresaron directamente en la UR desde el exterior del hospital, por lo que la mediana de la estancia en el hospital previo al ingreso en la UR fue de 0 días, el 95,83% de los ingresos son de carácter urgente, y el 4,17 % programados.

En la Tabla 8 se exponen las principales características demográficas de forma individualizada de los pacientes de la cohorte de LMAT que fueron exitus letalis durante el ingreso en la UR.

Tabla 8.- Características de los pacientes con Exitus Letalis en UR.

Edad/ Sexo.	LMA.	Etiología.	APACHE II.	Exitus (días)	Traumas asociados.	NASCIS y Cirugía.	Complicaciones.
57 Varón	Cervical	Tráfico.	16	5	Vascular.	No. Si.	Neumonía Cardiovascular SDRA Politransfusión Coagulopatía Insuficiencia renal Embolia pulmonar
66 Varón	Cervical	Tráfico.	24	26	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético	Si. No.	Neumonía Bacteriemia Politransfusión Coagulopatía Insuficiencia renal HDA
56 Varón	Cervical	Laboral.	31	4	Craneal. Maxilofacial.	No. No.	Cardiovascular
54 Varón	Cervical y Dorsal	Tráfico.	19	27	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético. Vascular.	No. No.	Neumonía Shock séptico SDRA Politransfusión Coagulopatía Insuficiencia renal
76 Varón	Cervical	Tráfico.	29	14	Torácico.	No. No.	Neumonía Cardiovascular Shock séptico SDRA Coagulopatía Insuficiencia renal
25 Varón	Dorsal	Tráfico.	23	24	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético. Vascular.	No. No.	Neumonía Bacteriemia SDRA Politransfusión Insuficiencia renal HDA
27 Varón	Cervical	Doméstico.	21	23	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético. Vascular.	Si. No.	Neumonía Infección urinaria Cardiovascular Shock séptico SDRA Coagulopatía
42 Mujer	Lumbar	Tráfico.	42	3	Craneal. Torácico. Abdominal. Vascular.	No. No.	Neumonía Bacteriemia Cardiovascular SDRA Politransfusión Coagulopatía
19 Varón	Cervical	Laboral.	22	18	Craneal. Torácico. Esquelético.	Si. No.	Neumonía Cardiovascular Shock séptico SDRA Coagulopatía Insuficiencia renal Embolia pulmonar
18 Varón	Cervical	Autólisis.	28	2	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético.	Si. No.	Cardiovascular Politransfusión

LMA: Lesión medular aguda. Exitus (días): Días de ingreso en Unidad de Reanimación hasta el exitus letales. NASCIS y Cirugía: Presencia de utilización de megadosis de corticoides y cirugía durante el ingreso. Complicaciones: Complicaciones acontecidas en la Unidad de Reanimación durante el ingreso hasta el exitus.

4.1.2. Características de la lesión medular aguda

La LMA no penetrante representa un 96,87% (93 pacientes) en la cohorte. El principal mecanismo de producción de la LMA en la serie son los accidentes de tráfico, que representan un 73,95% (71 casos). Otros mecanismos implicados han sido por precipitación (17,70%), intento de autolisis (3,12%), aplastamiento (2,08%), atropello (2,08%) y un caso por arma de fuego.

El diagnóstico de sospecha se llevó a cabo por la clínica en 70 pacientes (72.92%) y tras la realización de pruebas de imagen, TAC en 26 pacientes (27.08%). Se produjo fallo en el diagnóstico de sospecha únicamente en 7 pacientes (7.29%), siendo este diagnóstico inicial certero en 89 pacientes (92.71%). El diagnóstico definitivo se obtuvo tras la realización de la TAC en el 59.38% de los casos (57 pacientes), mediante RNM en el 23.96% (23 pacientes) y mediante radiología convencional en 16 pacientes (16.67%). En ningún caso se realizó al diagnóstico definitivo mediante la valoración clínica de forma aislada. Las lesiones acompañantes más frecuentes fueron el trauma torácico (TT) y el trauma esquelético (TE). El número de casos de TCE, TT, trauma abdominal (TA), TE, vascular y trauma maxilofacial (TMx), asociados a la LMA se aprecian en la figura 13.

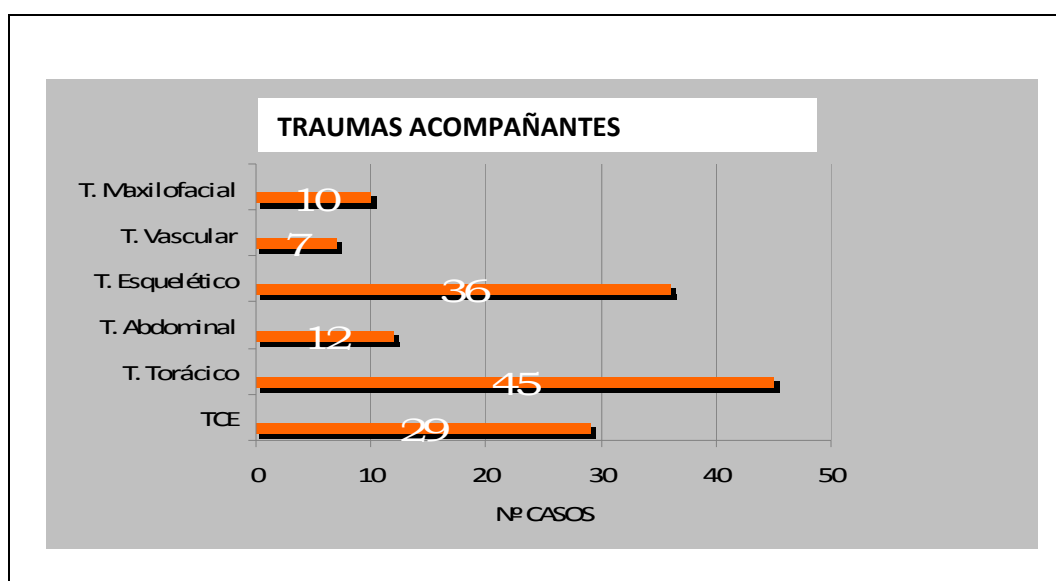


Figura 13.- TRAUMAS ACOMPAÑANTES

Las lesiones medulares inadvertidas clínicamente relevantes, definidas como aquellas lesiones no identificadas durante las revisiones primaria y secundaria que pueden asociarse a complicaciones graves o incluso la muerte del paciente durante el periodo de estudio fueron 7 (7,29%). La mortalidad de este subgrupo fue elevada, de un 28,57%, sin alcanzar diferencias significativas ($p = 0,102$), respecto a aquellos pacientes en los que no existió fallo inicial en el diagnóstico. El diagnóstico definitivo en 6 de los casos se realizó mediante RNM, y en el otro fue por TAC. La columna cervical fue el segmento más incriminado en el fallo diagnóstico.

Las variables que presentaron diferencias estadísticamente significación fue la presencia de APACHE II elevados ($p = 0,014$), empleo drogas vasoactivas ($p = 0,016$), apoyo respiratorio invasivo ($p = 0,028$), lesión medular cervical ($p = 0,029$), TCE ($p = 0,014$), TA ($p = 0,012$) y la existencia de traumas acompañantes ($p = 0,050$). La existencia de lesiones medulares inadvertidas no se correlacionó con un aumento de la estancia en la UC, ni con un aumento de las tasas de complicaciones médicas durante la estancia, con excepción de la aparición de episodios de fallo renal agudo (FRA) ($p = 0,002$).

La estratificación de pacientes por el número de traumas acompañantes a la LMAT se expone en la Figura 14. En un 35,42% (34 casos) el diagnóstico al ingreso en la UR fue de LMAT sin otro traumatismo acompañante. El 52,94% (18 casos) de estas LMA puras fueron lesiones a nivel cervical, un 17,65% (6 casos) dorsales, 14,71% (5 casos) lumbares y otros 5 casos se catalogaron como “Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality” (SCIWORA).

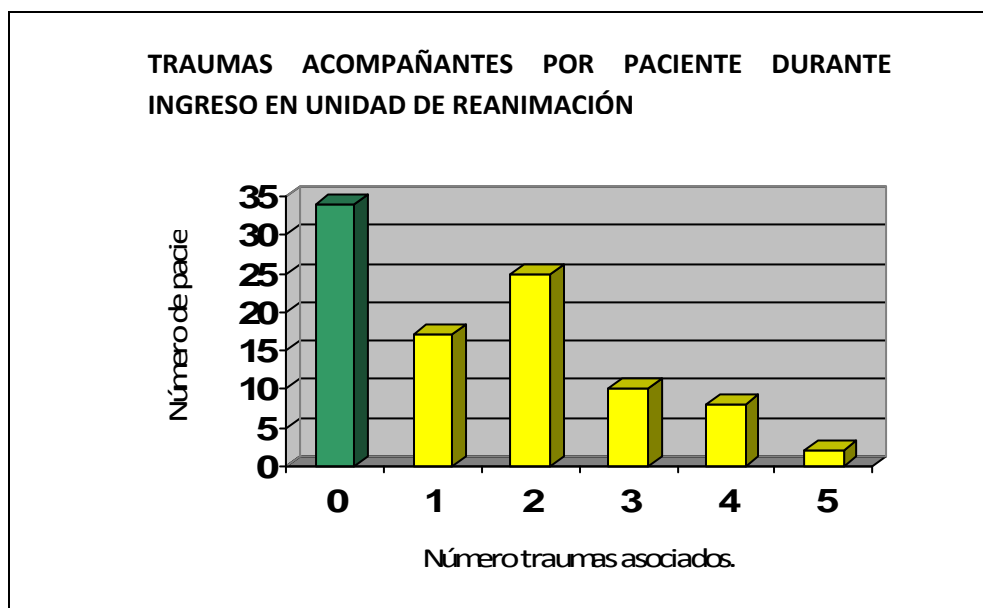


Figura 14.- TRAUMAS ACOMPAÑANTES POR PACIENTE DURANTE INGRESO EN UR

Las lesiones específicas cervicales son las más frecuentes, representando un 38,54% (37 casos), seguidas muy de cerca en frecuencia por las lesiones de la medula dorsal o torácica con un 37,50% (36 casos). La LMAT lumbar representa solo un 8,33% (8 casos), mientras que las lesiones aisladas del sacro son infrecuentes, con un 2,08% (2 casos).

Los pacientes con lesiones medulares múltiples son poco frecuentes, existiendo solo 8 casos. Respecto a estas LMA, las lesiones de la médula cervical y torácica representan un 6,25% (6 pacientes), y solo en un caso existe la asociación de LMA lumbar-cervical y en otro LMA lumbar-torácica.

Las lesiones de la médula dorsal son las que más frecuentemente se acompañan de otros traumatismos, principalmente torácicos y esqueléticos. Las lesiones específicas cervicales se asocian con una alta incidencia de TCE. En la tabla 9 se exponen la asociación entre los diversos traumatismos acompañantes y el nivel topográfico de LM.

Tabla 9.- Relación entre nivel topográfico de LMA y traumatismos asociados.

Traumatismo	Nivel topográfico de LMA						
	Cervical	Dorsal	Lumbar	Sacra	Cervico-Dorsal	Cervico-Lumbar	Dorso-Lumbar
TCE.	14	9	1	0	4	1	0
T. TORAC.	13	23	1	1	6	1	0
T. ABDOM.	5	4	2	0	1	0	0
T. ESQUEL.	11	18	0	2	3	1	1
T. VASCUL.	1	3	2	0	1	0	0
T. MAXILOF.	1	6	1	0	1	1	0
TOTAL.	45	63	7	3	16	4	1

Las vértebras más incriminadas son la sexta vértebra cervical (15 pacientes) y la onceava vértebra dorsal (11 pacientes). Las regiones más afectadas son la unión cervico-torácica y la charnela toraco-lumbar, representando en su conjunto un 44,78% de todos los casos de la serie.

Respecto a las LMA cervicales, las lesiones más frecuentes son las cervicales bajas o subaxiales, las cuales representan un 72,97% de todas las fracturas cervicales, y solo existe un caso de fractura axial (1,04%). El resto corresponden al síndrome conocido como SCIWORA.

Los patrones de las fracturas toraco-lumbar se han dividido por la clásica clasificación de Denis, y así las fracturas por fractura luxación son las más frecuentes, representando un 48,07% (25 casos). El resto de las fracturas toraco-lumbares son, con un 28,84% (15 pacientes) fracturas por estallido, un 15,38% (8 pacientes) de fracturas por cinturón de seguridad y un 7,69% (4 casos) de fracturas por aplastamientos vertebrales.

En nuestra cohorte existen un total de 16 pacientes (16,67%) con SCIWORA.

Un 37,50% (36 pacientes) presentan durante algún momento durante el ingreso en nuestra UR “shock medular” con inestabilidad hemodinámica y/o parálisis flácida, anestesia, arreflexia y disfunción vegetativa. Los diversos síndromes clínicos medulares, excluyendo las fracturas sacras se exponen en la Figura 15.

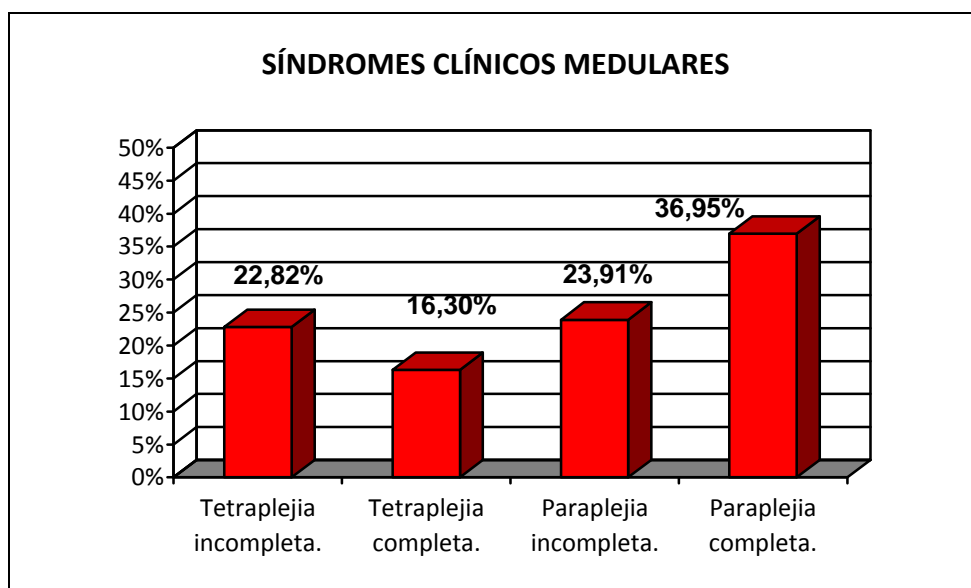


Figura 15.- SÍNDROMES CLÍNICOS MEDULARES

La Clasificación ASIA al ingreso en la UR y al alta se expone en la Tabla 10. De los 96 pacientes de la cohorte, se pudo valorar la diferencia de ASIA en 91 casos, hallándose que en un 58,24% de los casos no se observa diferencia en el ASIA al alta de la Unidad respecto al de ingreso, y en un 30,77% (28 casos) presentan mejoría en un grado de la escala ASIA y solo en un 10,99% (10 casos) la mejoría es de dos grados. No existe ningún caso de mejoría superior a dos grados respecto al ingreso.

Tabla 10. Clasificación de la disfunción neurológica mediante ESCALA ASIA.

ASIA.	ASIA al ingreso en UR.	ASIA al Alta de UR.
No valorable.	6	6
ASIA A.	43	31
ASIA B.	28	17
ASIA C.	16	28
ASIA D.	3	12
ASIA E.	0	2
TOTAL.	96	96

ASIA: American Spinal Injury Association. UR: Unidad de Reanimación.

La media global de mejoría fue de 0,53 grados (IC 95%: 0,4-0,7). El 72,09% de las lesiones consideradas como completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 55,31% de las lesiones incompletas mejoró al menos un grado. La diferencia media según la escala ASIA desde el ingreso al alta en la UR en los pacientes con tratamiento con MP fue de 0,6, mientras que aquellos pacientes no tratados fue de 0,36, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,236$). No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,095$) en la diferencia de ASIA entre los pacientes intervenidos quirúrgicamente de la LMA de aquellos no intervenidos. En la Tabla 11 se expone de forma detallada la evolución de la situación neurológica de los pacientes desde el ingreso al alta hospitalaria. Se excluyen los 6 casos que no fue posible valorar ASIA al ingreso.

Tabla 11.- Evolución de la Lesión Neurológica.

		Grado de ASIA al alta.					
Grado de ASIA al ingreso.		A	B	C	D	E	Total.
	A	29	7	7	0	0	43
	B	0	10	15	3	0	28
	C	0	0	8	6	2	16
	D	0	0	3	0	0	3
	E	0	0	0	0	0	0
							90

ASIA: American Spinal Injury Association.
En negro, los casos que no se modifico la lesión neurológica.
En rojo, los casos que mejoraron el grado ASIA.
En azul, los casos que sufrieron deterioro neurológico.

Es de destacar la existencia de dos casos de empeoramiento neurológico en el grado ASIA que ocurrieron tras tratamiento quirúrgico. En ambos casos el ingreso fue en cama de hospitalización convencional de forma primaria. El caso más grave fue un varón de 29 años con una fractura de Chance en L3 sin lesión neurológica no diagnosticada al ingreso que, tras la IQ de urgencia para osteosíntesis de fractura de fémur, debuto en el postoperatorio inmediato con una paraplejia establecida. Con carácter de urgencia se fijo la fractura por vía posterior, y sufrió una lesión de cola de caballo L3 completa que fue irreversible. El segundo fue el caso de una mujer de 57 años que sufrió fractura por estallido en L3 tras accidente de tráfico, sin lesión neurológica y que el estudio de imagen inicial fue informado como normal pues el cinturón del pantalón no permitió visualizar la fractura de la paciente y tras el inicio de la clínica neurológica, se procedió a la realización de laminectomía más fijación posterior conllevó una importante mejoría; al alta hospitalaria fue etiquetado con un grado E de ASIA.

4.1.3. Utilización de megadosis de corticoides e intervención quirúrgica en pacientes con lesión medular aguda

En todos los pacientes el objetivo primordial fue conseguir una adecuada ventilación y una hemodinámica estable para mantener una presión medular en límites normales. Se aplicó el protocolo de estudio NASCIS II si no presentaban criterios de exclusión como es la presencia de LMA penetrante o si no se había iniciado por cualquier causa el tratamiento en las 8 horas posteriores al evento. En la Figura 16 se expone la evolución del porcentaje de utilización de megadosis de CTC por años de estudio.

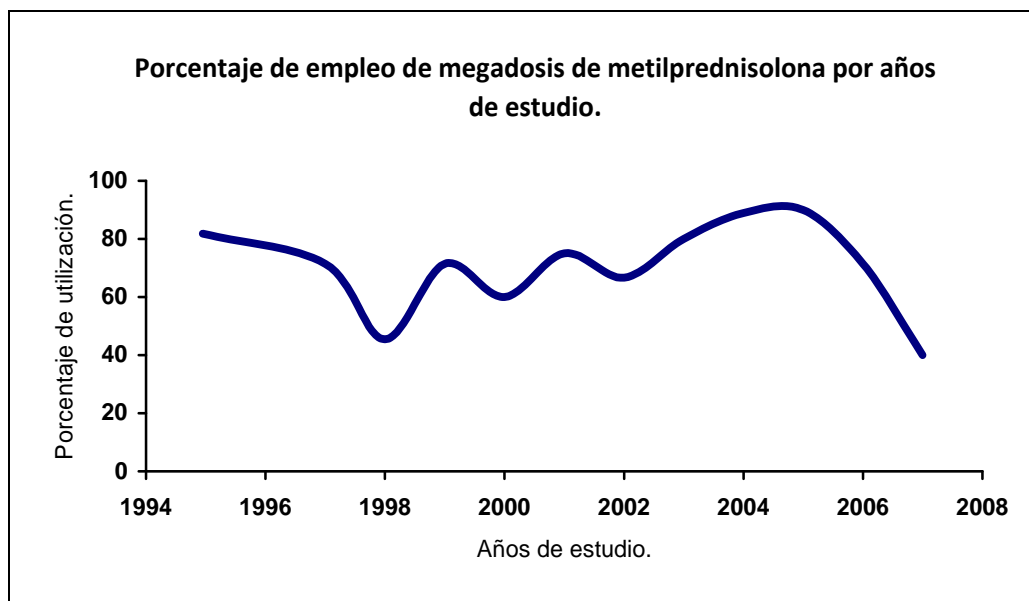


Figura 16.- PORCENTAJE DE EMPLEO DE MEGADOSIS DE MP POR AÑOS DE ESTUDIO

No hallamos diferencias estadísticamente significativas en el empleo del protocolo corticoideo NASCIS durante los diferentes años del estudio, pero si se observa una tendencia, en los últimos años, a un menor empleo de esta terapia.

En este trabajo, en el 70.83% de los casos (68 pacientes) se aplicó el protocolo del estudio NASCIS II, consistente en la administración de 30 mg/Kg de MP en 15 minutos, y tras una pausa de 45 minutos, iniciar una perfusión de 5,4 mg/Kg/hora durante las 23 horas siguientes. No se empleo en el 29.17% de los casos (28 pacientes). Las causas de exclusión para la administración del protocolo NASCIS II fueron la presencia de LMA penetrante y un transcurso superior a 8 horas desde la LMA hasta el inicio del tratamiento por retraso en el diagnóstico y no utilización por el facultativo responsable por falta de evidencia médica en la mejoría significativa de las funciones neurológicas.

La estancia media en la UR de los pacientes tratados con megadosis de MP fue de $9,60 \pm 9,88$ días, mientras que el subgrupo de pacientes con LMAT no tratados con la pauta de CTC según protocolo NASCIS II fue de $12,71 \pm 15$ días, sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,390$). En la Figura 17 se

expone las variaciones en las indicaciones quirúrgicas según los diferentes años de estudio.

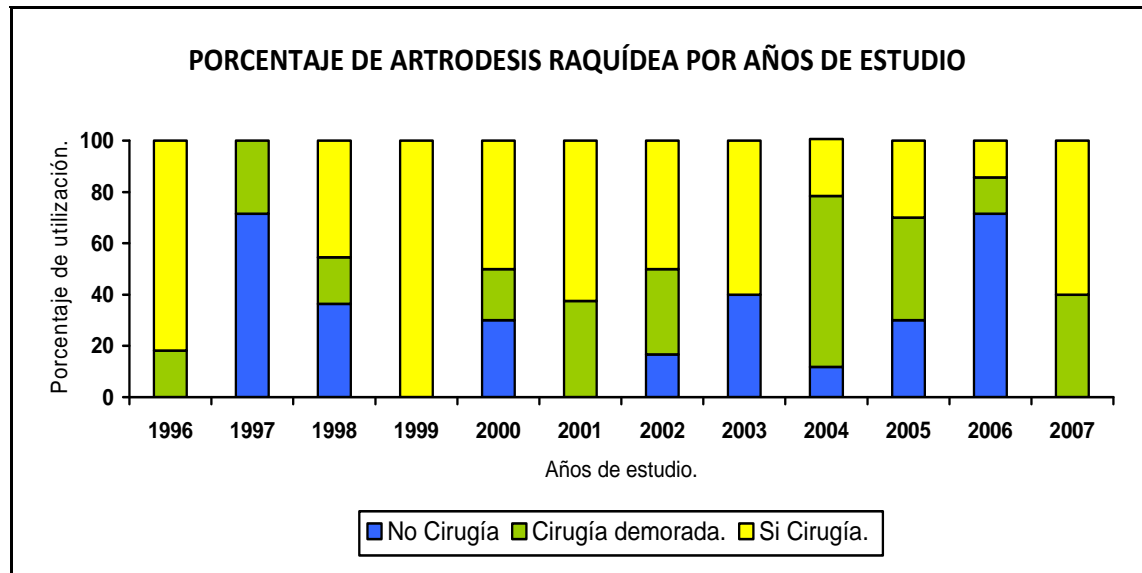


Figura 17.- PORCENTAJE DE ARTRODESIS RAQUÍDEA POR AÑOS DE ESTUDIO

En este estudio, se demoró el acto quirúrgico en 26 pacientes (27.08%) por las lesiones asociadas a la lesión raquídea y por individualización del caso, y no se realizó en 23 pacientes (23,96%). Durante el ingreso en la UR se realizó IQ en 47 pacientes (48.96%), consistiendo dicha cirugía en una artrodesis posterior en el mayor número de casos (26 pacientes), seguida en frecuencia de la artrodesis anterior (16 pacientes) y una artrodesis mixta en el 10,64 % de los casos (5 pacientes). El período de tiempo, expresado en días, transcurrido entre el ingreso en la Unidad y la IQ fue de $3,59 \pm 2,42$ días.

En la Figura 18 se exponen el número de casos intervenidos quirúrgicamente por días de ingreso en la UR, junto a su línea de tendencia.

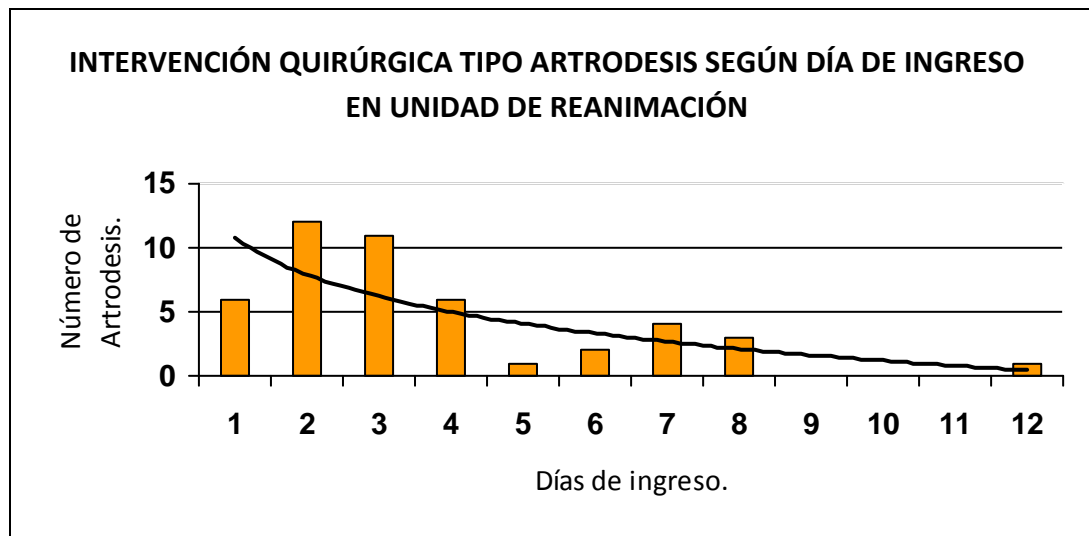


Figura 18.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA TIPO ARTRODESIS SEGÚN DÍA DE INGRESO EN UR

Se observa que el 91,30% de los casos fueron intervenidos quirúrgicamente dentro de la primera semana siguiente al traumatismo.

La estancia media en la UR de los pacientes con LMAT no intervenidos quirúrgicamente del raquis medular fue de $9,63 \pm 12,37$ días, mientras que la estancia media de los pacientes no operados fue de $11,16 \pm 10,02$ días.

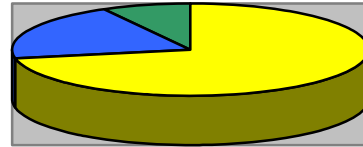
En las siguientes figuras se muestran los grados de mejoría en la escala ASIA (DASIA) de los pacientes tratados o no con MP (Figura 19 y 20), cirugía raquídea o tratamiento conservador (Figuras 21 y 22) aquellos con terapia dual (Figura 23).

Figura 19.- GRADOS DE RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES TRATADOS CON MP



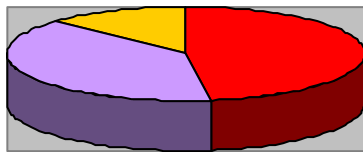
■ DASIA 0 ■ DASIA 1 ■ DASIA 2

Figura 20.- GRADOS DE RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES NO TRATADOS CON MP



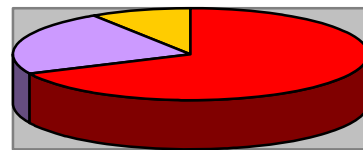
■ DASIA 0 ■ DASIA 1 ■ DASIA 2

Figura 21.- GRADOS DE RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES TRATADOS QUIRURGICAMENTE



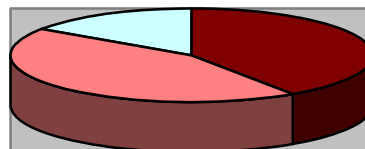
■ DASIA 0 ■ DASIA 1 ■ DASIA 2

Figura 22.- GRADOS DE RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES TRATADOS DE FORMA CONSERVADORA.



■ DASIA 0 ■ DASIA 1 ■ DASIA 2

Figura 23.- GRADOS DE RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA EN PACIENTES TRATADOS CON MP Y QUIRURGICAMENTE



■ DASIA 0 ■ DASIA 1 ■ DASIA 2

No se hallan diferencias estadísticamente significativas en el grado de recuperación neurológica mediante la escala ASIA en ninguno de los subgrupos analizados.

4.1.4. Uso de dispositivos médicos y complicaciones infecciosas

En la tabla 12 se presenta la distribución de frecuencias relativas de pacientes según su exposición a factores de riesgo extrínseco de la IN; los utilizados para calcular las tasas de infección específicas asociadas a dispositivos de riesgo. En dicha tabla se cuantifica el número medio de días durante los cuales los pacientes sufrieron dicha exposición. Ninguno de los pacientes investigados fue sometido a sondaje urinario abierto.

La ratio de utilización de la VM durante el periodo de estudio fue de 0,56. La ratio de utilización de CVC fue de 0,94. La ratio de uso de sondaje urinario en la UR fue de 1,00.

Tabla 12.- Factores de Riesgo EXTRINSECOS.					
FACTOR RIESGO*	nº	(%)	Rango	Media	DE
Sistema urinario cerrado.	95	98,96	0-78	10,47	11,63
Catéter venoso central.	79	82,29	0-78	9,93	11,94
Ventilación mecánica invasiva.	52	54,17	0-56	5,94	9,88
Ventilación mecánica no invasiva.	17	17,71	0-13	0,66	1,84

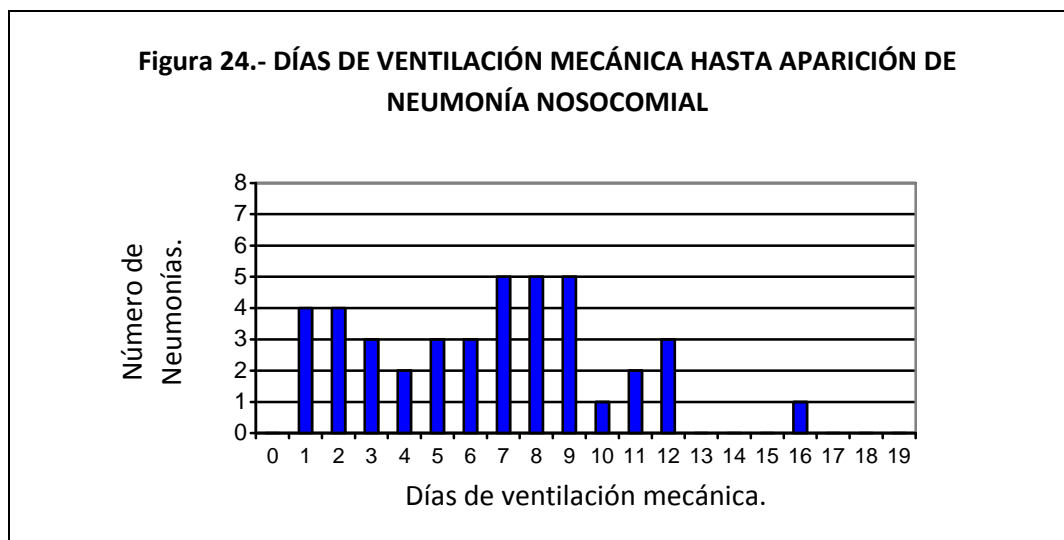
**Un paciente puede presentar más de un factor de riesgo extrínseco. nº: Número de casos. Media: Duración media de la exposición valorado en días. Rango: Valor mínimo y máximo expresado en días. DE: Desviación estándar.*

Treinta y siete pacientes sufrieron al menos una IN durante su estancia en la UR, lo que supuso una IA anual de 38,54 infectados por cada 100 admisiones (IC_{95%}= 28,62 - 48,45). Sin embargo, algunos de estos pacientes presentaron más de una infección, siendo el número total de infecciones de 54, con una IA de infecciones de 56,24 por cada 100 admisiones en UR. El 51,35 % de las

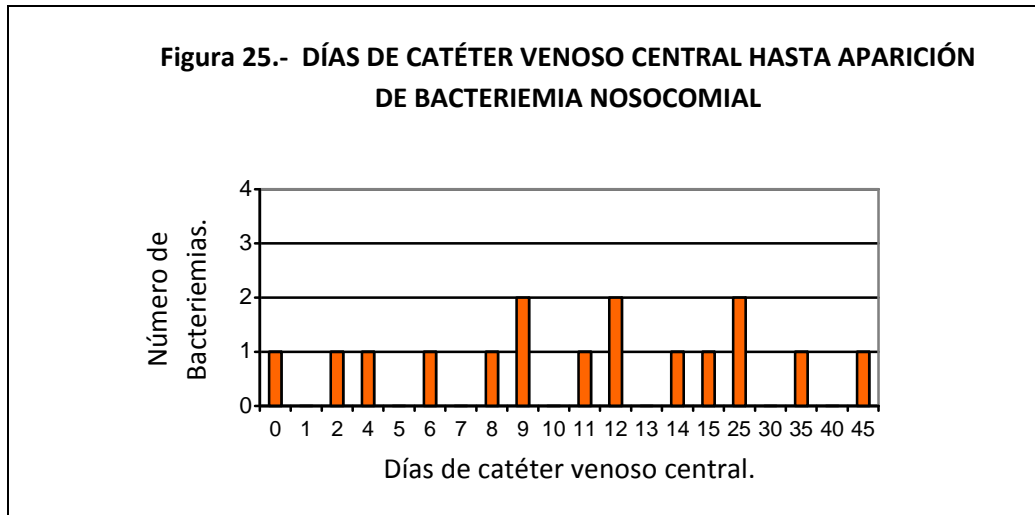
infecciones fueron IN múltiples. El número de pacientes con una sola IN fue de 18 (IA de 18,74 por 100 admisiones), 12 presentaron dos (IA de 12,49 por 100 admisiones) y 7 adquirieron tres o más infecciones (IA de 7,29 por 100 admisiones). Un 51,35% de los sujetos infectados tenían más de una IN.

La IN más frecuente en la cohorte es la NN, le siguen en orden de frecuencia, la BN, la ITU y la IHQ. Los casos de NN se presentaron en 28 pacientes (29.17%), clasificando dicha neumonía nosocomial en precoz (NNP) si acontecía en los cuatro primeros días del ingreso y tardía (NNT) si aparecía tras los cuatro días posteriores al ingreso. La BN estuvo presente en 16 pacientes (16.67%), la ITU en 5 pacientes (5.21%) y la IHQ también en 5 pacientes (5.62%).

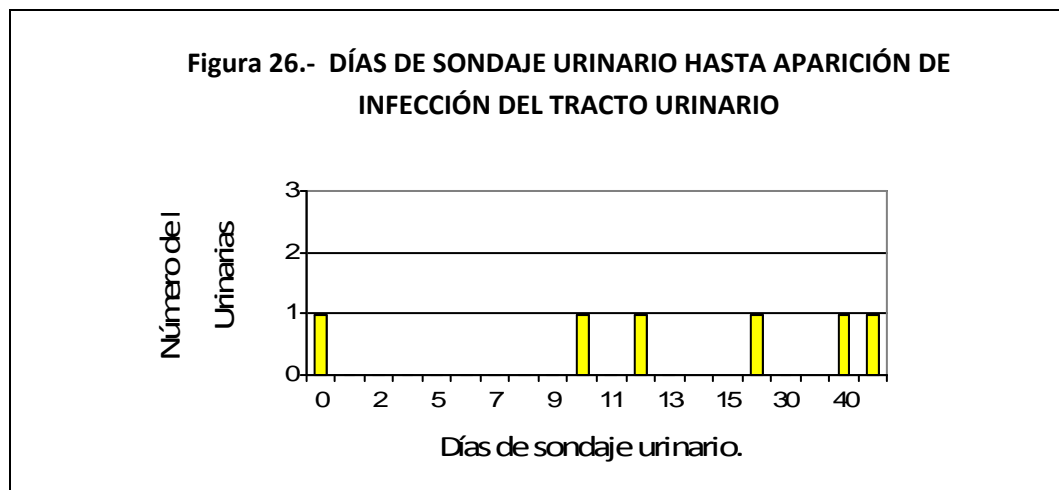
El número de días con dispositivos de riesgo por paciente en la UR hasta la aparición de la IN específica se recogen en las Figuras 24, 25 y 26.



En cuanto a las tasas de infecciones en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo, encontramos que la tasa de neumonía asociada al respirador fue de 15 casos por cada 1000 paciente-día de ventilación mecánica. No se presentaron casos de NN en sujetos no ventilados previamente.



La DI de BN asociado a CVC fue 2 casos por cada 1000 pacientes-días de catéter central y no aconteció ningún episodio de BN en pacientes sin este factor de riesgo. La DI de ITU asociada a sondaje urinaria fue de 5 por cada 1000 pacientes-días sondaje.



En cuanto a las etiologías más frecuentes ocurridas en la UR, en el caso de las NN, merece la pena destacar que en un 21,42 % (6 casos) fueron NN monomicrobianas. En la NNP los patógenos más frecuentemente aislados fueron *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, mientras que en los casos de NNT resalta la frecuencia del género *Pseudomonas* y una etiología más variada. Sin embargo, en un 75 % de los aislamientos realizados para la etiología de las BN

se encontraron cocos grampositivos, suponiendo los *Staphylococcus* un 52,42 % del total. Solamente tres (18,75%) de las BN fueron de etiología polimicrobianas.

La presencia de cocos grampositivos y bacilos gramnegativos los son patógenos más frecuentemente identificados (Tabla 13).

Tabla 13.- MICROORGANISMOS IMPLICADOS EN LA NN PRECOZ Y TARDÍA.

Germen.	NN.	NN Precoz.	NN Tardía.
<i>Streptococcus pneumoniae</i> .	1	1	0
<i>Escherichia coli</i> .	3	1	2
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilin-sensible.	12	7	5
<i>Staphylococcus aureus</i> meticilin-resistente.	0	0	0
<i>Proteus mirabilis</i> .	1	1	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .	11	3	8
<i>Acinetobacter baumannii</i> .	5	0	5
<i>Haemophilus influenzae</i> .	1	0	1
<i>Candida albicans</i> .	1	0	1
<i>Moraxella catharralis</i> .	1	0	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i> .	1	0	1
<i>Stenotrophomona malthophyla</i> .	1	0	1
TOTAL.	38	13	25

NN: Neumonía nosocomial. Las cifras representan números absolutos.

En cuanto a la IHQ, en el 80% de los pacientes se aisló *Staphylococcus aureus* (*Staphylococcus aureus* meticilin-resistentes en un 50% de los aislamientos) y en un paciente *Candida albicans*.

Por último, en la ITU, reseñar el primer lugar ocupado por *Escherichia coli* (80%) y *Cándida albicans* (20%) dentro de los aislamientos efectuados.

4.1.5. Antimicrobianos empleados en Unidad de Reanimación

Cincuenta y siete (59,35%) pacientes no recibieron tratamiento antimicrobiano durante su estancia en la UR, siendo 27 (28,12%) los que recibieron más de un antibiótico. La duración media del tratamiento fue de 9,67 días y la razón de número de antimicrobianos por pacientes con antimicrobianos

de 1,29. Los grupos de antibióticos más frecuentemente empleados fueron, por este orden, cloxacilina, cefalosporinas y diversos carbapenem. Del total de la cohorte, 47 (48,96 %) sujetos fueron intervenidos quirúrgicamente, y de estos, un 100 % recibieron profilaxis antimicrobiana. La duración media de la profilaxis fue de 1,15 días, siendo el antibiótico más utilizado las cefalosporinas con un 45% de los casos. La asociación cefazolina y gentamicina fue la más utilizada en la profilaxis antimicrobiana.

4.1.6. Otras complicaciones

La frecuencia de complicaciones médicas generales, tales como hiperglucemia, anemia, insuficiencia respiratoria prolongada, trastornos del ritmo cardíaco, SDRA, íleo paralítico, coagulopatía, atelectasias, hemorragias digestivas, shock séptico, neumotórax, plaquetopenia, insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis, miopatía del paciente crítico, síndrome de aspiración pulmonar... acontecidas durante el periodo de hospitalización en la Unidad se detalla en la Tabla 14. Posteriormente, analizamos la incidencia de presentación de diversas complicaciones médicas en relación con las variables empleo de CTC e IQ.

Tabla 14.- COMPLICACIONES MÉDICAS DURANTE EL INGRESO EN UNIDAD DE REANIMACIÓN.		
TIPO COMPLICACIÓN MÉDICA.	nº	%
Hiperglucemia.	48	50
Anemia.	37	38,54
Insuficiencia respiratoria prolongada.	30	31,25
Trastornos del ritmo cardíaco.	22	22,91
Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto.	21	21,87
Íleo paralítico.	19	19,79
Coagulopatía.	17	17,70
Atelectasias.	16	16,66
Shock séptico.	16	16,66
Hemorragia digestiva.	11	11,45
Neumotórax.	11	11,45
Plaquetopenia.	9	9,37
Insuficiencia renal aguda.	9	9,37
Rabdomiolisis.	8	8,33
Miopatía del paciente crítico.	8	8,33
Síndrome de aspiración pulmonar.	7	7,29
Flebitis.	7	7,29
Tromboembolismo pulmonar.	5	5,20

nº: Número de casos. %: Porcentaje de casos respecto a la cohorte.

La incidencia de las distintas complicaciones médicas durante el ingreso en la UR dependiendo del empleo de la terapia con metilprednisolona MP, pauta del protocolo NASCIS II, y la presencia de la variable intervención quirúrgica artrodesis anterior, posterior y mixta se exponen en las Tabla 15.

Tabla 15.- COMPLICACIONES MÉDICAS ENTRE GRUPOS TRATADOS CON MP E IQ.

Complicación	Incidencia Global N=96.	Grupo MPS. N=68.	Grupo sin MPS. N =28.	Grupo ARTM. N=46.	Grupo CONS. N=50.
Hiperglucemia.	48	42	6	24	24
Anemia.	37	25	12	11	26
Insuficiencia respiratoria.	30	22	8	12	18
Alterac. Cardiovascular.	22	14	8	11	11
SDRA.	21	12	9	9	12
Íleo paralítico.	19	12	7	8	11
Coagulopatía.	17	8	9	7	10
Atelectasia.	16	11	5	9	7
Neumonía nosocomial.	34	18	16	12	22
Neumonía precoz.	11	3	8	4	7
Neumonía tardía.	23	15	8	8	15
Bacteriemia.	16	12	4	7	9
Infección tracto urinario.	5	3	2	3	2
Infección herida quirúrgica.	5	3	2	5	0
Shock séptico.	16	10	6	8	8
Hemorragia digestiva.	11	10	1	5	6
Neumotórax.	11	7	4	4	7
Plaquetopenia.	9	4	5	3	6
Insuficiencia renal aguda.	9	4	5	3	6
Rabdomiolisis.	8	6	2	4	4
Miopatía del crítico.	8	5	3	3	5
Síndrome aspiración.	7	5	2	3	4
Flebitis.	7	5	2	3	4
Embolismo pulmonar.	5	4	1	2	3
TOTAL.	361	242	119	156	205

N: Número de casos. GRUPO MPS: Grupo de pacientes tratados con metilprednisolona según protocolo. GRUPO sin MPS: Grupo no tratado con metilprednisolona. GRUPO ARTM: Grupo de pacientes intervenidos de artrodesis raquídea. GRUPO CONS: Grupo de pacientes en los que tratamiento conservador. MP: Metilprednisolona, IQUIRURGICA: Intervención quirúrgica. SDRA: Síndrome de distress respiratorio agudo y/o lesión pulmonar aguda.

4.2. ANÁLISIS UNIVARIANTE

4.2.1. Mortalidad de la lesión medular aguda traumática

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la mortalidad, considerada de forma global en el análisis univariante se muestran en las Tablas 16 y 17.

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MEGADOSIS DE CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS POLIVALENTE.
IV.- RESULTADOS.

TABLA 16.- ANALISIS UNIVARIANTE DE VARIABLE MORTALIDAD.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
Variable	Exitus.	No Exitus.	OR	IC	P*
Trauma Craneoencefálico.	8	21			
▪ Si.	2	65	12,38	2,13 – 71,88	0,0003
▪ No.					
Trauma Torácico.	8	37			
▪ Si.	2	49	5,29	1,00 – 27,82	0,0266
▪ No.					
Trauma Abdominal.	5	7			
▪ Si.	5	79	11,28	2,78 – 46,50	0,0002
▪ No.					
Trauma Vascular.	4	3			
▪ Si.	6	83	18,44	3,68 – 93,51	0,0000
▪ No.					
Protocolo NASCIS II.	4	64			
▪ Si.	6	22	0,22	0,06 – 0,83	0,0234
▪ No.					
Ventilación mecánica invasiva.	10	42			
▪ Si.	0	44	9,88	7,89 – 30,11	0,0021
▪ No.					
Infección nosocomial.	8	29			
▪ Si.	2	57	7,86	1,44 – 42,78	0,0044
▪ No.					
Neumonía nosocomial.	8	20			
▪ Si.	2	66	13,2	2,24 – 77,54	0,0002
▪ No.					
Neumonía nosocomial precoz.	6	5			
▪ Si.	4	81	24,3	5,45 – 109,86	0,0000
▪ No.					
Neumonía nosocomial tardía.	6	17			
▪ Si.	4	69	6,08	1,64 – 22,50	0,0048
▪ No.					
Arritmias cardíacas.	7	15			
▪ Si.	3	71	11,04	2,74 – 43,84	0,0002
▪ No.					
Shock séptico.	4	12			
▪ Si.	6	74	4,11	1,08 – 15,87	0,0365
▪ No.					
Coma.	10	46			
▪ Si.	0	40	9,52	6,56 – 27,44	0,001
▪ No.					
SDRA.	7	14			
▪ Si.	3	72	12	2,96 – 47,94	0,0001
▪ No.					
Aspiración pulmonar.	3	4			
▪ Si.	7	82	8,78	1,82 – 43,60	0,0035
▪ No.					
Ileo paralítico.	6	13			
▪ Si.	4	73	8,42	2,21 – 31,97	0,0007
▪ No.					
Coagulopatía.	7	10			
▪ Si.	3	76	17,73	4,20 – 73,66	0,0000
▪ No.					
Plaquetopenia.	5	4			
▪ Si.	5	82	20,5	4,46 – 95,96	0,0000
▪ No.					
Politransfusión.	6	2			
▪ Si.	4	84	63	10,51 – 369,85	0,0000
▪ No.					
Hemofiltración veno-venosa.	4	2			
▪ Si.	6	84	28	4,82 – 159,93	0,0000
▪ No.					
Insuficiencia Renal.	6	3			
▪ Si.	4	83	41,5	8,06 – 216,01	0,0000
▪ No.					
Miopatía paciente crítico.	3	3			
▪ Si.	7	83	6,94	1,51 – 32,99	0,0088
▪ No.					

SDRA: Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto.
Diferencia ASIA: Diferencia de ASIA del ingreso y al alta de Unidad de Reanimación.
OR: Odds Ratio. IC: Intervalo de confianza.
P*: Valor de p al 95% para la prueba de la chi cuadrado o el test de Fisher.

TABLA 17.- ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LA VARIABLE MORTALIDAD.

VARIABLES CUANTITATIVAS. COHORTE GENERAL.

Variable	Nº Casos	Media	DE	IC	P *
Edad (años)	10	44	20,75	29,15 – 58,84	0,0474
▪ Exitus.	86	39,98	15,39	31,68 – 38,28	
▪ No Exitus.					
APACHE II	10	25,3	7,41	20,19 – 30,80	0,0000
▪ Exitus.	86	11,34	5,64	10,13 – 12,55	
▪ No Exitus.					
Días de Ventilación Mecánica.	10	14,4	10,51	6,88 – 21,91	0,0019
▪ Exitus.	86	4,96	9,39	2,95 – 6,97	
▪ No Exitus.					
APACHE 6		4.4	1.07	3,63 – 5,17	0.0000
• Exitus.	10	1.82	1.01	1.60 – 2.04	
• No Exitus	86				

DE: Desviación típica. IC: Intervalo de confianza.

P*: Valor de la p al 95% para la prueba de la T de Student o la Krushall-Wallis.

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo, en los diferentes años del presente estudio, mecanismo de producción del trauma, índice de comorbilidad de Deyo-Charlson y la presencia de LI de la LMAT. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de muerte con la clasificación APACHE II ($p < 0,0000$).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas, en el riesgo de exitus entre los pacientes con BN, ITU e IHQ. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad de pacientes con NN respecto a los pacientes que no desarrollaron tal infección nosocomial ($p < 0,0002$). Los pacientes con NNP multiplicaron por 24,3 veces el riesgo de exitus, mientras que los pacientes con NNT presentaron un riesgo de muerte de 6,08.

La utilización del protocolo NASCIS II supuso una disminución del riesgo de muerte del paciente con LMAT (OR = 0,22, IC = 0,05 – 0,92, $p < 0,0234$).

Las asociaciones más fuertes las mostraron la presencia de trauma vascular (TV), TCE y TA acompañante a la LMAT, así como la presencia de SDRA, politransfusión e insuficiencia renal aguda.

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la estancia en UR, así como en los días de utilización de CVC y de sondaje urinario.

4.2.2. Protocolo NASCIS II y lesión medular aguda traumática

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con el protocolo NASCIS II, en el análisis univariante, se muestran en las Tablas 18 y 19.

TABLA 18.- ANALISIS UNIVARIANTE DE VARIABLE NASCIS II.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
Variable	NASCIS2	No NASCIS2	OR	IC	P *
Trauma Vascular.					
• Si.	2	5	0.14	0.02 – 0.82	0.0110
• No.	66	23			
VMI.					
• Si.	31	21	0.28	0.10 – 0.73	0.0086
• No.	37	7			
Infección nosocomial.					
• Si.	21	16	0.33	0.13 – 0.82	0.0163
• No.	47	12			
NN.					
• Si.	15	13	0.32	0.13 – 0.82	0.0170
• No.	53	15			
NN precoz.					
• Si.	3	8	0.11	0.03 – 0.44	0.0007
• No.	65	20			
Coagulopatía.					
• Si.	8	9	0.28	0.09 – 0.81	0.0174
• No.	60	19			
HFVVC.					
• Si.	2	4	0.18	0.029 – 1.11	0.0369
• No.	66	24			
Coma.					
• Si.	29	21	0.24	0.09 – 0.65	0.0039
• No.	39	7			
Hiper glucemia.					
• Si.	42	6	5.92	2.16 – 16.08	0.0003
• No.	26	22			
Mortalidad.					
• Si.	4	6	0.23	0.063 – 0.834	0.0234
• No.	64	22			
<i>VMI: Ventilación mecánica invasiva. NN: Neumonía nosocomial. HFVVC: Hemofiltración veno – venosa continua. OR: Odds Ratio. IC: Intervalo de confianza. P*: Valor de p al 95% para la prueba chi cuadrado o el test de Fisher.</i>					

TABLA 19 .- ANALISIS UNIVARIANTE DE VARIABLE NASCIS II					
Variables Cuantitativas. Cohorte general.					
Variable	Nº Casos	Media	DE	IC	P*
APACHE II.					
• NACIS2.	68	11.70	6.33	10.17 – 13.24	0.0089
• No NACIS2.	28	15.53	8.63	12.18 – 18.88	
APACHE 6.					
• NACIS2.	68	1.911	1.17	1.62 – 2.19	0.0305
• NACIS2 No.	28	2.535	1.48	1.96 – 3.11	
<i>DE: Desviación típica. IC: Intervalo de confianza.</i>					
<i>P*: Valor de p al 95% para la prueba de la T de Student o la Krushall – Wallis.</i>					

En este caso tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo, en los diferentes años del presente estudio, mecanismo de producción del trauma, índice de comorbilidad de Deyo-Charlson y la presencia de LI de la LMAT. Si se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en la clasificación APACHE II ($p < 0,009$).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas, entre los pacientes con BN, ITU e IHQ. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en aquellos pacientes que padecieron NN ($p < 0,0170$) e IN ($p < 0,0163$); así como en aquellos que fueron sometidos a ventilación mecánica invasiva (VMI).

La utilización del protocolo NASCIS II supuso un riesgo de padecer NNP (OR = 0,11, IC = 0,03 – 0,44), así como un riesgo de muerte del paciente multiplicado por 0,23.

Los pacientes que recibieron el protocolo NASCIS II multiplicaron por 0.18 el riesgo de precisar HFVVC y por 0.28, el riesgo de presentar coagulopatía.

La asociación más fuerte establecida fue entre protocolo NASCIS II y presencia de hiperglucemia.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de insuficiencia renal, miopatía del paciente crítico, shock séptico, ni SDRA. Asimismo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la estancia en UR, así como en la presencia de atelectasias, anemia ó hemorragia digestiva.

No existen diferencias estadísticamente significativas respecto al grado de recuperación neurológica mediante la escala ASIA con el tratamiento con megadosis de MP y el nivel topográfico de lesión medular (cervical, dorsal y lumbar).

4.2.3. Intervención quirúrgica y lesión medular aguda traumática

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la variable intervención quirúrgica, en el análisis univariante se muestran en las Tablas 20 y 21.

TABLA 20.- ANALISIS UNIVARIANTE DE VARIABLE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
Variable	IQUIRÚRGICA	No IQUIRÚRGICA	OR	IC	P *
Trauma Craneoencefálico.					
• Si.	9	20	0.34	0.14 – 0.85	0.0208
• No.	38	29			
Traumatismo Torácico.					
• Si.	16	29	0,35	0,15 – 0,81	0,0136
• No.	31	20			
Traumatismo Abdominal.					
• Si.	2	10	0.35	0.15 – 0.81	0.0136
• No.	45	39			
Anemia.					
• Si.	11	26	0.27	0.11 – 0.64	0.0028
• No.	36	23			
Mortalidad.					
• Si.	1	9	0.09	0.37 – 0.62	0.0092
• No.	46	40			

OR: Odds Ratio. IC: Intervalo de confianza.
P*: Valor de p al 95% para la prueba chi cuadrado o el test de Fisher

TABLA 21.- ANALISIS UNIVARIANTE DE VARIABLE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.					
Variables Cuantitativas. Cohorte general					
Variable	Nº Casos	Media	DE	IC	P*
APACHE II.					
• IQUIR.	47	11.55	4.61	10.19 – 12.90	0.0465
• No IQUIR.	49	14.04	8.97	11.46 – 16.61	
APACHE6.					
• Si.	47	1.85	0.83	1.60 – 2.09	0.0354
• No.	49	2.32	1.58	1.87 – 2.78	
<i>IQUIR: Presencia de intervención quirúrgica. DE: Desviación típica. IC: Intervalo de confianza. P*: Valor de p al 95% para la prueba de la T de Student o la Krushall – Wallis.</i>					

En el análisis univariante de la variable IQ, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo, en los diferentes años del estudio, mecanismo de producción del trauma, índice de comorbilidad de Deyo-Charlson y la presencia de LI de la LMAT. Si se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la clasificación APACHE II ($p < 0,0465$).

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en pacientes poli- trasfundidos, con presencia de plaquetopenia o coagulopatía. Tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas, entre los pacientes con BN, ITU, IHQ ni en la distribución de la estancia en UR.

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en aquellos pacientes que presentaron TCE ($p < 0,0208$), trauma torácico ($p < 0,0136$) y trauma abdominal ($p < 0,0136$). No encontrándose dicha significación en los pacientes que presentaron traumatismo vascular.

En el análisis univariante de la variable IQ, los pacientes sometidos a dicha intervención presentaron una disminución de la mortalidad (OR= 0,09, IC = 0,37 – 0,62) y una disminución en la presencia de anemia (OR = 0,27, IC = 0,11 – 0.64).

No existen diferencias estadísticamente significativas respecto al grado de recuperación neurológica mediante la escala ASIA con el tratamiento quirúrgico

respecto al tratamiento conservador y el nivel topográfico de lesión medular (cervical, dorsal y lumbar).

4.3. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA DE KAPLAN-MEYER

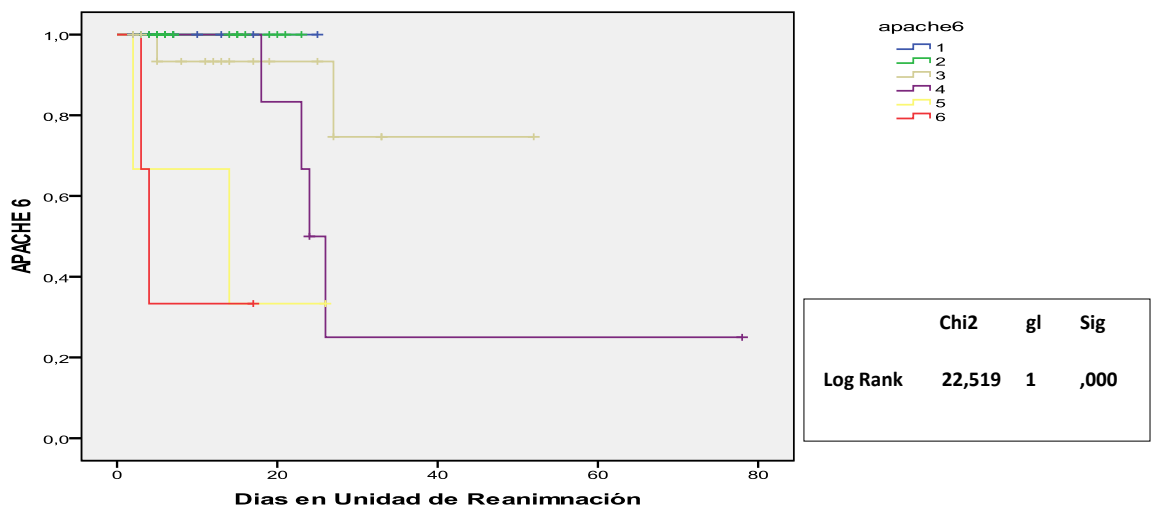


Figura 27.- VARIABLE APACHE 6. CURVA KAPLAN - MEYER

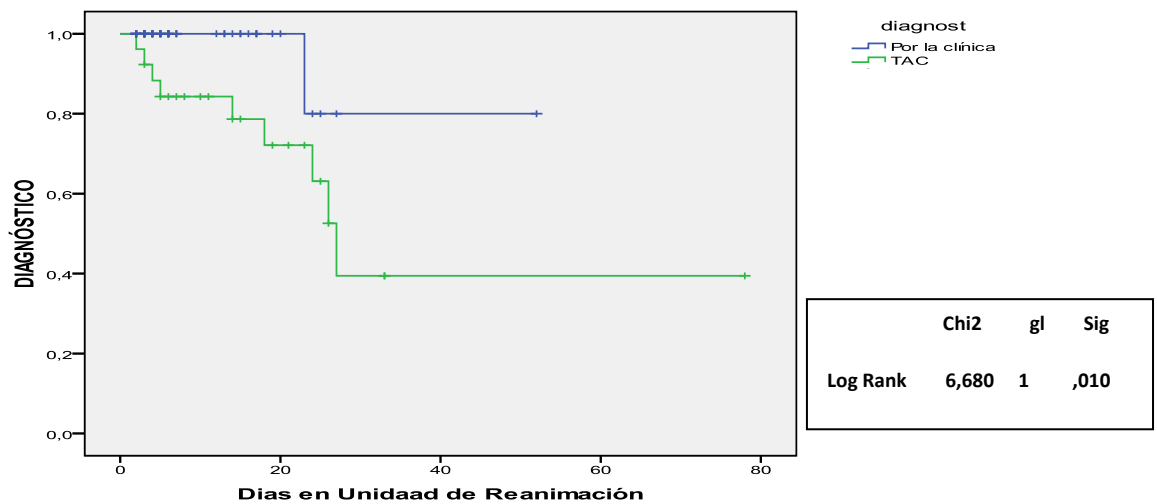


Figura 28.- VARIABLE DIAGNÓSTICO. CURVA KAPLA – MEYER.

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MEGADOSIS DE CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS POLIVALENTE.
 IV.- RESULTADOS.

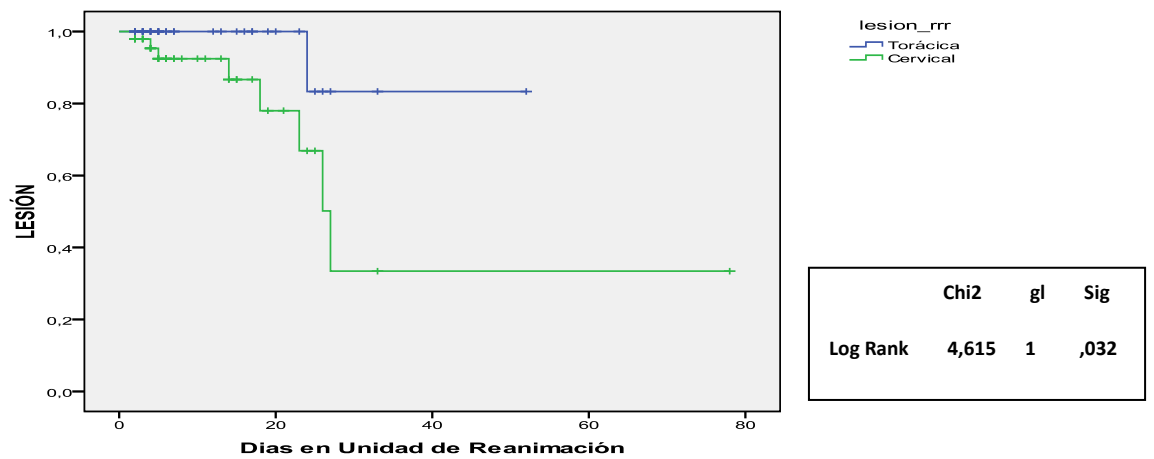


Figura 29.- VARIABLE LESIÓN. CURVA KAPLAN - MEYER

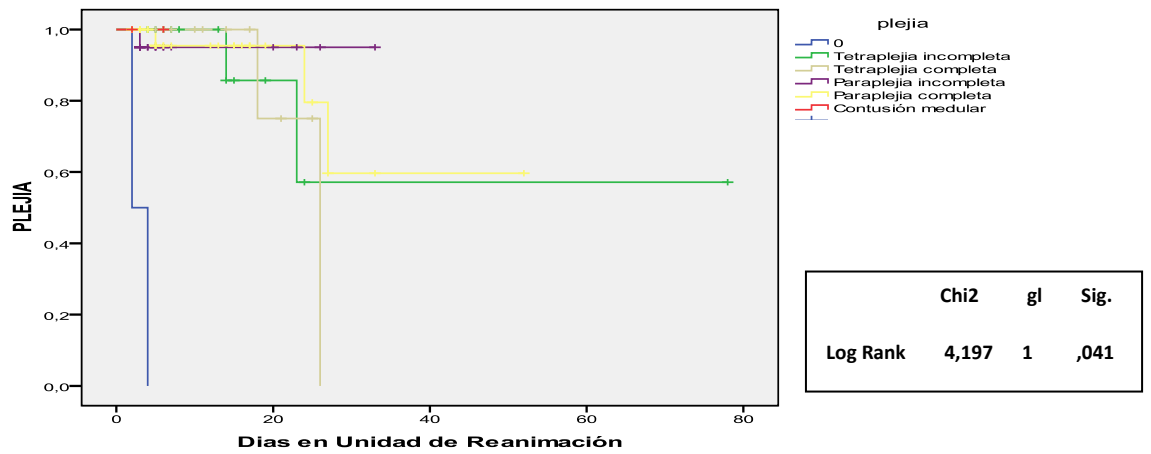


Figura 30.- VARIABLE PLEJIA. CURVA KAPLAN - MEYER

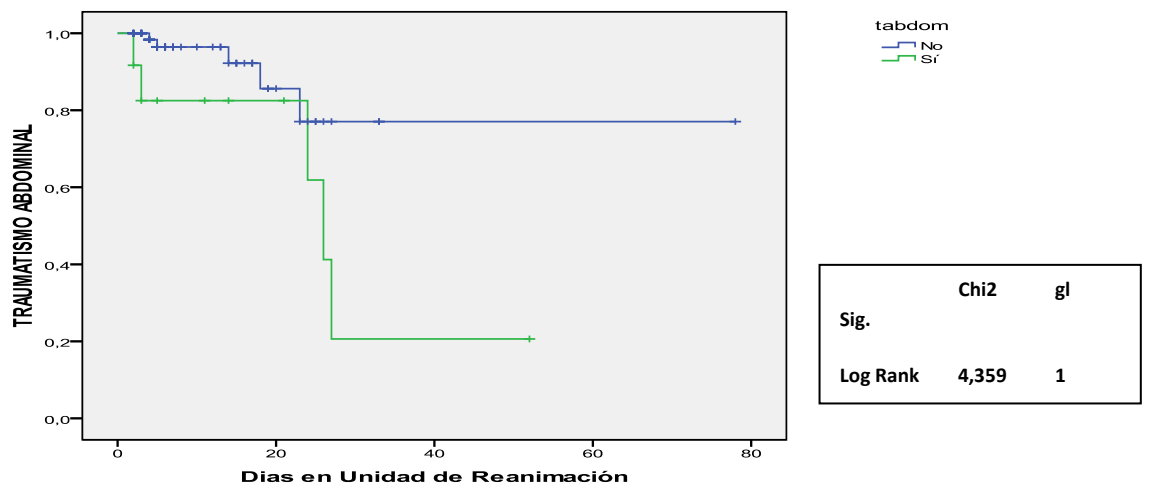


Figura 31.- VARIABLE TRAUMATISMO ABDOMINAL. CURVA KAPLAN - MEYER

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MEGADOSIS DE CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS POLIVALENTE.
 IV.- RESULTADOS.

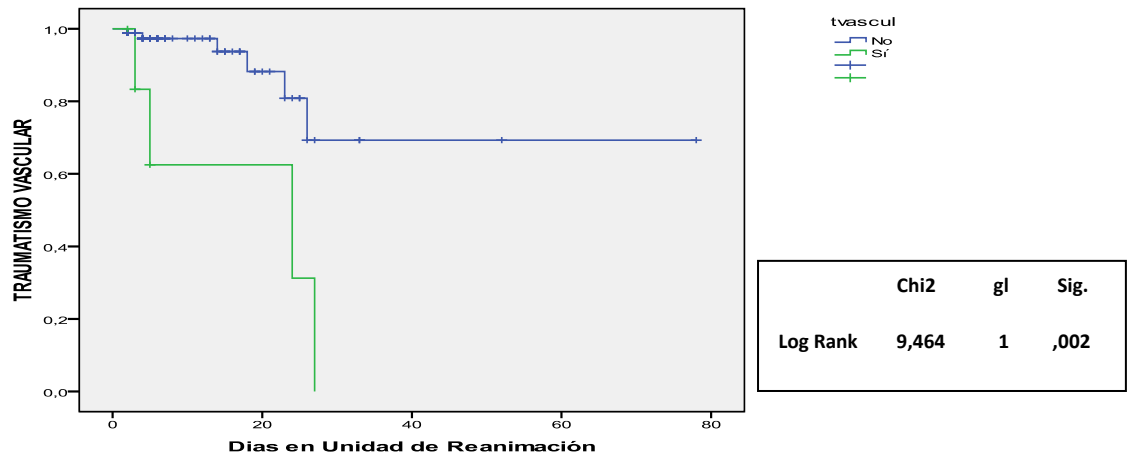


Figura 32.- VARIABLE TRAUMATISMO VASCULAR. CURVA KAPLAN - MEYER

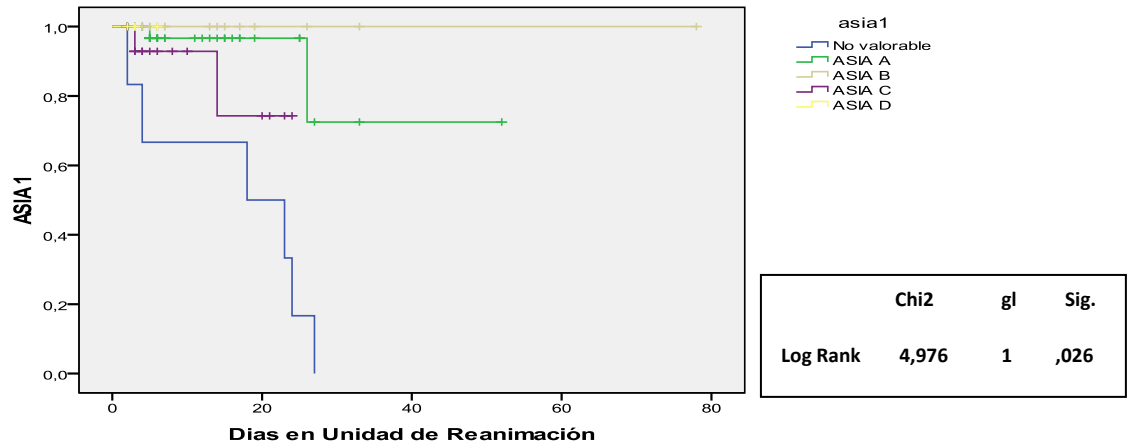


Figura 33.- VARIABLE ASIA 1. CURVA KAPLAN - MEYER

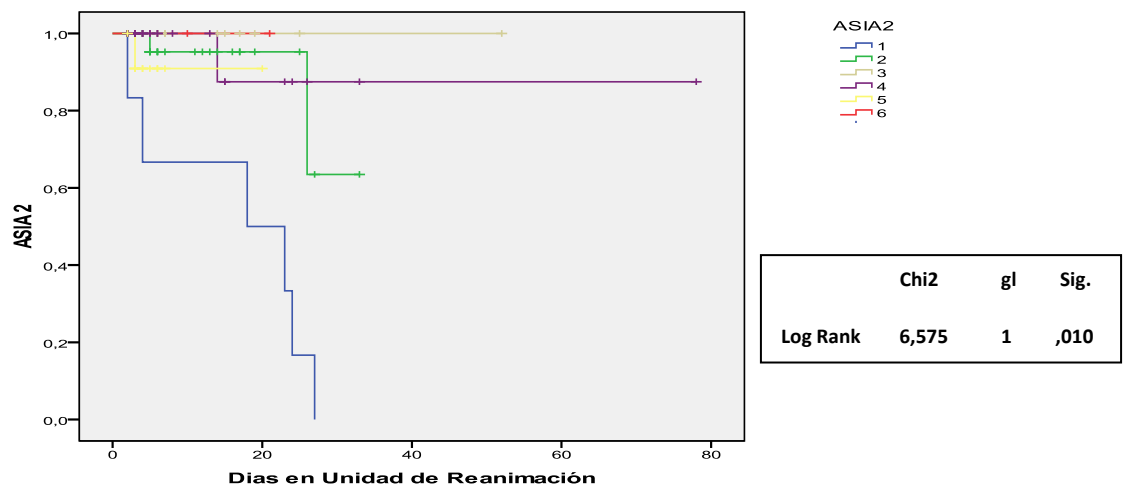


Figura 34.- VARIABLE ASIA 2. CURVA KAPLAN - MEYER

IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON MEGADOSIS DE CORTICOIDES EN LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA EN UNA UNIDAD DE CRÍTICOS POLIVALENTE.
 IV.- RESULTADOS.

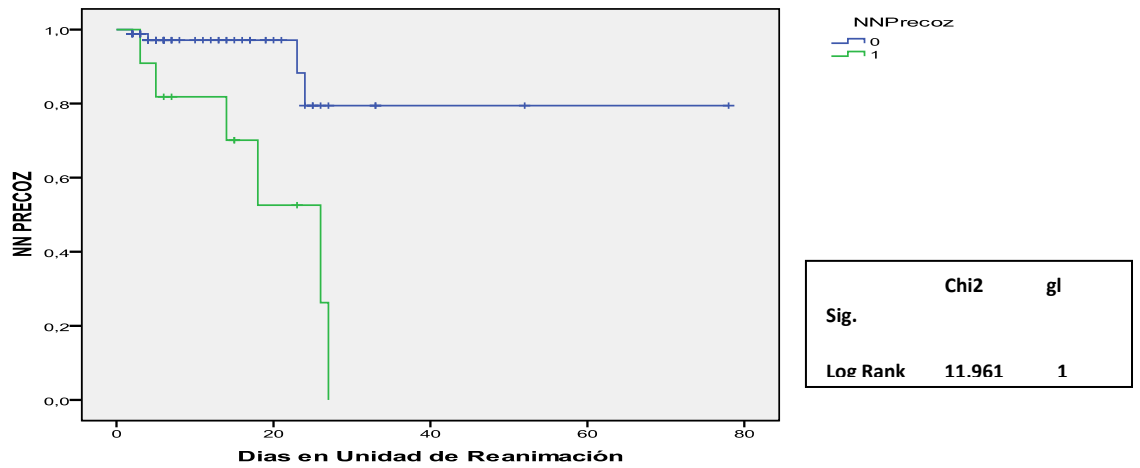


Figura 35.- VARIABLE NNP. CURVA KAPLAN - MEYER

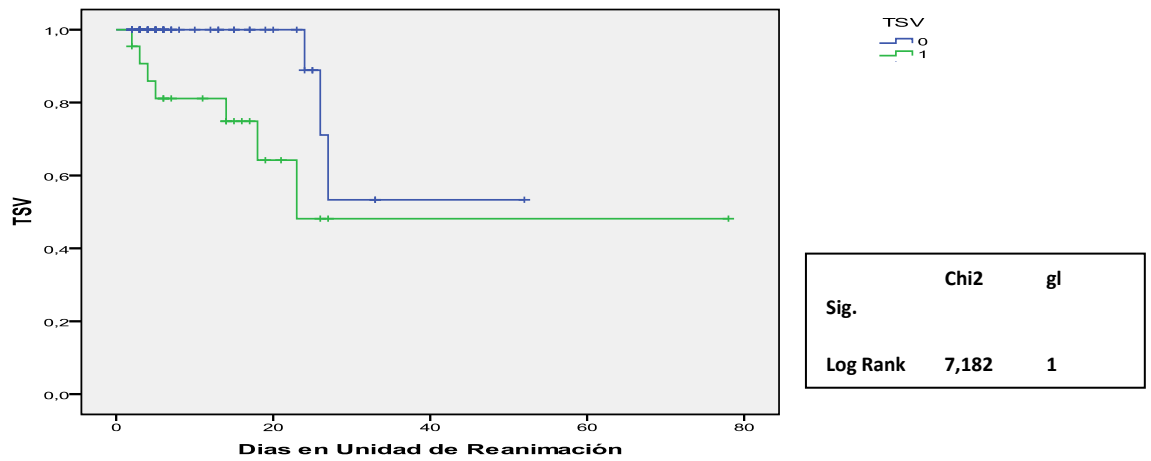


Figura 36.- VARIABLE TSV. CURVA KAPLAN - MEYER

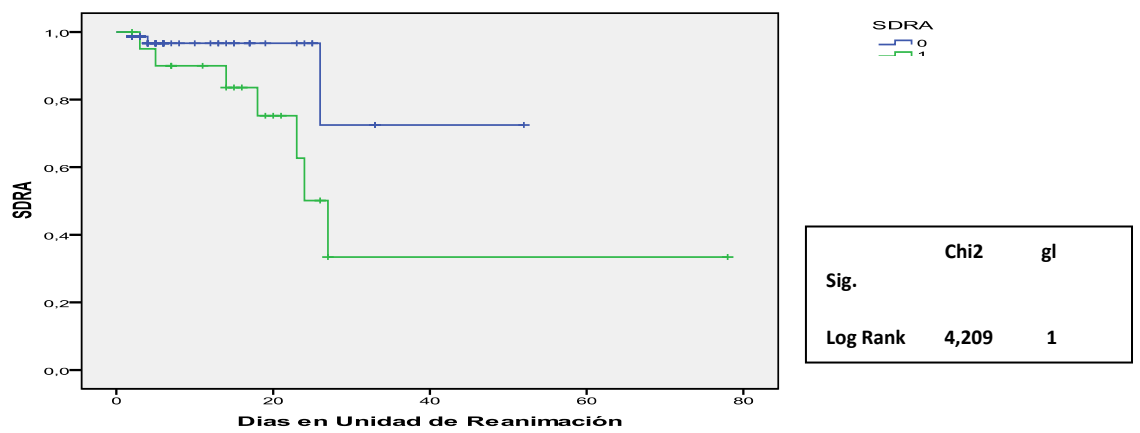


Figura 37.- VARIABLE SDRA. CURVA KAPLAN - MEYER

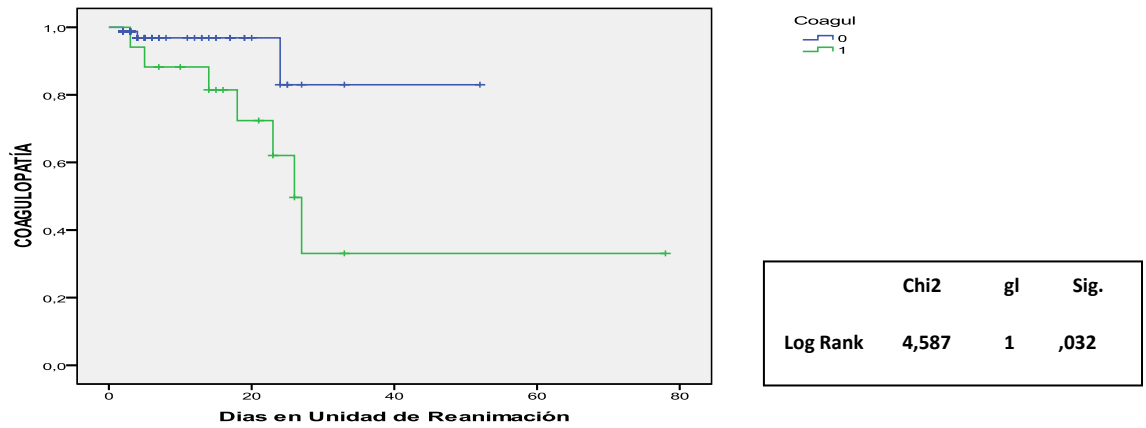


Figura 38.- VARIABLE COAGULOPATÍA. CURVA KAPLAN - MEYER

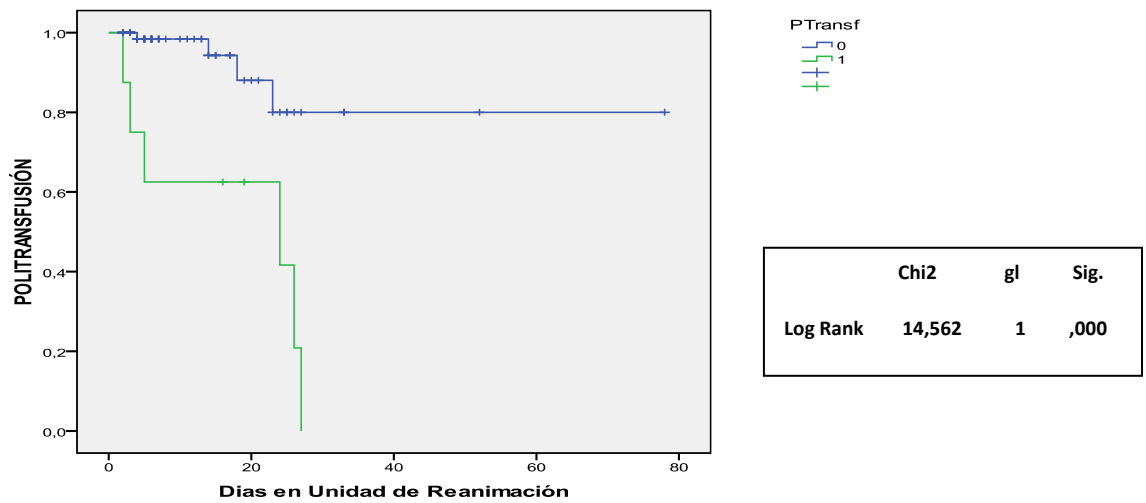


Figura 39.- VARIABLE POLITRASFUSIÓN. CURVA KAPLAN - MEYER

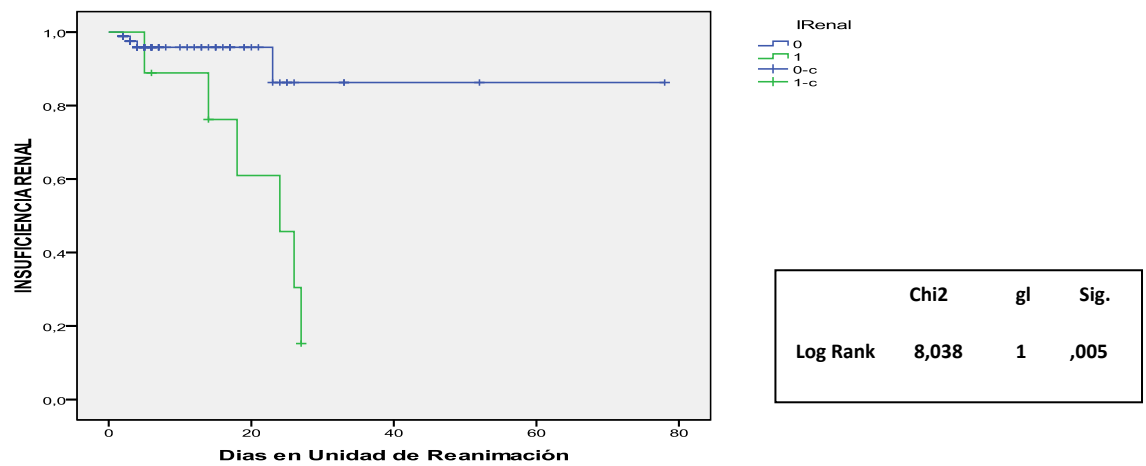


Figura 40.- VARIABLE INSUFICIENCIA RENAL. CURVA KAPLAN - MEYER

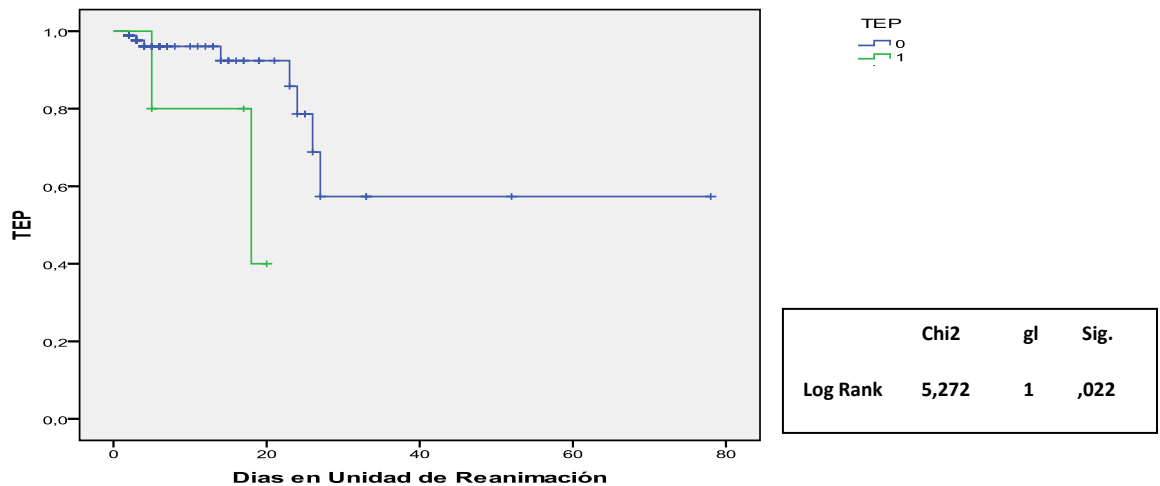


Figura 41.- VARIABLE TEP. CURVA KAPLAN - MEYER

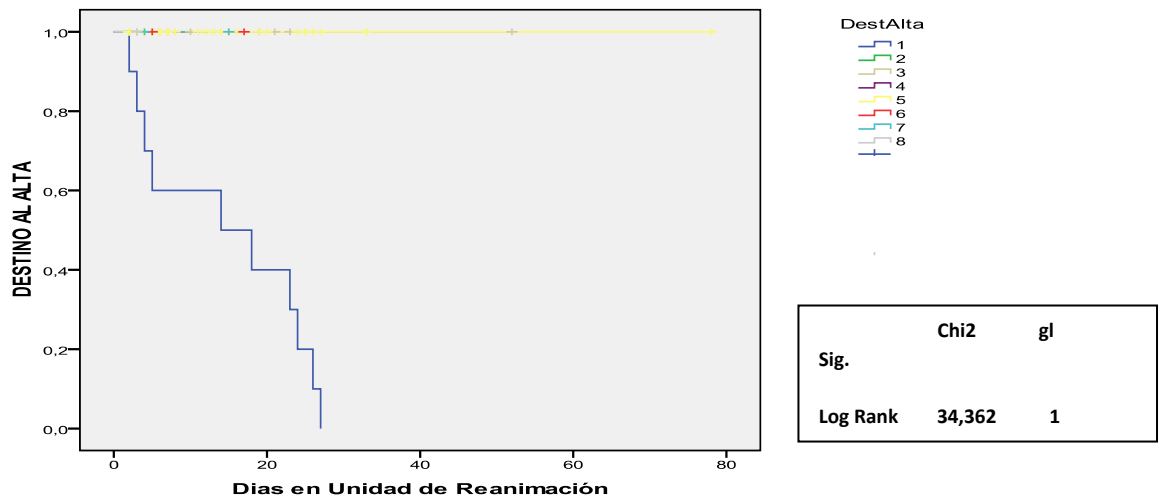


Figura 42.- VARIABLE DESTINO AL ALTA. CURVA KAPLAN - MEYER

4.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. REGRESIÓN DE COX

4.4.1. Mortalidad y lesión medular aguda traumática

La estimación del Riesgo Relativo, ajustados sus intervalos de confianza, los términos de interacción y coeficientes de las variables independientes seleccionados según el modelo de riesgos proporcionales de Cox para la Mortalidad se muestra en la Tabla 22.

Tabla 22.- Variables ajustadas según análisis de riesgos proporcionales de Cox para la variable mortalidad.				
Variables seleccionadas.	Hazard Ratio.	Intervalo de Confianza al 95%.	Coficiente.	P> Z.
APACHE II.	1,388	1,137 – 1,694	0,328	0,001
VM time.	0,852	0,730 – 0,996	-0,160	0,160
Nivel Lesional.				
1. Cervical.	63,374	2,495 – 1609,399	4,149	0,012
2. Dorsal.	2,502	0,06 – 104,544	0,917	0,630
IRenal*T.Vascular.	13,44	1,629 – 106,067	2,576	0,027
Log Likelihood: 65,044. LR chi 2 (5) = 43,202. Prob > chi2 = 0,000. Hazard Ratio: Estimador de riesgo relativo. * Terminó de interacción.				
<i>VM Time. Ventilación mecánica.</i>				

4.4.2. Protocolo NASCIS II y lesión medular aguda traumática

La estimación del Riesgo Relativo, ajustados sus intervalos de confianza, los términos de interacción y coeficientes de las variables independientes seleccionados según el modelo de riesgos proporcionales de Cox para el protocolo NASCIS II se muestran en la Tabla 23.

Tabla 23.- Variables ajustadas según análisis de riesgos proporcionales de Cox para la variable tratamiento con Metilprednisolona.				
Variables seleccionadas.	Hazard Ratio.	Intervalo de Confianza al 95%.	Coficiente.	P> Z.
GLUCEMIA.	5,67	1,859 – 17,311	1,736	0,04
MORTALIDAD.	0,38	0,066 – 2,216	-0,961	0,28
H. Digestiva.	19,16	1,644 – 223,308	2,953	0,02
NEUMONIA.	0,27	0,079 – 0,946	-1,296	0,04
DIFASIA	1,57	0,697 – 3,514	0,448	0,28
Log Likelihood: 88,640. LR chi 2 (5) = 27,258. Prob > chi2 = 0,000. Hazard Ratio: Estimador de riesgo relativo. * Terminó de interacción.				
<i>H. Digestiva. Hemorragia digestiva.</i>				
<i>DIFASIA. Diferencia de ASIA.</i>				

4.4.3. Intervención quirúrgica y lesión medular aguda traumática

La estimación del Riesgo Relativo, ajustados sus intervalos de confianza, los términos de interacción y coeficientes de las variables independientes seleccionados según modelo de riesgos proporcionales de Cox para la variable presencia de intervención quirúrgica se muestra en la Tabla 24.

Tabla 24.- Variables ajustadas según análisis de riesgos proporcionales de Cox para la variable intervención quirúrgica.				
Variables seleccionadas.	Hazard Ratio.	Intervalo de Confianza al 95%.	Coficiente.	P> Z.
MORTALIDAD.	0,11	0,013 – 0,960	-2,204	0,05
DIFASIA.	1,84	0,955 – 3,553	0,611	0,07
NASCIS II.	0,75	0,280 – 1,993	-0,291	0,56

Log Likelihood: 125,309.
 LR chi 2 (3) = 7,739. Prob > chi2 = 0,005.
 Hazard Ratio: Estimador de riesgo relativo.
 * Terminó de interacción.

NASCIS II. Protocolo

NASCIS II.

DIFASIA. Diferencia de

ASIA.

V.- DISCUSIÓN.

La LMAT se define como una alteración del tejido medular tras un traumatismo, que se caracteriza por una pérdida funcional por debajo de la lesión, ya que hay una interrupción de las vías aferentes y eferentes que comunican los centros neurológicos superiores con los efectores periféricos. En este concepto se incluyen todas aquellas lesiones de origen traumático que pueden afectar, conjunta o aisladamente a las diferentes estructuras (óseas, ligamentosas, cartilagosas, musculares, vasculares, meníngeas, radicales y medulares) de la CV en cualquiera de sus niveles. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos señalan que la LMA es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo, que por sí solo puede provocar destrucción mecánica de estructuras nerviosas, lesión vascular directa y hemorragia, e incluso sección medular completa. La asistencia inicial de los traumatismos raquídeos plantea numerosos problemas al anestesiólogo, debido a las lesiones traumáticas asociadas, en particular a nivel medular. El anestesiólogo puede emplear cualquier agente anestésico con seguridad, con la excepción del relajante muscular despolarizante, suxametonio o succinilcolina a partir de las 48 horas después de una lesión medular y durante un período mínimo de 1 año debido al riesgo de hiperpotasemia por hipersensibilidad de denervación de la membrana muscular. Con la excepción anteriormente expuesta, los fármacos anestésicos, cualquiera que sea el agente utilizado, ejercen un efecto protector sobre la isquemia medular.

El examen radiológico completo del raquis debe ser sistemático en los pacientes politraumatizados, y el manejo medicoquirúrgico en las primeras horas y días es de vital importancia para disminuir la incidencia de lesiones secundarias, y consiste habitualmente en optimizar y mantener una presión de perfusión medular, evitar la hiperglucemia y una cirugía urgente si es necesaria para una descompresión medular. Esta cirugía está particularmente indicada en las 6 primeras horas, en las lesiones incompletas o en las que se agravan progresivamente. Existe polémica respecto a la administración de grandes dosis

de MP. Existen múltiples trabajos que cuestionan los resultados obtenidos en los estudios NASCIS, los cuales justifican el uso de megadosis de CTC en la LMA. La mayor crítica a los estudios NASCIS, se basa en la imposibilidad de poder reproducir sus resultados **(49,50,71,80-88)**.

La incidencia anual de los traumas medulares en los países industrializados es de 40-50 casos por millón de habitantes. En nuestro país existen amplias diferencias entre los diversos estudios epidemiológicos realizados sobre la incidencia de LMA, debido fundamentalmente a la ausencia de registros centralizados de pacientes con esta patología. El trabajo de Herruzo et al **(36)** reporta una incidencia de 10 casos por millón de habitantes y año. En España se producen cada año, como consecuencia de LM entre 800 y 1000 casos. En nuestro país, los accidentes de tráfico son el origen de la LMA de origen traumático en un 76% de los casos, las caídas en un 17%, en estas se incluye los accidentes de montaña y de natación, los accidentes de trabajo representan un 7%, siendo la edad media de los lesionados medulares de 35 años, con una mortalidad media del 10%.

La LMAT da lugar a menudo a una severa discapacidad, la cual condiciona un acentuado cambio en el estilo de vida del paciente y de su familia. Asimismo, estas lesiones ocasionan unos elevados costes individuales, sociales, familiares y económicos. Se acompañan de caros tratamientos médicos y quirúrgicos, que demandan un abordaje multidisciplinar. La bibliografía referente al tratamiento médico de la LMA muestra gran controversia. Se han experimentado grandes avances en la atención urgente y en los cuidados de estos pacientes.

5.1. SOBRE LA COHORTE

La UR dependiente del Servicio de Anestesiología y Reanimación es centro de referencia de pacientes politraumatizados de la zona geográfica que comprende a toda la franja de Castilla La Mancha Oriental.

La LMA es más frecuente en varones jóvenes, entre 25 y 35 años, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico, seguidos por los laborales y deportivos. En la edad infantil e individuos mayores de 50 años, hay mayor porcentaje de LMA sin lesión ósea, predominando en ellos los accidentes domésticos (caídas), en los que la incidencia de mujeres es mayor, las cuales también están más frecuentemente implicadas en accidentes por precipitación voluntaria. En nuestro país, al contrario que en el continente americano, las lesiones penetrantes por armas de fuego y blanca son infrecuentes, y así en nuestra cohorte la LMA penetrante representa solo un 3,13%.

En nuestra serie, compuesta de 96 pacientes afectos de LMAT, existe una concordancia con los datos reportados por la literatura médica realizados en el extranjero (4,62,89-96) y en nuestro país (97-99), y predominan los varones (79,17%) y los sujetos de edad joven, con una media de 35,92 años.

Por lo que respecta a la clasificación de los pacientes de la cohorte según su índice de riesgo intrínseco evaluado por la clasificación del índice de Comorbilidades de Deyo-Charlson, el 71,88% de los pacientes no presenta comorbilidad asociada. Respecto a la clasificación APACHE II, presenta una media de $12,82 \pm 7,25$ y un rango de 3 – 42.

La estancia media en la UR fue de $10,51 \pm 11,61$ días, ingresando directamente en la UR desde el exterior del hospital un 91,66% de los pacientes, siendo el 95,83% de los ingresos de carácter urgente y el 4,17% programados.

La mortalidad de la cohorte de pacientes con LMA durante el periodo de estudio fue de del 10,16% (10 casos). El estudio de Pickett GE et al (6), con una metodología similar al nuestro presenta una mortalidad intrahospitalaria de un 8 %, siendo significativamente más alta entre las edades más avanzadas. Los datos obtenidos del estudio de Lee (95), publicado en 2009, en el que se analiza la mortalidad secundaria a LMAT desde 1991-1998, reportan una mortalidad del 49% en un periodo de un año desde la lesión. Los mejores predictores de supervivencia para la mayor parte de los autores son la edad, el nivel de conciencia al ingreso, el nivel medular afectado y la necesidad de apoyo respiratorio. Por tanto, un factor determinante de la mortalidad en pacientes con LMAT es la atención inicial del paciente politraumatizado. Cada año hay 11000 nuevos casos de LMA en EE.UU., y en 2002 se registraron 1648 muertes secundarias a LMA.

Dentro de la cohorte, destaca la elevada utilización de dispositivos médicos de riesgo extrínseco, 95 pacientes fueron portadores de sondaje vesical cerrado, 79 de CVC y 69 de VM. La explicación a estos elevados ratios de utilización de dispositivos médicos son las características de la LMAT, como son la presencia de una falta de autonomía vesical, las consecuencias cardiovasculares por la desaparición del tono simpático con una disminución de las resistencias sistémicas, del retorno venoso y del flujo cardiaco, y posibilidad de necesidad de asistencia ventilatoria por parálisis diafragmática, desaparición total o parcial del apoyo de la musculatura intercostal y ausencia de la abdominal que conlleva una disminución más o menos marcada de la capacidad vital con un aumento del volumen residual funcional. Se asocia a íleo paralítico, que puede durar entre 3 y 10 días, y hace necesario la colocación de una sonda gástrica.

5.2. LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

Los accidentes de tráfico son aproximadamente la causa del 60-70% de los traumatismos de la CV, esta etiología se asocia con una alta incidencia de lesiones con tetraplejía y de traumatismos múltiples asociados con alta morbilidad y mortalidad. En menor importancia, le siguen las caídas desde una gran altura por intento de autolisis o accidentes laborales y los accidentes en actividades de ocio. Al analizar la etiología más frecuente de producción de la lesión en los pacientes de nuestra serie, hallamos que el mayor porcentaje de casos se debe a accidentes de tráfico (73,95%) coincidiendo estos datos con los aportados por otros estudios (4,95,100). Es de destacar, en los últimos años del estudio la incidencia elevada de este tipo de lesiones tras la combinación de accidente viales con la práctica de actividades de ocio con los quad. La LMA no penetrante representa un 96,87% en la cohorte.

La literatura indica que los traumatismos cervicales son más frecuentes que los dorsolumbares; y por esta razón las tetraplejias son más comunes que la paraplejias. En nuestra cohorte, obtenemos que la diferencia entre la incidencia de lesiones cervicales y dorsales, excluyendo de este último grupo las lumbares son similares, y por tanto el síndrome clínico predominante es la paraplejia. Los síndromes clínicos medulares, excluyendo a las fracturas sacras, que se registraron en este estudio fueron tetraplejia incompleta (22,82%), tetraplejia completa (16,30%), paraplejia incompleta (23,91%) y paraplejia completa (36,95%). Unido a estos síndromes, 36 pacientes (37,50%) presentaron durante algún momento de su ingreso en la UR shock medular con inestabilidad hemodinámica y/o parálisis flácida, anestesia, arreflexia y disfunción vegetativa. Una posible explicación a esta discordancia con otras series de LMA traumáticas es la existencia de un mínimo porcentajes de ingresos de pacientes con lesiones cervicales altas, las cuales presentan una alta morbimortalidad, y probablemente

por la amplia extensión de la comunidad autónoma sean exitos tras el accidente o durante el traslado a nuestro centro hospitalario.

Las lesiones específicas cervicales son las más frecuentes en esta cohorte, seguidas muy de cerca en frecuencia por lesiones de la médula dorsal o torácica; registrándose solo 8 casos de LMA lumbar, y siendo muy infrecuentes las lesiones aisladas del sacro (2,08%). Respecto a las lesiones medulares múltiples, son poco frecuentes, presentando 6 pacientes lesión de la médula cervical y torácica; solo un caso asociaba LMA lumbar-cervical, y otro caso LMA lumbar y torácica.

La zona de la CV más frecuentemente afectada es la región cervical baja (C5-C7) seguida en segundo lugar por la charnela toracolumbar (D10-L2), existiendo en ellas mayor frecuencia de lesiones completas. La médula cervical baja (C5-C8) es considerada clásicamente la zona más vulnerable a la isquemia por hallarse alejada de las colaterales superiores y de las arterias radiculares importantes que se encuentran en niveles más inferiores. Así, el trabajo de Gauler et al (2006), (96) realiza un análisis retrospectivo durante un período de 10 años, de 41 pacientes con LMA tras accidentes de paracaidismo. La mayor incidencia de vértebras lesionadas incidió en la región toracolumbar, siendo la vértebra más frecuentemente afectada L1. En este estudio, las regiones más afectadas, fueron la unión cervicotorácica y la charnela toracolumbar, representando en su conjunto un 44,78% de todos los casos de la serie.

Las lesiones medulares entre C5 y C7 son las cervicales más comunes, y el mecanismo principalmente implicado es la hiperextensión. En nuestra serie, en el caso de las LMA cervicales, las más frecuentes fueron las cervicales bajas o subaxiales, representando un 72,97% de todas las fracturas cervicales, y solo existiendo un caso de fractura axial, en concordancia con los datos reportados por los estudios anteriormente referenciados. Los pacientes con LMA sin

anormalidades radiográficas constituyeron el resto de casos, correspondiendo al síndrome conocido como SCIWORA. Hendey (101), realizó un estudio con el objetivo de definir mejor la incidencia y características de pacientes con este síndrome, para ello diseñó un estudio prospectivo observacional, analizando los pacientes con LMA en 21 centros médicos de Estados Unidos, utilizando la base de datos del estudio NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study); y definiendo el mencionado síndrome, como la presencia de LMA verificada con RNM, en ausencia de datos radiográficos que la confirmaran. De los 34.069 pacientes incluidos en el estudio, 818 pacientes presentaron LMA cervical, incluyendo un 0.08% de casos con SCIWORA; en nuestra cohorte existen un total de 16 pacientes con “Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality”. Nuestra serie presenta una mayor incidencia de SCIWORA que la reportada por Hendey et al.

En el manejo de los pacientes con LMAT es importante el incidir de nuevo en la importancia de mantener una adecuada perfusión medular. El flujo medular se autorregula entre tensiones arteriales medias de 60 y 120 mm Hg, haciéndose dependiente de la presión por fuera de estos límites, produciéndose o agravándose las lesiones secundarias, por tanto, se debe incidir en el especial peligro en la hipotensión arterial mantenida tras una LMAT.

En cuanto al resto del raquis, hay que tener en cuenta que la zona alta de la columna dorsal está reforzada y fijada por la pared torácica y por lo tanto, está dotada de menor movilidad. Sin embargo, la charnela dorsolumbar (T10-L2) es mucho más móvil, lo que determina la mayor frecuencia de lesiones a este nivel. Respecto a las fracturas toracolumbares, se han dividido por la clásica clasificación de Denis, si bien se proponen en la literatura otras clasificaciones de fracturas toracolumbares, que facilitan la toma de decisiones clínicas en términos de necesitar IQ, frente a tratamiento conservador (60,102-107). Utilizando la clasificación de Denis, las fracturas por luxación son las más

frecuentes en nuestro estudio (25 casos), las fracturas por estallido representan un 28,84% de los casos, un 15,38% las fracturas por cinturón de seguridad, y un 7,69% de fracturas por aplastamientos vertebrales.

La clasificación normalizada de las lesiones medulares de la American Spinal Injury Association, mostró una diferencia en 91 casos, mientras que en un 58,24% de los casos, no se observa diferencia en el ASIA al alta de la Unidad respecto al ingreso. Un 30,77% (28 casos) presenta mejoría de un grado de la escala ASIA y solo en 10 casos la mejoría es de dos grados, no existiendo ningún caso con mejoría superior a dos grados respecto al ingreso.

Numerosos estudios demuestran que la incidencia de los traumatismos de la CV se subestima en la valoración inicial de los pacientes politraumatizados. La aparición o agravamiento de las lesiones neurológicas se previene manteniendo recto el eje cabeza-cuello-tronco durante las maniobras de liberación y de traslado en camilla. Siempre debemos mantener el axioma que cualquier paciente traumatizado que esté en coma tiene una lesión inestable del raquis cervical, hasta que se descarte mediante pruebas de imagen. Tras la valoración inicial o primaria al ingreso en la UR, y tratadas las urgencias absolutas si existiesen, se efectúa mediante la existencia de protocolo escrito un examen clínico detallado o valoración secundaria que se debe consignar por escrito y ser firmado por los diferentes facultativos que hallan participado en esta. Tiene el objetivo de buscar una afectación neurológica y precisar el nivel motor o sensitivo de la lesión, así como su carácter completo o incompleto. Este examen ha sido codificado por la American Spinal Injury Association. Las pruebas de imagen a realizar para descartar una LMAT existen por escrito en la UR, con un algoritmo dependiendo del estado de conciencia y la clínica neurológica que presente el paciente.

El estudio radiológico es un paso clave y determinante en el proceso diagnóstico y terapéutico del paciente politraumatizado en general y en la LMA en particular. Una vez completado el estudio radiológico, nuestra actitud dependerá en gran parte de sus resultados. Los objetivos generales de la exploración radiológica del raquis son detectar lesiones o hallazgos "sospechosos" para focalizar sobre ellos posteriores estudios y determinar el tipo de lesión, su estabilidad y el grado de afectación medular si la hubiere, por lo que constituye una herramienta fundamental para tomar decisiones terapéuticas y sentar la indicación de cirugía urgente. La valoración de la radiología simple debe ser sistematizada y ordenada. Las radiografías dorsales y lumbares no se realizan rutinariamente.

En la mayoría de los centros hospitalarios se solicitan múltiples pruebas de imagen para descartar una posible LMA en un paciente politraumatizado, si bien basándonos en los datos del estudio NEXUS (101), podemos establecer una serie de modificaciones respecto a esta práctica habitual. En un paciente despierto, que no presenta otras lesiones que desvíen la atención y que tiene un buen estado de conciencia puede excluirse el diagnóstico de LMA basándose en una exploración física completamente normal y ausencia de dolor en CV. Pese a estos datos publicados en el estudio NEXUS, en nuestro estudio en ningún caso se realizó el diagnóstico definitivo mediante la valoración clínica de forma aislada.

En nuestra cohorte, el diagnóstico por sospecha se llevó a cabo por la clínica en 70 pacientes, y tras la realización de pruebas de imagen mediante TAC en 26 pacientes. El fallo en el diagnóstico de sospecha apareció únicamente en 7 pacientes, siendo este diagnóstico inicial certero en el 92.71% de los casos. Aproximadamente, entre un 0,6 - 65% de los pacientes politraumatizados pueden presentar LI. Esta elevada incidencia, disminuye hasta un 2 - 22% en los registros de datos retrospectivos. Este hecho fue demostrado por Reid et al

(225), que observaron un cambio del 2 al 9% de LI según se tratase de un estudio retrospectivo o prospectivo. Nuestra incidencia del 7,29% esta en concordancia con estos últimos trabajos. Estudios previos han demostrado una asociación entre la aparición de LI y un índice de severidad elevado, un bajo nivel de conciencia (por lesión cerebral, analgosedación o por tóxicos positivos en sangre), la intubación orotraqueal, la inestabilidad hemodinámica y el mecanismo de acción no penetrante. Nuestro estudio ha observado una relación estadísticamente significativa entre las LI y la existencia de un APACHE II elevado, presencia de traumas acompañantes tipo TCE y TA y los pacientes hemodinamicamente inestables e intubados. No se ha detectado ninguna relación con el resto de los parámetros, teniendo en cuenta que los tóxicos no son valorables puesto que sólo se han analizado de forma aislada y que el mecanismo de acción en un porcentaje muy cercano al 100% de los casos es cerrado o no penetrante.

Tras el análisis de nuestros resultados, las diferentes estrategias de mejora continua para la atención del paciente politraumatizado se basan en la existencia de equipos multidisciplinarios adecuadamente formados y utilizando diversos protocolos. Puesto que estos puntos ya los aplicamos en nuestro centro, el principal mecanismo adoptado es la aplicación de la revisión terciaria propuesta por Reid et al (225), que detectaron una disminución del 35% en las LI aplicando dicho protocolo; con él se consigue una detección y un tratamiento precoz que mejora la morbimortalidad de estos pacientes. La revisión terciaria consiste en un examen completo del paciente y de las pruebas complementarias realizadas durante las revisiones primaria y secundaria, y solicitar nuevas pruebas complementarias si es necesario. Esta revisión terciaria se realiza una vez finalizada la revisión primaria y la secundaria, y antes de las primeras 24 horas del traumatismo.

Mediante la radiología lateral hasta dos terceras partes de la patología cervical traumática puede ser detectada con esta proyección, y al igual que la de tórax, solo debe demorarse ante la existencia de lesiones vitales. Su normalidad no excluye completamente la existencia de LMA, ya que el 5-15% de las lesiones cervicales no pueden ser detectadas mediante esta técnica. Disponer de ella antes de proceder a la intubación traqueal nos puede aportar una valiosa información para el correcto manejo de la vía aérea. La radiología anteroposterior debe practicarse también rutinariamente.

La TAC puede sustituir a la radiología convencional en el diagnóstico de LMA, en aquellos centros en los que está disponible **(25,108-116)**. Series prospectivas de casos muestran una gran sensibilidad de la TAC en el diagnóstico de fracturas espinales, frente a la radiología convencional, ya que permite visualizar bien las líneas de fractura, el retroceso de la pared vertebral posterior y los fragmentos situados en el canal vertebral y está ampliamente indicada, sobre todo en el nivel dorsolumbar **(117)**. Finalmente, cuando ciertas vértebras (C6, C7, T1) no se han podido visualizar correctamente en la radiografía convencional, la TAC se impone también para descartar una lesión traumática a este nivel topográfico. Sus indicación urgente en la LMA, son todas aquellas lesiones detectadas o sospechadas en las radiografías simples, que puedan suponer riesgo de LM por ser una lesión inestable, 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. La TAC en un traumatismo del raquis dorsal tiene como ventajas adicionales que nos permite evaluar la importancia de una contusión pulmonar y el diagnóstico de un neumotórax oculto.

La RNM por su parte, ofrece una imagen más detallada de la ME, ligamentos espinales, discos intervertebrales y tejidos paraespinales, y es más

sensible en la detección de hematoma epidural. La única indicación de la RNM en urgencias es la sospecha de una afectación medular sin lesión ósea detectable. La RNM no puede sustituir a la TAC en el manejo urgente del paciente con LMA, ya que no puede definir las lesiones óseas, cuyo exacto conocimiento es fundamental.

El diagnóstico definitivo en nuestra serie se obtuvo tras la realización de la TAC en 57 pacientes, mediante RNM en 23 pacientes y mediante radiología convencional en 16 pacientes.

Los pacientes con LMAT se asocian con traumatismos a otros niveles en el 25-60% de los casos, y en las lesiones de 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 realizan diversas técnicas de imagen de esas zonas. Por tanto, los pacientes con LMA con frecuencia tienen asociadas lesiones o traumas acompañantes, que pueden limitar la capacidad del paciente para localizar el dolor; esto complica la evaluación inicial, y el manejo del paciente con LMA, afectando al pronóstico. Las lesiones acompañantes más frecuentes de este estudio fueron, el trauma torácico y el trauma esquelético.

5.3. UTILIZACIÓN DE MEGADOSIS DE CORTICOIDES

El manejo de la LMAT comienza con la necesidad de un alto índice de sospecha sobre su propia existencia. El mejor tratamiento no quirúrgico disponible en la actualidad es aquel que asegure una adecuada oxigenación al tejido medular dañado, con una adecuada ventilación y una hemodinámica estable que nos permita conseguir y mantener una presión de perfusión medular dentro de sus límites normales. Hasta el momento no se ha demostrado inequívocamente ningún tratamiento médico que sea realmente efectivo.

Tras la 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, este es un proceso complejo conocido como LS. 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. Esta LS 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. Estos procesos en su conjunto originan un descenso de la perfusión medular y de la presión de oxígeno tisular, que pueden empeorar por fenómenos de vasoespasmo asociado, resultando en edema y necrosis hemorrágica que cierran el círculo vicioso. La extensión de estas lesiones está directamente relacionada con la severidad del traumatismo, y son susceptibles de intervención terapéutica lo más precozmente posible.

El término de contusión medular se refiere a un trastorno funcional de origen traumático con disfunción neurológica transitoria y reversible en un plazo de unas 24 horas.

Se han estudiado múltiples intervenciones terapéuticas para prevenir todo este evento neuroendocrino que abarca la LS tras una LMAT. La limitación de la extensión de las lesiones tiene una alta importancia en la incidencia desde el punto de vista funcional, permitiendo una recuperación neurológica en una o dos metámeras. Esta noción de limitación de la progresión de las lesiones medulares es crucial para los traumatismos medulares, debido a las consecuencias del nivel definitivo de la lesión sobre la minusvalía neurológica. Existe una fuerte evidencia médica que la conservación y/o optimización de una presión de perfusión medular es importante. Para esto se precisa la corrección de la hipovolemia relativa por vasodilatación o absoluta por fenómenos hemorrágicos mediante un correcto llenado vascular y, a menudo, un agente vasoconstrictor tipo dopamina o noradrenalina. La noradrenalina es probablemente el vasoconstrictor más adecuado para compensar el sistema simpático ausente en el territorio sublesional. La corrección de la hipoxia y de la hipotermia profunda también forma parte de esta reanimación medular. Asimismo es preciso evitar las hiperglucemias.

Experimentalmente, la administración precoz de MP en grandes dosis mejora el pronóstico neurológico de la compresión o de la isquemia medular mediante una mejoraría del edema y la isquemia medular, basándose en sus acciones antiinflamatoria, inhibición de la peroxidación lipídica de la membrana, inhibición de la liberación de enzimas lisosomales y de la activación del complemento y restauración de la tensión arterial. Bracken et al (46-47) han comunicado que la administración de MP en grandes dosis (30 mg/kg en bolo en 45 minutos, después 5,4 mg/kg/h durante 23 horas), iniciada en las 8 horas que siguen a un traumatismo medular, mejora el pronóstico neurológico. Sin embargo, este estudio ha sido objeto de críticas metodológicas y la mejoría

neuroológica comunicada es moderada. Este autor, recomienda que ante la ausencia de un aumento significativo de la mortalidad y de la morbilidad en los pacientes tratados con MP, probablemente sea lícito administrar este tratamiento a los pacientes con traumatismos raquídeos y lesiones medulares, en las primeras 8 horas. Estos resultados sólo se aplican a los traumatismos aislados del raquis y conviene ser prudente con los politraumatizados, en los que los CTC podrían ser contraproducentes. En un estudio más reciente que comparaba la administración de MP durante 48 horas, frente a 24 horas, se evidenció un aumento significativo de complicaciones infecciosas.

Según el protocolo de actuación establecido en el estudio, la administración de CTC a altas dosis, siguiendo como pauta el protocolo del estudio NASCIS II, se aplicó a todos aquellos pacientes que no presentaban criterios de exclusión (LMA penetrante o inicio de tratamiento en las 8 horas posteriores al evento), con independencia de si posteriormente se decidiera un tratamiento conservador o quirúrgico. Existe poca literatura respecto al uso de CTC en LMA penetrante, con estudios retrospectivos posteriores que evidencian una alta tasa de complicaciones y ausencia de beneficios; por ello no se emplean CTC en LMA penetrante en nuestra Unidad (**118-119**). El protocolo empleado consistió en la administración de 30 mgr/kg de MP en 15 minutos, y tras una pausa de 45 minutos, inicio de una perfusión de 5,4 mgr/Kg/hora durante las 23 horas siguientes.

En este trabajo, en el 70,83% de los casos se aplicó el protocolo del estudio NASCIS II, no empleándose en 28 pacientes (29,17%). Las causas de exclusión a la hora de administrar la pauta de CTC en nuestra cohorte fue la presencia de LMA penetrante, decisión del facultativo responsable de la Unidad de no emplearlo por el nivel de evidencia médica disponible o un ingreso en la UR en las 8 horas posteriores al evento.

En la literatura existe un amplio debate sobre los riesgos y beneficios del empleo de megadosis de CTC en lesionados medulares, siendo la principal justificación al empleo del protocolo NASCIS II las razones medico-legales (119,120). En el trabajo Jackson et al (120), el cual envió una encuesta a los facultativos médicos responsables de pacientes con lesiones medulares, preguntando acerca de su especialidad, centro traumatológico de referencia, uso del protocolo de CTC así como justificación de tal uso y número de pacientes lesionados medulares tratados. Se recibieron 305 cuestionarios, obteniéndose que un 4.6% de ellos empleaban CTC solo si eran los primeros en atender al paciente, al 85.9% emplearía este protocolo solo si han transcurrido menos de 8 horas desde el evento, el 6.6% no lo utilizaban nunca CTC y solo un 3% de ellos empleaban una protocolo diferente al del estudio NASCIS. La justificación del uso se basó en mejoría del paciente tras el tratamiento (65 cirujanos), protocolo establecido en el centro de trabajo (64 cirujanos), razones medicolegales (110 cirujanos) y 26 cirujanos no emplearían este tratamiento médico; 18 de los encuestados justificaban su uso en la mejoría clínica unido al protocolo establecido en su centro de trabajo y en 22 de las encuestas la justificación de su uso venía dada por el protocolo establecido en el lugar de trabajo unido a razones medicolegales. La mayoría de los encuestados (90.5%) empleaban el protocolo de CTC.

La crítica a los estudios NASCIS es muy amplia, justificándose fundamentalmente en la imposibilidad a la hora de reproducir los resultados aportados por estos estudios, la falta de placebo en el estudio NASCIS III y posibles errores estadísticos en los estudios NASCIS II y III. El tratamiento con megadosis de CTC en LMA se constituyó como tratamiento de elección tras publicarse los resultados preliminares del estudio NASCIS II en 1990 (47). Sin embargo, los resultados del primer estudio NASCIS fueron publicados en 1984 (48). Un total de 330 pacientes fueron randomizados, recibiendo 25 mgr o 250 mgr de MP cada 6 horas durante 10 días, previa administración de un bolo

intravenoso de 100 mgr. No se apreciaron diferencias clínicas entre los dos grupos, pero solo en un 54% de los pacientes se pudo continuar su evolución transcurridos 6 meses. No se apreciaron diferencias en la mejoría clínica entre los dos grupos, sin embargo en el grupo que recibió una mayor dosis de CTC si existió una mayor incidencia de infecciones, sepsis, embolia pulmonar y muerte, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas. Los resultados de los estudios NASCIS no se pueden aplicar a pacientes LMA y con múltiples lesiones sistémicas, en los cuales el riesgo de complicaciones es notablemente mayor que en aquellos con LMA aislada. Este tipo de pacientes no fueron específicamente excluidos de los estudios NASCIS, pero tuvieron en ellos escasa representación.

En 2002, basándose en la evidencia científica disponible, la Asociación Americana de Neurocirujanos concluyó que el uso de CTC en LMA es recomendado solo como una opción más de tratamiento; asimismo otras asociaciones canadienses y americanas, indican que el tratamiento con CTC es una opción médica pero no un tratamiento estándar. La última conferencia de expertos franceses ha excluido el empleo de altas dosis de MP en la LMA (72).

Múltiples fármacos se han postulado como tratamiento para minimizar la LS tras la LMAT, y así los lazaroides, derivados de síntesis de los CTC, experimentalmente inhiben de forma más potente la peroxidación lipídica de membrana sin producir efectos glucocorticoides. Desafortunadamente, los resultados de los ensayos clínicos de uno de ellos, el tirilazad, son decepcionantes, ya que no han demostrado su superioridad con respecto a la MP (53,54). Recientemente, los antagonistas del calcio se han estudiado por sus efectos beneficiosos durante la isquemia. En un traumatismo medular experimental, el nimodipino produce, por su acción sistémica, una disminución de la presión arterial y del flujo sanguíneo medular, pero sólo la administración conjunta de un vasopresor permite observar los efectos beneficiosos de este fármaco. Hasta la fecha, ningún estudio clínico ha demostrado su interés en

seres humanos con traumatismo medular. El bloqueo de los receptores del N-metil-D-aspartato (NMDA) parece disminuir las consecuencias de la isquemia nerviosa. Entre los fármacos antagonistas de estos receptores NMDA están el dextrorfano, el MK-801, magnesio y ketamina. Aunque ciertos trabajos experimentales brinden esperanza, no se ha realizado ningún estudio clínico sobre estas sustancias (55-58). La naloxona, que fue objeto de muchos trabajos experimentales, se ha mostrado ineficaz en la clínica. Un estudio clínico preliminar ha demostrado el interés potencial de un gangliósido (GM-1) después de traumatismo medular en seres humanos, no obstante, el pequeño número de pacientes incluidos limita considerablemente el alcance de este estudio, con la desventaja de estar incriminados en la producción de síndromes de Guillain-Barré. La eritropoyetina ha producido efectos interesantes en modelos experimentales, tal vez en relación a sus efectos antiapoptóticos, antiinflamatorios y antirradicales libres. Otras terapéuticas investigadas han sido la hormona liberadora de tirotrófina, dimetil sulfóxido, diuréticos, simpaticolíticos, lidocaína y otros muchos más. Entre los tratamientos no farmacológicos podemos citar la hipotermia local profunda y la oxigenoterapia hiperbárica.

5.4. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

Las indicaciones quirúrgicas dependen de la existencia de signos de déficit neurológicos y de la presencia de las lesiones osteoligamentarias que conllevan un grado de desplazamiento y estabilidad variable en cada caso de forma individual.

Existe una cierta concordancia entre los diferentes grupos de trabajo en la consideración de una urgencia quirúrgica en el supuesto que la lesión medular

es incompleta o se percibe un agravamiento progresivo en las primeras horas. Por el contrario, existe una importante área de incertidumbre, y hasta cierta polémica respecto a la actitud quirúrgica de entrada en las lesiones medulares completas. El estudio de Heiden et al (217) detectaron que las complicaciones aparecían con mayor frecuencia en aquellos pacientes intervenidos en la primera semana tras el traumatismo medular que respecto de aquellos donde la intervención quirúrgica se realizó tras transcurridos siete días o más (47% versus 27%). El grupo de Marshall et al (218) reporta un empeoramiento neurológico postoperatorio en el 15 % de los casos operados en los 5 primeros días, mientras que no se ha detectado ningún deterioro neurológico en los pacientes operados más tarde. Estos estudios han llevado a muchos equipos norteamericanos a no practicar ya la IQ con carácter de urgencia. Por el contrario, otros grupos, consideran que la IQ debe realizarse si es posible, en las 6 horas siguientes al traumatismo. El trabajo de Wilberger (79) compara las intervenciones precoces (menos de 24 horas) y tardías después de un traumatismo medular cervical, y halla una disminución significativa del porcentaje de neuropatías (21% frente al 10 %), tromboflebitis (11% frente al 0 %), embolias pulmonares (5% frente al 0 %) y de diversas complicaciones asociadas al decúbito (16% frente al 10 %) en los pacientes operados precozmente. Este trabajo destaca que la cirugía se asocia a una mortalidad perioperatoria baja, con una incidencia inferior al 2%. No obstante, a veces es necesario contraindicar una IQ precoz debido al riesgo vital preoperatorio o a las lesiones traumáticas asociadas. Esencialmente se trata de traumatismos graves del raquis dorsal que se asocian a contusión pulmonar grave.

Los argumentos experimentales permiten pensar que no es razonable esperar un beneficio de la cirugía iniciada en las 6 primeras horas. Por el contrario, es posible que una cirugía efectuada después de 24 horas pueda agravar las lesiones medulares.

El primer tiempo de la descompresión es la reducción de la deformación raquídea que devuelve al canal raquídeo su forma normal y libera así la médula. El acceso posterior es el que más se suele utilizar para el tratamiento urgente de las lesiones de la columna dorsal y lumbar. En las lesiones cervicales, la vía de acceso anterior es más fácil que en los demás segmentos raquídeos. Para estabilizar la reducción se precisa de una osteosíntesis, la mayoría de las veces posterior, utilizando placas o vástagos atornillados en los pedículos vertebrales.

De los 96 pacientes de nuestro estudio, se realizó intervención quirúrgica en 47 pacientes, consistiendo dicha cirugía en una artrodesis posterior en 26 pacientes, una artrodesis anterior en 16 pacientes y una artrodesis mixta en 5 pacientes. El período de tiempo, expresado en días, transcurrido entre el ingreso en la Unidad y la IQ fue de $3,59 \pm 2,42$ días. Respecto al tratamiento quirúrgico, se demoró en 26 pacientes (27,08%) por las lesiones asociadas a la lesión raquídea y por individualización del caso, y no se realizó en 23 pacientes (23,96%).

El tiempo de realizar una descompresión tras LMA es uno de los puntos más controvertidos en el tratamiento quirúrgico de los pacientes con LMA. Basándose en un meta-análisis de la literatura, Fehlings et al, mostraron que existe beneficio tras la descompresión precoz, tras objetivarse compresión medular; pero esos datos no se han reproducido en humanos (121). También es cierto, que estudios con tratamiento conservador ante LMA han mostrado mejoría neurológica sin realizar descompresión/estabilización, lo que lleva a pensar que la demora en la cirugía o la no realización de la misma, en combinación con varias terapias farmacológicas, puede ser el camino a seguir ante una LMA. Sería necesario definir cuál es el momento idóneo en el que se debe proceder a la cirugía tras LMA, mediante estudios bien diseñados, prospectivos, randomizados y multicéntricos, que proporcionaran un buen nivel de evidencia. Pero el mayor problema a este respecto es que muchos cirujanos

presentan problemas éticos a la hora de no descomprimir o reducir elementos neuronales obviamente descompresibles, especialmente en pacientes con lesión medular incompleta (122-123). Pese a todo, se ha demostrado que descompresiones o reducciones tempranas, realizadas por cirujanos expertos dan lugar a mejorías evidentes.

5.5. USO DE DISPOSITIVOS MÉDICOS Y COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Los datos de los últimos estudios ENVIN-UCI parecen mostrar una tendencia a un aumento en la IN y de la resistencia a antibióticos de algunos microorganismos (124). Este estudio español incluye a pacientes con estancia en UC superior a 24 horas, y presenta unas ratio de empleo de dispositivos médicos en los pacientes traumáticos de, respecto a la utilización de VM, 50 al 55%; de sonda vesical con sistema urinario cerrado del 79,6 al 84,8% y una proporción de uso de catéteres vasculares del 113 al 126%. Respecto a este trabajo, destaca la mayor proporción de empleo de sondaje urinario en nuestra cohorte y una menor tasa de uso de catéteres venosos centrales y/o arteriales, este hecho es explicado por la alta necesidad de cateterización urinaria en los pacientes con LM por la falta de autonomía vesical, y la ausencia de manifestaciones cardiovasculares en las lesiones medulares con bajo nivel topográfico. El empleo de VMI en el periodo de estudio fue del 54,17%, mientras que un 17,71% recibieron apoyo ventilatorio bajo la modalidad de ventilación no invasiva tipo CPAP o BiPAP, datos en concordancia con los aportados por el estudio ENVIN-UCI.

La IA de IN fue de 56,24 por cada 100 admisiones en UR, cifra elevada en relación con otros estudios, con rangos que suelen oscilar entre el 5-33% de

todos los pacientes ingresados en UC **(125-129)**. Un 51,35% de las infecciones fueron catalogadas como IN múltiples. El número de pacientes con una sola IN fue de 18 (IA de 18,74 por 100 admisiones), 12 presentaron 2 infecciones (IA de 12,49 por 100 admisiones) y 7 adquirieron 3 ó más infecciones (IA de 7,29 por 100 admisiones). Estos datos son similares a los hallados por otros autores en UC de nuestro entorno **(130)**, con valores cercanos al 45%, pudiendo justificar esta diferencia de porcentajes a la presumible menor gravedad de los pacientes atendidos en la UR de nuestro hospital de tercer nivel, y principalmente que la población elegible estaba constituida por pacientes ingresados en dichas unidades al menos durante 24 horas, por lo que los resultados no son comparables. Los pacientes ingresados con estancia inferior a 24 horas tienen menos riesgo de IN y su inclusión en el denominador daría como resultado una menor frecuencia de IN, en comparación, con pacientes de estancia superior a 48 horas. La elección, en nuestro estudio, de un periodo de estancia superior a 48 horas se realizó en consonancia con los criterios del CDC que fijan 48 horas el periodo de tiempo mínimo para desarrollar una IN.

La IN más frecuente de la cohorte fue la NN con una frecuencia relativa del 29,17%; siguiéndole en orden de frecuencia la BN (16,67%), ITU (5,62%) y la IHQ (5,21%).

Al igual que en nuestro estudio, otros trabajos revisados en la literatura, muestran la NN como la IN más frecuente en las UC **(131-132)**; estando asociado esto a una mayor estancia hospitalaria, mayores costes y un incremento en las cifras de mortalidad. La NN es muy prevalente en pacientes lesionados medulares, constituyendo estos un importante grupo de riesgo de desarrollo de infecciones con microorganismos multiresistentes. Los microorganismos gram negativos son los principales responsables de la neumonía intrahospitalaria, destacando *Pseudomonas aeruginosa*, aunque la incidencia de microorganismos gram positivos se ha incrementado en los últimos años, así diversos estudios

muestran al *Staphylococcus aureus* como el primer agente patógeno responsable de las NN **(134-142)**. En nuestro estudio, la etiología más frecuente en la NP fueron los géneros *Staphylococcus* y *Pseudomonas*, mientras que en los casos de NT resalta la frecuencia del género *Pseudomonas*. En el período postlesión inmediato, la neumonía es una de las complicaciones pulmonares más frecuentes, siendo una importante causa de muerte. El riesgo de desarrollar neumonía está influenciado por múltiples factores como insuficiencia respiratoria aguda que precisa apoyo ventilatorio invasivo, tos improductiva, atelectasias, aspiración pulmonar, lesión pulmonar aguda, íleo paralítico, cirugía/anestesia tras la lesión medular, ineficacia de tratamiento para eliminar secreciones, etc. **(143,144)**.

La inserción de catéteres venosos centrales y sondaje urinario constituye una práctica habitual en el cuidado del paciente crítico, si bien desafortunadamente suponen un incremento del riesgo de padecer infección iatrogénica. Un estudio de cuidados críticos intensivos en EE.UU. reveló que el 87% de las bacteriemias primarias estaban asociadas con catéteres venosos centrales, y el 95% de las infecciones urinarias eran debidas al sondaje urinario **(133,145-150)**. Las estrategias destinadas a prevenir la infección asociada a la inserción de estos catéteres pueden disminuir significativamente la morbi-mortalidad y los costes médicos. En un 75% de los aislamientos realizados para la etiología de BN se encontraron cocos gram positivos, suponiendo los *Staphylococcus* un 52,42% del total; solamente el 18,75% de los BN fueron de etiología polimicrobianas. En nuestra cohorte el germen aislado con más frecuencia fue *Staphylococcus Aureus*.

Respecto a las infecciones urinarias, es la *Escherichia coli* el principal patógeno responsable seguido a distancia por la *Cándida albicans* **(151-156)**. En nuestra serie estos dos patógenos son los más habituales, representando un 80% y 20% respectivamente dentro de los aislamientos efectuados. En la encuesta

publicada por el NNIS **(157)** la especie *Cándida* representa el microorganismo aislado con mayor frecuencia en las ITU asociadas a sondaje urinario. Este hallazgo se puede justificar parcialmente por la creciente gravedad de los enfermos de nuestras unidades, el empleo generalizado de sondas urinarias y de antibióticos de amplio espectro.

El grupo de Duh **(158)**, analiza los resultados neurológicos medidos en puntuación motora y sensitiva de 487 pacientes lesionados medulares en el subgrupo de pacientes del estudio NASCIS II, y aunque sugiere que la recuperación motora fue mayor en aquellos pacientes operados, no encuentra diferencias entre el tratamiento quirúrgico y conservador en lo que se refiere a recuperación neurológica evaluada al año de la lesión. Los pacientes con LMA que requieren cirugía presentan un mayor riesgo de infección de la herida quirúrgica que aquellos pacientes sometidos a cirugía medular de forma programada **(159,163)**. Dado el incrementado riesgo de IQ en este tipo de pacientes, todos los posibles factores de riesgo exógenos deben ser tenidos en cuenta, tratando de disminuirlos en la medida de lo posible durante el periodo perioperatorio.

La incidencia de IHQ en nuestra serie es de un 5,21%, y este dato está en concordancia con múltiples estudios epidemiológicos realizados en pacientes con LMA y siguiendo las definiciones del CDC **(160)** para la IHQ, la menor incidencia en nuestro estudio pudiera deberse a que parte de las intervenciones quirúrgicas se han realizado de forma programada, sin carácter de urgencia. Así, Blam et al **(161)** tras un estudio retrospectivo sobre 256 pacientes con LMA tratados quirúrgicamente mediante descompresión ó estabilización, reporta unas tasas de IHQ del 9,4%. Rechtine et al **(162)** estudian a 117 pacientes tratados quirúrgicamente con instrumentación tras fractura torácica o lumbar, encontrando una tasa de infección similar del 10,5%. Mc Afee y Bohlam **(78)** revisaron una serie de 40 pacientes con instrumentación de fracturas

toracolumbares, registrando una tasa de infección del 15%. Del mismo modo, Kornberg et al (164) retrospectivamente revisaron 22 pacientes que presentaron igualmente instrumentación (descompresión ó instrumentación Harrington) de fracturas torácicas y lumbares encontrando una tasa de infección del 14%. Autores de otros estudios han aportado datos similares a estos. Los autores de estos estudios hallaron tasa de infecciones superiores a las registradas en pacientes tras cirugía medular electiva; siendo las tasas de infección mostradas en estos casos según la literatura del 3-6% (165).

Tras diagnosticar la infección, debe iniciarse un tratamiento enérgico complementado con revisión quirúrgica de la herida, porque la IHQ en pacientes lesionados medulares, puede determinar la colonización por múltiples microorganismos; si bien el tratamiento antibiótico no debe realizarse hasta obtener los cultivos necesarios que permitan identificar los microorganismos responsables; empleando antibióticos de amplio espectro hasta la identificación de los mismos.

La comparación de los valores de IN encontrados, con los de otros estudios, ha de realizarse con cautela, por la limitación que supone la comparación de tasas crudas de IN debido a la diversidad de factores de riesgo de la IN presentes en las UC, por la gran variedad de riesgos individuales de infección entre los pacientes, derivados de su diferente enfermedad de base y su desigual exposición a factores de riesgo. Siendo también el tipo de hospital importante para poder comparar tasa de infección.

5.6. ANTIMICROBIANOS EMPLEADOS EN UNIDAD DE REANIMACIÓN

La proporción de pacientes que recibió algún antimicrobiano durante su estancia en la Unidad (40,65%) es inferior al 50% recomendado como parámetro de calidad en las UC (166-168). El 59,35% de los pacientes no recibieron tratamiento antibiótico y fueron 27 los que recibieron más de un antibiótico. La duración media de este tratamiento fue de 9,67 días y la razón de número de antimicrobianos por pacientes con antimicrobianos fue de 1,29. Los grupos de antibióticos más frecuentemente empleados fueron, por este orden, cloxacilina, cefalosporinas y diversos carbapenem.

En los casos de LMAT abiertos (habitualmente heridas por arma blanca o de fuego) y cerrados, que requieran cirugía urgente, debe realizarse profilaxis antibiótica preoperatoria en función de las IN y resistencias bacterianas del hospital. La profilaxis antibiótica de la IHQ se reserva para cirugía limpia, limpia-contaminada y contaminada, aunque su uso en cirugía limpia es controvertido (169,170). Su objetivo primario es conseguir niveles de antimicrobianos suficientes para neutralizar a los microorganismos que pudieran colonizar el campo operatorio en el momento de la incisión quirúrgica y durante el tiempo quirúrgico. En la actualidad, se aconseja la dosis única preoperatorio, que se repite intraoperatoriamente en función de la duración de la intervención y de la vida media del antibiótico, no administrándose dosis postoperatoria. Del total de la cohorte 47 sujetos fueron intervenidos quirúrgicamente, recibiendo el 100% profilaxis antibiótica. La duración media de la profilaxis fue de 1,15 días, siendo el antibiótico más utilizado las cefalosporinas con un 45% de los casos. La asociación cefazolina y gentamicina fue la más utilizada en la profilaxis antibiótica. Los fármacos utilizados con mayor frecuencia en la literatura son las cefalosporinas, en particular las de 3ª generación. En nuestra serie, los datos son coincidentes con estos resultados (171,172).

5.7. OTRAS COMPLICACIONES

Añadido a las complicaciones anteriormente mencionadas, acontecieron otras complicaciones médicas durante la fase de hospitalización, entre las que destacamos la presencia de hiperglucemia, anemia, insuficiencia respiratoria prolongada, trastornos del ritmo cardíaco, SDRA, íleo paralítico, coagulopatía, atelectasias, shock séptico, hemorragia digestiva, neumotórax, plaquetopenia, insuficiencia renal aguda, rabdomiolisis, miopatía del paciente crítico, síndrome de aspiración pulmonar, flebitis y TEP.

La tasa más frecuente fue la hiperglucemia, que afectó al menos una vez al 50% de los pacientes durante la fase aguda de hospitalización en nuestra Unidad; la causa de esta hiperglucemia es multifactorial, entre los factores más destacados puede considerarse al empleo de megadosis de MP, y las alteraciones endocrinometabólicas desencadenadas tras el trauma inicial. Debemos enfatizar la importancia del tratamiento agresivo de la hiperglucemia para disminuir la incidencia de lesiones secundarias.

Fue frecuente la presencia de anemia (38,54%), insuficiencia respiratoria prolongada (31,25%) y trastornos del ritmo cardíaco (22,91%). La insuficiencia respiratoria y necesidad de apoyo ventilatorio es frecuente en los pacientes politraumatizados, y especialmente en aquellos con LMA. La parálisis de los músculos respiratorios origina alteraciones de los diversos parámetros funcionales (especialmente de la capacidad vital forzada y de la distensibilidad pulmonar estática) e incapacidad para toser, con retención de secreciones y tendencia a la aparición de broncoaspiraciones y atelectasias, todo lo cual determina un desequilibrio en la relación ventilación/perfusión e hipoventilación alveolar, con la posible aparición de una insuficiencia respiratoria global. Otras causas de insuficiencia respiratoria son el edema pulmonar secundario a la LM por la descarga simpática masiva con un aumento de la postcarga, que en

conjunción a las frecuentes arritmias y a la depresión miocárdica intrínseca mediada por beta-endorfinas puede desembocar en fracaso ventricular izquierdo con edema pulmonar de origen cardiogénico. También se puede alterar el endotelio capilar pulmonar con edema exudativo y hemorragias alveolares y conducir a un edema pulmonar no cardiogénico tipo lesión pulmonar aguda y/o síndrome de distress respiratorio agudo. La sobrecarga de volumen durante las primeras horas tras el ingreso es una causa frecuente de edema pulmonar. A modo de resumen, podemos indicar que Los pacientes con niveles por encima de T12 tienen riesgo de alguna disfunción respiratoria, ésta será mayor cuanto más alto sea el nivel neurológico. Las lesiones completas C3 o superiores necesitarán VM a largo plazo, niveles C4 o inferiores podrán destetarse de la ventilación aunque inicialmente la requieran.

La HDA puede plantear importantes problemas en la UR y durante todo el ingreso hospitalario. La HDA es un evento frecuente, incluso en las primeras horas, en el paciente politraumatizado, pero particularmente en presencia de TCE y en la LMA, por lo que la literatura médica aconseja tratamiento antisecretor (ranitidina u omeprazol) de forma sistemática. El tratamiento con fármacos ulcerogénicos tipo CTC y AINE's pueden incrementar hasta en un 5-25% las úlceras gástricas y en más de dos veces el riesgo de sangrado. Aquellos pacientes con antecedentes de tabaquismo, historia de abuso de alcohol, HTA y de enfermedad renal tienen una predisposición a presentar episodios de HDA. En nuestra cohorte, este incidente aconteció en un 11,45%.

La incidencia de enfermedad tromboembólica en la LMA es alta, dependiendo de la severidad de la lesión, la edad y los métodos de diagnóstico utilizados las cifras pueden variar del 7% al 100%. Esta incidencia alta de TVP y TEP se relaciona con la estasis venosa y la hipercoagulabilidad, ambas relacionadas con la lesión neurológica aguda. Los fenómenos tromboembólicos, principalmente TVP y TEP son habitualmente fenómenos tardíos. Para la

sospecha diagnóstica es importante el examen físico regular de los miembros inferiores; el diagnóstico de confirmación se realiza por flebografía; también son útiles el ultrasonido Doppler y la pletismografía. La profilaxis con HBPM en las primeras horas tras el traumatismo puede suponer la aparición de hemorragias a otros niveles, especialmente graves en pacientes con TCE, por lo que parece razonable demorar su inicio. La tasa de TEP (5,20%) es inferior al resultado propuesto por Wilberger (79) y hay que tener en cuenta que las medidas profilácticas han ido evolucionando con el tiempo, reduciéndose la incidencia de enfermedad tromboembólica desde el uso sistemático de las HBPM.

La Insuficiencia renal aguda es un síndrome relativamente común en el paciente crítico, y especialmente en el paciente traumático. La incidencia varía entre un 7% y un 30%. En nuestra serie presenta una tasa del 9,37%. La insuficiencia renal aguda prerrenal es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda, representando una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal por hipovolemia, bajo gasto cardiaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción intrarrenal. El empleo de los fármacos AINE's, los cuales inhiben la biosíntesis de prostaglandinas que poseen un efecto vasodilatador sobre la arteriola aferente glomerular puede precipitar insuficiencia renal aguda prerrenal especialmente en pacientes con disminución del volumen circulante eficaz. La evidencia existente muestra que el uso de hidroxietilalmidón se asocia a un mayor riesgo de insuficiencia renal aguda grave y necesidad de depuración extrarrenal comparado con el uso de cristaloides en pacientes críticos que precisan resucitación volumétrica aguda, y se comprueba una tendencia a una mayor mortalidad. El protocolo analgésico de la Unidad excluye el empleo de AINE's en el paciente crítico, y de forma predominante la reposición de volumen se realiza con cristaloides, y estas dos pautas pudieran explicar la baja presentación de los episodios de insuficiencia renal aguda.

5.8. MORTALIDAD Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

5.8.1. Análisis univariante

De forma clásica, la mortalidad tras traumas graves se ha dividido en tres picos de incidencia en relación con el tiempo, y así podemos considerar:

1) Un primer pico o de mortalidad inmediata, generalmente ocasionada por TCE severos, lesiones medulares por encima de C4, lesiones cardíacas y de los grandes vasos. Pueden llegar a suponer hasta un 15% de la mortalidad.

2) Un segundo pico de mortalidad, que acontece en las primeras horas; tiene su origen generalmente por hemorragias intracraneales, neumotórax, hemotórax masivo, rotura esplénica o hepática y/o hemorragias masivas en general. Abarca un 55-60% de la mortalidad.

3) Un tercer pico o de mortalidad tardía, ocurre a los días o semanas tras el trauma y está originado por sepsis o FMO, abarcando un 15-20% de la mortalidad.

Los mejores predictores de supervivencia para la mayor parte de los autores son la edad, el nivel de conciencia al ingreso, el nivel medular afectado y la necesidad de apoyo respiratorio (173,174). La mortalidad tras la LMAT está influenciada por varios factores como anteriormente hemos enumerado, pero quizás el más importante de éstos es la severidad de las lesiones asociadas, ya que muchas de estas lesiones son fatales. Para las lesiones espinales únicas, la mortalidad después de un año es solo del 5-7 %. Tras el análisis univariante, hallamos que la presencia de traumas asociados, como TV, TCE, TA y TT; poseen una fuerte asociación con la mortalidad en nuestra serie (OR = 18,44; p = 0,0000, OR= 12.38; p= 0,0003, OR = 11,28; p = 0,0002, OR= 5.29; p = 0,026) respectivamente.

El grupo de trabajo de Neumann et al (173) identifica mediante un análisis bivalente que la mortalidad en los pacientes con LMA durante su fase aguda se correlacionan con la presencia de un alto score de severidad de las lesiones, escala de Glasgow menores de 9, existencia de severos déficits neurológicos, estados de shock al ingreso, uso de vasopresores, VM y fallo renal agudo. Resultados similares hallamos en nuestra serie, donde la presencia de un APACHE II elevado con traumas asociados, principalmente TV y TCE (correlacionados clásicamente con escalas de Glasgow bajas), presencia de coma farmacológico o estructural, necesidad de apoyo vasoactivo y de VM durante el ingreso, se correlacionan de un modo consistente con la mortalidad en nuestra serie, así como la aparición durante el ingreso en la UR de una serie de complicaciones médicas.

La presencia de complicaciones durante el ingreso en la UR se relacionan en diferente grado con la mortalidad, con diferencias estadísticamente significativas, así como son las complicaciones de tipo respiratorio (neumonías nosocomiales, síndrome de Mendelson, SDRA), complicaciones cardiovasculares, complicaciones hematológicas (coagulopatía, plaquetopenia), estados infecciosos consistentes en shock séptico y neumopatías nosocomiales precoces y tardías, alteraciones renales y la necesidad de soporte de reemplazamiento renal. La necesidad de politransfusión durante la reanimación (OR = 63; p = 0,0000), presencia o aparición de fallo renal agudo (OR = 41,5; p = 0,0000), episodio neumónico (OR = 13,2; p = 0,0002), empleo de drogas vasoactivas (OR = 11,04; p = 0,0002), son las complicaciones más relacionadas con la variable mortalidad.

Numerosos estudios afirman que los pacientes más jóvenes y con mejor nivel de conciencia al ingreso tienen mayor supervivencia, y la asistencia respiratoria tiene una alta capacidad predictiva respecto a la variable mortalidad. Resultados concordantes hallamos en nuestra serie, donde la edad, presencia de

VM y el tiempo necesario de esta son factores predictores del exitus. En el estudio anteriormente mencionado **(173)** reporta una mortalidad de los pacientes con LMA sin traumas acompañantes de un 5,2%, mientras que en nuestra serie, no se produce ningún caso en pacientes con LMAT pura.

La aplicación de un sistema de vigilancia de IN tiene como objetivo prioritario la disminución de las tasas de IN, mediante la introducción de medidas de intervención destinadas a prevenir la infección y a optimizar los tratamientos empíricos. Los cambios introducidos para la reducción de las IN deberían tener impacto en la disminución de la mortalidad, de las estancias hospitalarias ó de los costes del proceso. Diversos estudios han encontrado una asociación positiva entre la IN y el incremento de mortalidad de dichas pacientes infectados **(130)**. Del mismo modo esta asociación es establecida claramente para algunas localizaciones específicas de la infección, como la NN **(175-183)** como ocurre en nuestro estudio en el cual podemos apreciar una asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad y la NN tanto precoz como tardía. Así la presencia de un episodio de IN conlleva un aumento de la probabilidad de exitus de 7,8 veces, mientras que la aparición de NN precoz y tardía incrementa de manera muy sustancial la mortalidad (OR = 24,03; p = 0,000, OR = 6,08; p = 0,0048) de forma respectiva.

En cuanto a la BN encontramos discordancias en la mortalidad atribuible, así los grupos de DiGiovine, Sanfir y Warren; no hallan un aumento de la mortalidad por esta IN **(184-186)**, lo que coincide con los resultados de nuestro estudio; frente a otros autores que si encuentran que un porcentaje de la mortalidad en sus trabajos, podría ser atribuible a la BN **(187-190)**. La presencia de ITU e IHQ no podemos atribuirla como causa de mortalidad en nuestra cohorte.

Existe ausencia de asociación entre la presencia de LI y mortalidad. Jiménez et al (191) muestra en su estudio que el número de LI no era elevado, si bien, llamaba la atención que en el 73% de los casos se tratará de lesiones clínicamente relevantes.

5.8.2. Análisis multivariante. Regresión de Cox univariante

Las variables ajustadas que presentaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis multivariante de Cox para la variable mortalidad fueron tres. El APACHE II al ingreso en la Unidad, la presencia de traumas medulares cervicales y la coexistencia de lesión vascular y fallo renal.

El APACHE II, es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que puntúa los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UC. Es importante destacar que el uso de esta escala, así como cualquier otro sistema de valoración pronóstica, no se estableció para determinar pronósticos individuales de mortalidad, sino de grupos. La clasificación APACHE II constituye un buen predictor de mortalidad en nuestra UR para la población de pacientes politraumatizados con LMA, con una ampliación progresiva del riesgo de mortalidad según aumenta el valor en la clasificación APACHE II.

En la actualidad, el score más utilizado y de mayor rendimiento es el Trauma Related Injury Severity Score (TRISS). El TRISS se formula a partir de la edad, de la naturaleza del traumatismo (cerrado o penetrante), del Revised Trauma Score (RTS) que comprende la presión arterial sistólica, la escala de Glasgow y la frecuencia respiratoria, y de las lesiones anatómicas evaluadas por

el Injury Severity Score (ISS). Por tanto, en un futuro podría y debería ser conveniente la sustitución del APACHE II por el TRISS en la población de pacientes con diagnóstico de ingreso de politraumatismo.

Un elevado porcentaje de pacientes con LMA cervical precisará VM e intubación traqueal dentro de las primeras 24 horas tras la lesión, y en un alto porcentaje en nuestra cohorte se asocian con TCE con alteración del nivel de conciencia. En nuestra serie, los pacientes con LMA torácica ó lumbar respecto a los pacientes con LMA cervical tienen un riesgo menor de NN y de mortalidad (OR=63,374) pudiendo atribuirlo al hecho de que estos pacientes precisarán con más frecuencia VM, acompañándose dicha ventilación de complicaciones respiratorias. Berney et al (212) describen en su estudio una disminución de la morbilidad en los pacientes lesionados medulares con la realización de una traqueostomía precoz, en aquellos que pudieran precisar VM prolongada y fijación de la columna cervical; pero esto podría favorecer el desarrollo de infección de la cirugía de fijación cervical.

En este análisis de regresión múltiple encontramos que la presencia de TV e insuficiencia renal conllevan un incremento en la mortalidad. Los pacientes con LMA y TV acompañantes serían más propensos a precisar un aporte suplementario de volumen y en ocasiones fármacos vasopresores, tratando con todo ello de restaurar la pérdida de volumen circulante, la cual puede dar lugar a una hipoperfusión renal determinando episodios de insuficiencia renal. Además para restaurar dicho volumen circulante puede ser necesaria la transfusión de hemoderivados pudiendo contribuir esto también a la creación de CID y fallo multiorgánico cuando esta transfusión es masiva (213-214).

Múltiples estudios relacionan la edad con la mortalidad en pacientes con LMAT. No hallamos una correlación con significación entre la edad y mortalidad, datos en concordancia con el estudio de Krassioukov et al (23). El trabajo de

Furlan et al (215) concluye a pensar que la edad es un importante factor de mortalidad en el análisis univariante inicial; al realizar la regresión de Cox, la mortalidad de su serie se relaciona con la presencia de una alta comorbilidad basal mediante el índice de Deyo-Charlson más que la edad del paciente. Nosotros no encontramos asociación entre mortalidad e índice de Deyo Charlson, una posible explicación pudiera ser el pequeño tamaño muestral, pues hasta un 71,88% de nuestra cohorte no presenta comorbilidad asociada, y un 75% de la población de este estudio tienen una edad inferior a 44 años.

5.9. PROTOCOLO NASCIS II Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

5.9.1. Análisis univariante

El uso de CTC para minimizar la LMA mantiene una vigencia de 30 años. Actualmente persiste la controversia sobre su uso rutinario, aunque en la mayoría de los centros poseen protocolos de actuación que incluyen las directrices de los estudios NASCIS II y III para el manejo del paciente con LMA. Esta medida farmacológica ha conseguido disminuir el grado de lesión medular secundaria tras el traumatismo, probablemente debido a sus propiedades antiinflamatorias y neuroprotectoras mediante la inhibición de la peroxidación lipídica, modulación de diversas citoquinas, mejora de la perfusión vascular y la disminución de la apoptosis celular al impedir el acumulo del calcio intracelular.

La hiperglucemia posee una fuerte asociación con el empleo de MP en nuestra serie (OR=5,92). Resultados semejantes han sido publicados por numerosos autores. La causa es atribuida a que su empleo tiene una poderosa influencia en el metabolismo de la glucosa, resultando en un deficitario control de esta y una resistencia a la insulina en el paciente crítico. Se recomienda un

control de la glucemia en el paciente gravemente enfermo para disminuir su morbi-mortalidad. Un pobre control glucémico y un excesivo uso de insulina se relacionan con un incremento de la mortalidad en pacientes médicos, posquirúrgicos y politraumatizados (193-197).

Se observa en el análisis de resultados un sesgo en la gravedad de los pacientes, reflejado en un mayor APACHE II, presencia de pacientes con TCE, TV, coagulopatía, necesidad VMI, empleo de técnicas de depuración renal y en la presencia de neumopatías nosocomiales. Así, la IA anual de exitus por 100 pacientes ingresados en la UR con diagnóstico de LMA fue en el periodo de estudio de un 10,42%, cifra en consonancia con el estudio retrospectivo norteamericano de Saunders et al (95), el cual reporta tras el análisis de un periodo de 18 años, una mortalidad de la LMAT en EE.UU. de un 8%. En nuestra cohorte de pacientes tratados con megadosis de MP la mortalidad global es de un 5,88%, mientras que la mortalidad del grupo de pacientes no tratados con esteroides alcanza un 21,43%. La explicación a esta causa es multifactorial, pero entre las causas más destacadas esta la frecuente asociación entre las lesiones raquimedulares y el TCE, que ensombrecen el pronóstico y aumenta la gravedad del paciente crítico en las diversas escalas de valoración. El estudio CRASH establece de forma categórica que los CTC no poseen ninguna indicación en el contexto de la lesión cerebral postraumática. Es más, este ensayo clínico demuestra una asociación entre el uso de CTC y el aumento de mortalidad en los 14 días siguientes al trauma craneal, estimándose que el incremento bruto de mortalidad en pacientes tratados con MP de un 3,4% (IC al 95%: 1,7-5,1), por lo que están formalmente contraindicados. Por tanto, en nuestra cohorte al no tratar con el protocolo NASCIS II, desde que existe evidencia científica, a estos pacientes produce un desequilibrio en la gravedad entre grupos. Este desequilibrio puede ser influenciado por otras causas subjetivas, como la decisión del anestesiólogo de no tratar con altas dosis de CTC a aquellos

pacientes más críticamente enfermos por la posibilidad de aparición de efectos adversos potencialmente graves.

Probablemente por una sumatoria de causas anteriormente expuestas, observamos que el 75% de los pacientes no tratados mediante protocolo NASCIS II precisan VM frente a un 45% de la cohorte tratada con MP. Las diferencias en la incidencia de neumonía asociada a VM (NAV) en los análisis estadísticos realizados en nuestra serie podrían explicarse por estos dos factores expuestos, como son la diferente gravedad y el empleo de la VM más frecuente en el grupo no tratado con esteroides. La intubación traqueal en numerosos estudios se considera el factor más importante en el desarrollo de complicaciones infecciosas pulmonares. La NAV posee una mortalidad bruta de 20-40% en las UC. En varios estudios **(183,189,198)** la mortalidad atribuible osciló entre un 27-33%, demostrando que aquellos que requieren VMI y desarrollan NAV tienen un riesgo de morir de 2 a 2,5 veces mayor que los controles. Sin embargo, un estudio caso-control reciente **(216)** no evidenció una mayor mortalidad en pacientes con NAV respecto de aquellos libres de esta complicación (30,5% frente a 30,4%), pues la evolución final de un paciente con NN es altamente dependiente de la virulencia del germen en cuestión, las defensas del huésped y del empleo de una apropiada terapia antibiótica empírica de inicio.

Como sugieren Girou **(130)**, para establecer la verdadera relación entre la gravedad de la enfermedad, una actividad terapéutica determinada, la ocurrencia de IN y su evolución final, se requiere por una parte el análisis aislado de la gravedad y la actividad terapéutica asociada como causa de IN. Pero, por otra parte, es necesario el análisis de la IN como causa de exceso de gravedad y de actividad terapéutica extra. Este tipo de análisis es muy complejo y difícil de realizar en la práctica, permaneciendo en el plano de la teoría.

El SDRA presenta una elevada incidencia y sigue teniendo una alta mortalidad, a pesar de una mejoría en la supervivencia en los últimos años con la aplicación de la VMI “protectora”. El SDRA se caracteriza en su fase subaguda por un estado inflamatorio mantenido y la evolución rápida a fibrosis pulmonar. Varios estudios multicéntricos han ensayado el tratamiento con MP a bajas dosis (1 mg/kg/día) de forma precoz y prolongada durante esta fase fibroproliferativa, con resultados prometedores, pero no concluyentes (199-202). En nuestro trabajo, limitado por un tamaño muestral pequeño, así como por un mayor número de pacientes en situación de shock en el grupo no tratado no apreciamos diferencias en la incidencia y evolución del SDRA en pacientes con altas dosis de CTC durante 24 horas.

La enfermedad neuromuscular adquirida (miopatía del paciente crítico) clásicamente se ha relacionado con el empleo de esteroides y de bloqueantes neuromusculares. En nuestra serie el empleo de altas dosis de CTC no se relaciona con esta entidad ($p=0,58$). Recientes estudios relacionan la enfermedad neuromuscular con la gravedad del cuadro de base, factores relacionados con la sedorrelajación y al tiempo de VM y descartan la importancia de la asociación con el empleo de esteroides.

5.9.2. Análisis multivariante. Regresión de Cox

En el caso de la utilización de megadosis de MP, la regresión de Cox nos ha permitido tener en cuenta los diferentes periodos de seguimiento para cada paciente y sus variables asociadas, y por tanto conocer el riesgo de la utilización de CTC según pautas del protocolo NASCIS II en el paciente con LMAT de una forma dinámica. El método requiere identificar las covariables tiempo dependiente e introducirlas como tales en el modelo, y así las variables ajustadas para nuestro modelo fueron cinco, aunque las que presentaron diferencias estadísticamente significativas fueron tres. La hiperglucemia, la presencia de

hemorragia digestiva, la diferencia de ASIA del ingreso respecto al alta de la Unidad, la NN y la mortalidad.

La administración de MP en perfusión continua durante 24 horas se asocia con un importante incremento de complicaciones médicas, así en nuestra cohorte su empleo multiplica por 19 el riesgo de la presencia de al menos un episodio de hemorragia digestiva y por 5,67 en la aparición de hiperglucemia, la literatura médica refleja similares complicaciones médicas en múltiples estudios. Matsumoto et al **(81)** en un estudio prospectivo, randomizado y a doble ciego relata resultados similares, pero especialmente en pacientes con edad avanzada. El estudio NASCIS III, que propone mantener el tratamiento esteroideo con MP durante 48 horas si el tratamiento se inicia entre las 3-8 primeras horas tras el evento, reporta una incidencia de complicaciones más elevada tras el empleo de MP durante 48 horas.

Las complicaciones infecciosas, especialmente la NN se han relacionado con el uso del protocolo NASCIS II, así el estudio de Gerndt et al **(203)** describe un riesgo de 2,6 en la aparición de NAV, acompañado de un aumento de los días de VM y de la estancia hospitalaria global. En nuestra serie hallamos una significativa disminución del número de episodios de NN de aparición precoz (OR= 0,27, p = 0,04), este dato contradictorio puede explicarse por el estudio de Rello et al **(216)** que evidencia que pacientes ingresados en UC con una menor gravedad, la exposición al factor de riesgo de intubación orotraqueal podría no ser suficiente para desarrollar NAV, y por el contrario pacientes con niveles elevados de gravedad podrían morir antes de desarrollar un episodio neumónico. La literatura refleja que la administración precoz de antibióticos en pacientes parece tener un efecto protector para el desarrollo de esta entidad, estimándose en el estudio de Rello anteriormente referenciado de una OR de 0,29. La exposición previa a la antibióticoterapia produce un incremento del riesgo (OR=1,4) de NNT.

En el análisis de regresión múltiple, hallamos que el empleo de esteroides conlleva una disminución de un 2,6 en la variable mortalidad, y por tanto sería una variable protectora. La posible explicación respecto a la asociación de empleo de esteroides y disminución de la mortalidad en nuestro estudio es la existencia de diferencias estadísticamente significativas en la gravedad de los pacientes como hemos comentado anteriormente, con un menor APACHE II entre los pacientes incluidos en el grupo de terapia protectora con CTC ($p= 0,02$), con un APACHE II respectivo de 11,7 vs 15,6. Así, a modo de resumen, podemos indicar que el posible efecto protector del empleo de megadosis de CTC en las variables mortalidad y NAV precoz se explican por la menor gravedad de estos pacientes, menor necesidad de VMI y el empleo precoz de antibióticos de los facultativos responsables del enfermo por la situación de inmunodepresión que ocasiona esta terapia.

La recuperación neurológica mediante la diferencia de la escala ASIA al ingreso respecto al alta de la UR nos muestra que el tratamiento en las primeras 8 horas tras la LM, mediante un bolo de 30 mg/kg en 15 minutos y una infusión intravenosa de 5,4 mg/kg por hora durante 23 horas no conlleva una mejoría en la recuperación neurológica ($OR=1,57$, $IC_{95\%}$ de 0,697 – 3,514, $p= 0,27$). La literatura refleja en múltiples trabajos resultados contradictorios, habitualmente con pequeños tamaños muestrales y con importantes críticas a la diferente metodología empleada en ellos respecto a la eficacia de los diferentes protocolos NASCIS para el tratamiento precoz de LMA. Tres grandes estudios randomizados, controlados y multicéntricos han sido realizados, así en el estudio norteamericano y japonés se evidencia una mejoría en la recuperación motora tras emplear la terapia con MP, resultados en consonancia con los hallados en nuestra cohorte. El estudio del grupo francés no encuentra mejoría alguna con esta terapia. Los trabajos de Michael et al (204), George et al (205) y diversos estudios, nos muestran una ausencia de recuperación neurológica tras la infusión de altas dosis de MP.

Nuestros resultados indican que el empleo de megadosis de MP durante un periodo de 24 horas no se asocia con un beneficio clínico en la recuperación neurológica en pacientes con LMA pero si con un importante incremento de los efectos adversos médicos. La evidencia médica actual refleja un área de incertidumbre en este tema. Tres estudios multicéntricos, concluyen que el tratamiento con MP de la LMAT no puede ser considerado un tratamiento estándar, y se debe considerar solo como una opción terapéutica, conociendo que la evidencia médica resalta más sus efectos adversos que sus hipotéticos beneficios clínicos.

Son necesarios nuevos estudios, amplios con un potente poder estadístico y estandarizados, sobre el uso de las diferentes sustancias involucradas en la neuroprotección medular conocidos hoy en día (MP, naloxona, mesilato de tirilazad y gangliósido GM-1) para intentar aclarar esta zona de incertidumbre existente en medicina desde hace varias décadas, así como otras vías de investigación con otros fármacos y las novedosas terapias con factores regeneradores neuronales y con células embrionarias.

5.10. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

5.10.1. Análisis univariante

Respecto al tratamiento quirúrgico, no existe consenso en el tiempo apropiado para la realización de una IQ, ni hay evidencia que la cirugía descompresiva influya sobre el resultado neurológico de los pacientes con LM. Los estudios clínicos son sólo de clase II y III de evidencia médica. Por tanto, el momento óptimo para realizar una descompresión ó fijación quirúrgica en un paciente con LMAT es una de las decisiones más controvertidas. Es evidente la

necesidad de una correcta monitorización y un tratamiento hemodinámico intensivo durante la fase aguda postlesión para mantener una presión de perfusión medular optima, pero el papel de la cirugía a este respecto no está bien definido **(206,207)**.

Basándose en un metaanálisis de la literatura, Fehlings et al **(121)** publicaron que existen numerosos estudios en animales que demuestran los beneficios significativos de una descompresión quirúrgica precoz tras una compresión traumática objetiva de la médula espinal; otros autores sin embargo, muestran en sus estudios una mejoría neurológica sin descompresión y/o fijación quirúrgica **(208-211)**, lo que ha llevado a pensar que el retraso ó la no intervención quirúrgica combinado con medidas de tratamiento farmacológico, podría ser el camino a seguir en pacientes con LMA. Para poder aclarar esta disparidad de criterios serían necesarios nuevos estudios bien diseñados, rdbdomizados y multicéntricos; siendo el principal problema para su realización, el hecho de que muchos médicos tienen un claro problema ético a la hora de realizar una descompresión tardía cuando claramente se están comprimiendo elementos neurales especialmente en pacientes con LMA incompleta.

En nuestra serie, todas las intervenciones quirúrgicas se realizaron como máximo a los 7 días tras el ingreso. Heiden et al **(217)** observan que las complicaciones médicas aparecían en el 46 % de los casos operados en la primera semana después del traumatismo y solamente en el 27 % de los casos operados después de una semana. Marshall et al **(218)** también han encontrado un agravamiento neurológico postoperatorio en el 15 % de los casos operados en los 5 primeros días, mientras que no se ha detectado ningún deterioro neurológico en los intervenidos de forma tardía. En contraposición, el grupo de Wilberger et al **(79)**, al comparar las intervenciones precoces y tardías después de un traumatismo medular cervical, ha constatado una disminución significativa de neuropatías, tromboflebitis, embolias pulmonares y de

complicaciones de decúbito en los pacientes operados de forma precoz. La ausencia de significación estadística en la presencia de complicaciones médicas con respecto a la presencia y/o ausencia de la variable IQ de raquis pudiera ser debido a la no diferenciación entre intervenciones durante las primeras 24 horas, respecto a las otras.

Los pacientes con traumatismos asociados (TT, TCE y TA), así como aquellos con importantes pérdidas sanguíneas se intervinieron con una menor frecuencia, dado que a veces es necesario contraindicar una IQ precoz debido al alto riesgo vital preoperatorio, y esencialmente se trata de traumatismos graves del raquis dorsal que se asocian a una contusión pulmonar grave.

Papadopoulos et al (61) realizaron un estudio prospectivo constituido por 91 pacientes con LMA cervical, a los que se les había realizado RNM para verificar la compresión medular, seguido si estaba indicado, de una cirugía descompresiva ó fijación inmediata. Al igual que en nuestro estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a la distribución por sexos, promedio de días de estancia en UCI y mecanismo de producción de la lesión; la única variable independiente predictora de resultados neurológicos fue la escala ASIA. Respecto a nuestro estudio, existe una disminución de la mortalidad en aquellos pacientes sometidos a intervención, pudiendo justificar estos resultados el hecho de que este grupo de pacientes esté constituido por los pacientes menos graves.

5.10.2. Análisis multivariante. Regresión de Cox

No encontramos ningún modelo en el análisis multivariante que pudiésemos considerar óptimo. En el modelo escogido, las variables ajustadas que presentaron diferencias estadísticamente significativas fueron 2; la mortalidad y la diferencia de ASIA del ingreso respecto al alta de la Unidad,

aunque también se introdujo la variable utilización de megadosis de MP según pautas del protocolo NASCIS II para mejorar la potencia del mencionado modelo.

Debido a la ausencia de estudios clínicos prospectivos, aleatorizados, controlados y con elevado poder estadístico, que hayan evaluado la cirugía en los pacientes con lesiones de la médula espinal, muchos aspectos de la IQ todavía son polémicos. Al decidir si está indicada ó no una IQ precoz se deben considerar según indica la literatura médica una serie de aspectos fundamentales como son el estado neurológico del paciente y su variación en el tiempo, la presencia ó ausencia de compresión neural y otras consideraciones tales como la edad del paciente, traumas asociados y la presencia de afecciones comórbidas. La evidencia médica actual, parece indicar que aquellos casos de LMAT con compresión de los elementos neurales que presentan deterioro neurológico debe realizarse de la forma más precoz posible un tratamiento quirúrgico, con una demora máxima de 24 horas.

La presencia de una IQ tras una LMAT en nuestro modelo final no encuentra diferencias estadísticamente significativas en el grado de recuperación neurológica mediante la escala ASIA. El clásico estudio prospectivo de Waters et al (219), que evalúa los resultados de la cirugía en LMA usando la escala de ASIA, concluye con la afirmación que la mayor parte de la recuperación motora ocurre entre el 1º mes y el 1º año y cualquier efecto positivo de la cirugía debe ser demostrado en ese intervalo. No se pudo demostrar que los efectos positivos de la cirugía se relacionaban con el intervalo de tiempo hasta el tratamiento, pero este importante trabajo posee el sesgo de una muestra poblacional insuficiente, ya que no hay suficientes pacientes para analizar separadamente los efectos de la cirugía en los distintos tipos de fractura.

Probablemente, al igual que sucede en nuestra serie, que presenta como resultados de una cuasi significación para el grado de recuperación neurológica

(Hazard ratio = 1,85; IC_{95%} = 0,95-3,55, p = 0,07), el pequeño número de pacientes, el seguimiento realizado solamente durante el periodo agudo de hospitalización y la imposibilidad de realizar un estudio de subgrupos, hace posible plantear la hipótesis de trabajo que la descompresión sea efectiva en ciertos tipos de fractura.

Un importante sesgo de nuestra cohorte, es que todos los pacientes fueron intervenidos en un periodo de 7 días, considerado por diversos autores como intervenciones quirúrgicas precoces, y los argumentos experimentales permiten pensar que no es razonable esperar un beneficio de la cirugía iniciada en las 6 primeras horas, y por el contrario, es posible que una cirugía efectuada después de 24 horas pueda agravar las lesiones medulares.

Esta ausencia de mejoría en el grado de recuperación neurológica de la intervención quirúrgica frente al tratamiento conservador esta en discordancia con el trabajo de Gertzbein (220), en el cual con una amplia muestra de 1019 pacientes con fractura vertebral, mostró que la IQ se acompañaba de un porcentaje mayor de mejoría neurológica y funcional que el tratamiento conservador. Sin embargo otros autores (221-224), presentan datos en concordancia con los nuestros, y afirman que no existe relación entre las dimensiones del canal y la recuperación neurológica, y por tanto que la cirugía no influye sobre la recuperación neurológica medida en nivel lesional y severidad. Utilizando los datos del estudio NASCIS II, Duh (158) analiza los resultados neurológicos medidos en puntuación motora y sensitiva de 487 lesionado medulares, y aunque sugiere que la recuperación motora fue mayor en aquellos pacientes operados, no encuentra diferencias entre el tratamiento quirúrgico y conservador en lo que se refiere a recuperación neurológica evaluada al año de la lesión.

Por desgracia, los estudios aleatorizados no son factibles por el gran espectro de diferentes lesiones que no estarían presentes en un mismo centro en un número suficiente de casos.

En el análisis de regresión múltiple, hallamos que una IQ se asocia con una marcada disminución de la mortalidad, y por tanto podría ser considerada una variable protectora. La explicación respecto a la asociación tratamiento quirúrgico y disminución de la mortalidad es la menor gravedad de los pacientes incluidos en el grupo IQ, respecto al grupo conservador (APACHE II respectivo de 11.55 vs 14.04). Los pacientes intervenidos quirúrgicamente presentaban menos traumas acompañantes. Otra explicación pudiera ser una disminución de la mortalidad atribuida a la intervención *per se*, y así, diferentes grupos de estudio han publicado resultados de una disminución de la estancia en unidades de críticos, menor apoyo ventilatorio, menor estancia hospitalaria y mortalidad significativamente más reducida con un tratamiento quirúrgico precoz.

La falta de unanimidad respecto al momento idóneo para llevar a cabo el tratamiento quirúrgico en pacientes con LMA precisa el diseño de nuevos estudios, amplios, rdbdomizados y con un elevado poder estadístico, que ayuden a establecer algoritmos de actuación en estos pacientes.

VI.- CONCLUSIONES

- 1) La administración de corticoides, mediante protocolo con altas dosis de metilprednisolona según la pauta NASCIS II, no se correlacionó con una recuperación neurológica mediante escala ASIA, ni con un incremento de la estancia hospitalaria, pero si con la aparición de complicaciones médicas tipo hemorragia digestiva e hiperglucemia.
- 2) No existen diferencias en la recuperación neurológica global en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico respecto a tratamiento conservador en severidad de la lesión medida en grados de ASIA, sin asociarse este a un aumento o disminución del riesgo complicaciones médicas. La cuasi significación del modelo podría ser debido a un tamaño muestral insuficiente, y no es descartable que un tratamiento quirúrgico precoz podría determinar una mejoría neurológica.
- 3) En nuestro estudio, la causa más frecuente de lesión medular traumática fueron los accidentes de tráfico, con un claro predominio en varones jóvenes sin comorbilidad asociada. La lesión neurológica, en grados de ASIA, desde el ingreso hasta el alta hospitalaria no se modificó en el 58,24% de los pacientes, mejoró en el 30,77% en un grado en la escala ASIA y solo en un 10,99% la mejoría fue de dos grados. La paraplejia completa (36,95%) es la lesión más preponderante.
- 4) Los traumatismos asociados más frecuentes fueron el trauma torácico, esquelético y el craneal. Los pacientes con trauma medular cervical presentaron una elevada incidencia de trauma craneal (37,83%), torácico (35,13%) y esquelético (29,72%) acompañantes, mientras aquellos con lesiones medulares dorsales presentan una elevada frecuencia, estimada en un 63,88% de trauma torácico. Las lesiones medulares lumbares poseen una baja incidencia de traumas acompañantes.

- 5) La incidencia de lesiones medulares inadvertidas clínicamente relevantes es de un 7,79%, con una mortalidad elevada. Se ha observado una relación entre la aparición de lesiones inadvertidas y pacientes con índice de severidad (APACHE II) elevado, bajo nivel de conciencia farmacológico o estructural, pacientes intubados, inestables hemodinámicamente y la presencia de traumas múltiples acompañantes. La columna cervical fue la región más incriminada.

- 6) La mortalidad fue del 10,42%, asociándose a elevados APACHE II al ingreso en la Unidad, presencia de trauma medular cervical y la coexistencia de trauma vascular y fallo renal agudo.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.-Guttmann L. Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1976.
- 2.-Ebraheim, Nabil; Jabaly, Georges; Xu, Rongming; et al. Anatomic Relations of the Thoracic Pedicle to the Adjacent Neural Structures. Spine 1997;22(14):1553-1556.
- 3.-Surkin, Joseph BS.; Gilbert, Brenda J.; Harkey, Louis H.; et al. Spinal Cord Injury in Mississippi: Findings and Evaluation, 1992-1994. Spine 2000;25(6):716-721.
- 4.-Sekhon, Lali HS.; Fehlings, Michael G. Epidemiology, Demographics, and Pathophysiology of Acute Spinal Cord Injury. Spine 2001;26(24S):S2-S12.
- 5.-Vitale, Michael G.; Goss, Jordan M.; Matsumoto, Hiroko MA.; et al. Epidemiology of Pediatric Spinal Cord Injury in the United States: Years 1997 and 2000. Journal of Pediatric Orthopaedics 2006;26(6):745-749.
- 6.-Pickett, Gwynedd E.; Campos-Benitez, Mauricio; Keller, Jana L.; et al. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury in Canada. Spine 2006;31(7):799-805.
- 7.-Tator CH. Epidemiology and General Characteristics of the Spinal-Cord Injured patient. In: Tator, CH.; Benzel, EC. Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation. 2nded. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons;2000:15-20.
- 8.-Ackey, A.; Tator, C.; Krassioukov, A.; et al. A global perspective on Spinal Cord Injury Epidemiology. J Neurotrauma 2004;21:1355.
- 9.-Paker, Nurdan A.; Soy, Derya A.; Kesiktas, Nur B.; et al. Reasons for Rehospitalization in patients with Spinal cord Injury: 5 years' experience. International Journal of Rehabilitation Research 2006;29(1):71-76.
- 10.-Beekhuizen, Kristina S. New Perspectives on Improving Upper Extremity after Spinal Cord Injury. Journal of Neurologic Physical Therapy 2005;29(3):157-162.
- 11.- Kattail, Deepa MD.; Furlan, Julio C.; Fehlings, Michael G. Epidemiology and Clinical Outcomes of Acute Spine Trauma and Spinal Cord Injury: Experience From a Specialized Spine Trauma Center in Canada in Comparison with a Large National Registry. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care 2009;67(5):936-943.

12.-Fisher, Charles G.; Noonan, Vanessa K.; Dvorak, Marcel F. Changing Face of Spine Trauma Care in North America. *Spine* 2006;31(11S):S2-S8.

13.-Huang, Yu-Hua; Yang, Tzu-Ming; Li, Wei-Che; et al. The Prognosis of Acute Blunt Cervical Spinal Cord Injury. *Journal of Trauma-Injury & Critical Care* 2009;66(5):1441-1445.

14.-Hutchings, Lynn; Atijosan, Oluwarantimi; Burgess, Chris; et al. Developing a Spinal Clearance Protocol for Unconscious Pediatric Trauma Patients. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2009;67(4):681-686.

15.-Rintala, Diana H.; Young, Mary E.; Hart, Karen A.; et al. Social Support and the Well-Being of Persons with Spinal Cord Injury Living in the Community. *Rehabilitation Psychology* 2002;37(3):155-163.

16.-Duchnick, Jennifer J.; Letsch, Elisabeth A.; Curtiss, Glenn. Coping Effectiveness Training During Acute Rehabilitation of Spinal Cord Injury/Dysfunction: A Randomized Clinical Trial. *Rehabilitation Psychology* 2009;54(2):123-132.

17.-Albin, MS.; White, RJ. Epidemiología, Fisiopatología y Tratamiento experimental de las Lesiones Agudas de la Médula. En: *Lesiones agudas de la Médula Espinal. Clínicas de Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Inter – Médica 1988;3:1-14.

18.-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: Inter-Médica 1988;3:37-62.

19.-Bunegin, L.; Hung, TK.; Chang, GL. Biomecánica de las Lesiones de la Médula Espinal. En: *Lesiones agudas de la Médula Espinal. Clínicas de Terapia Intensiva*. Buenos Aires: Inter – Médica 1988;3:15-36.

20.-Ishida, Yoichiro MD.; Tominaga, Toshikatsu MD. Predictors of Neurologic Recovery in Acute Central Cervical Cord Injury with Only Upper Extremity Impairment. *Spine* 2002;27(15):1652-1657.

21.-Hiersemenzel, Lutz-Peter MD.; Curt, Armin MD.; Dietz, Volker MD. From Spinal Shock to Spasticity: Neuronal adaptations to a Spinal Cord Injury. *Neurology* 2000;54(8):1574-1582.

22.-Samuels, LE.; Kerstein, MD. "Routine" Radiological Evaluation of the Thoracolumbar Spine in Blunt Trauma patients: a Reappraisal. *J Trauma* 1993;34:85-89.

23.-Krassioukov, AV.; Furlan, JC.; Fehlings, MG. Medical Comorbidities, secondary Complications, and Mortality in elderly with Acute Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma* 2003;20:391-399.

24.-Keenen, TL.; Anthony, J.; Benson, DR. Non – Contiguous Spinal Fractures. *J Trauma* 1990;30:489-491.

25.-Adam, R. Brooks; Willet, Keith M. Evaluation of the Oxford Protocol for Total Spinal Clearance in the Unconscious Trauma Patient. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2001;50(5):862-867.

26.-Stassen, Nicole A.; Williams, Valerie A.; Gestring, Mark L. Efficient Method of Cervical Spine Clearance in the Obtunded Trauma Patient. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2006;60(1):171-177.

27.-Brohi, Karim; Healy, Marie; Fotheringham, Tim; et al. Helical Computed Tomographic Scanning for the Evaluation of the Cervical Spine in the Unconscious, Intubated Trauma Patient. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2005;58(5):897-901.

28.-Kasimatis, Georgios B.; Panagiotopoulos, Elias MD.; Megas, Panagiotis MD.; et al. The Adult Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormalities Syndrome: Magnetic Resonance Imaging and Clinical Findings in Adults With Spinal Cord Injuries Having Normal Radiographs and Computed Tomography Studies. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2008;65(1):86-93.

29.-Bondurant, Fonda J.; Cotler, Howard B.; Kulkarni, Madan V.; et al. Acute Spinal Cord Injury: A Study Using Physical Examination and Magnetic Resonance Imaging. *Spine* 1990;15(3):161-168.

30.-Kalfas, Iain MD.; Wilberger, Jack MD.; Goldberg, Andrew MD.; et al. Magnetic Resonance Imaging in Acute Spinal Cord Trauma. *Neurosurgery* 1998;23(3):295-299.

31.-Selden, Nathan R.; Quint, Douglas J.; Patel, Nayna BA.; et al. Emergency Magnetic Resonance Imaging of Cervical Spinal Cord Injuries: Clinical Correlation and Prognosis. *Neurosurgery* 1999;44(4):785-792.

32.-Stevens RD. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality. *Neurosurgery* 2002;50(3):S100-S104.

33.-Kirshblum, Steven C.; Memmon, Pietro MD.; Kim, Nancy MD.; et al. Comparison of the Revised 2000 American Spinal Injury Association Classification Standards with the 1996 Guidelines. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2002;81(7):502-505.

34.-El Masry, Wagih S.; Tsubo, Masahiko MD.; Katoh, Shinsuke MD.; et al. Validation of the American Spinal Injury Association (ASIA) Motor Score and the National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS) Motor Score. *Spine* 1996;21(5):614-619.

35.-Álvarez JA. Decálogo operativo en la asistencia prehospitalaria al traumatizado grave. En: Perales N, editor. *Avances en Emergencias y Resucitación I*. Barcelona: Edikamed; 1996:49-63.

36.-Herruzo, R.; García, J.; Vizcaíno, MJ.; et al. Epidemiología descriptiva y analítica de la Lesión Medular Espinal Traumática ocurrida en España durante 1984 y 1985. *Rev Clin Española* 1993;192:217-222.

37.-Ayensa A. Traumatismos Espino – Medulares. En: Ginestal, RJ.; Blanco, JL.; Borasteros, C.; et al. *Libro de texto de Cuidados Intensivos II*. Madrid: ELA; 1991:1269-1278.

38.-Beringer, A. Spinal Cord Outdoor Experiences. *International Journal of Rehabilitation Research* 2004;27(1):7-15.

39.-Dumont, Randall J.; Okonkwo, David O.; Verma, Subod H.; et al. Acute Spinal Cord Injury, Part I: Pathophysiologic Mechanisms. *Clinical Neuropharmacology* 2001;24(5):254-264.

40.-Bowden, Mark G.; Hannold, Elizabeth M.; Nair, Preeti M.; et al. Beyond Gait Speed: A Case Report of a Multidimensional Approach to Locomotor Rehabilitation Outcomes in Incomplete Spinal Cord Injury. *Journal of Neurologic Therapy* 2008;32(3):129-138.

41.-Mirovsky, Yigal MD.; Shalmon, Ehud MD.; Blankstein, Alexander MD.; et al. Complete Paraplegia Following Gunshot Injury without Direct Trauma to the Cord. *Spine* 2005;30(21):2436-2438.

42.-Li, Xuejun; Huang, Chunhai; Liu, Shangming; et al. Establishment and Evaluation of a rat model of complete transected Spinal Cord Injury. *Neural Regeneration Research* 2008;3(4):367-371.

43.-Fisher, Charles G.; Noonan, Vanessa K.; Smith, Donna E.; et al. Motor Recovery, Functional Status, and Health-Related Quality of Life in Patients with Complete Spinal Cord Injuries. *Spine* 2005;30(19):2200-2207.

44.-Tator, CH.; Fehlings, MG. Review of the Secondary Injury Theory of Acute Spinal Cord Trauma with emphasis on Vascular Mechanisms. *J Neurosurg* 1991;75:15-26.

45.-Amar, AP.; Levy, ML. Pathogenesis and Pharmacological Strategies for mitigating Secondary Damage in Acute Spinal Cord Injury. *J Neurosurg* 1990;44:1027-1039.

46.-Bracken, Michael B.; Shepard, Mary J.; Holford, Theodore R.; et al. Administration of Methylprednisolone for 24 or 48 Hours or Tirilazad Mesylate for 48 Hours in the Treatment of Acute Spinal Cord Injury: Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *JAMA* 1997;277(20):1597-1604.

47.-Bracken, Michael B.; Shepard, Mary J.; Collins, Williams F.; et al. A randomized controlled trial of Methylprednisolone or Naloxone in the Treatment of Acute Spinal Cord Injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990;322:1405-1411.

48.-Yancey, Lynne M. Methylprednisolone or Tirilazad Mesylate administration after Acute Spinal Cord Injury: 1 – year follow up. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *Annals of Emergency Medicine* 1999;33(4):483.

49.-Hugenholtz, Herman L. Methylprednisolone for Acute Spinal Cord Injury: not a standard of care. *CMAJ Canadian Medical Association Journal* 2003;168(9):1145-1146.

50.-Hulbert, John R. Strategies of Medical Intervention in the Management of Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 2006;31(11S):S16-S21.

51.-Qian, T.; Guo, X.; Levi, AD. High-dose Methylprednisolone may cause Myopathy in Acute Spinal Cord patients. *Spinal Cord* 2005;43:199-203.

52.-Qian, T.; Campagnolo, D.; Kirshblum S. High-dose Methylprednisolone may do more harm for Spinal Cord Injury. *Med Hypotheses* 2000;55:452-453.

53.-Coates, JR.; Sorjonen, DC.; Simpson, ST.; et al. Clinicopathology effect of a 21-aminoesteroid compound (U7 4389G) on High dose Methylprednisolone on Spinal Cord Function after stimulated Spinal Cord Trauma. *Vet Surg* 1995;24(2):128-139.

54.-Geisler, FH.; Coleman, WP.; Grieco, G.; et al. The Sygen Study Group. The Sygen Multicenter Acute Spinal Cord Injury Study. *Spine* 2001;15(24S):S87-S98.

55.-Fehlings, MG.; Tator, CH. The effect of Nimodipine and Dextran on axonal function and blood flow following experimental Spinal Cord injury. *J Neurosurg* 1989;71(3):403-416.

56.-Choi, DW. Ion dependence of Glutamate Neurotoxicity. *J Neurosci* 1987;7(2):369-379.

57.-VonEuler, M.; Li-Li, M.; Whirtemore, S.; et al. No protective effect on the NMDA antagonist memantine on experimental Spinal Cord Injuries. *J Neurotrauma* 1997;14(1):53-61.

58.-Kaptanoglu, E.; Canner, HH.; Surucu, HS.; et al. Effect of Mexilate on lipid peroxidation and early Ultrastructural Findings in Experimental Spinal Cord Injury. *J Neurosurg* 1999;(2):200-204.

59.-Forner-Valero, JV.; Forner-Cordero, I. Rehabilitación del Lesionado Medular. En: *I Jornadas Universitarias de Fisioterapia y Salud. Papel de la Fisioterapia en los procesos de Salud. A Coruña: Escuela Universitaria de Fisioterapia* 2002;(5)7-30.

60.-Vaccaro, Alexander R.; Daugherty, Reza J.; Sheehan, Terrence P.; et al. Neurologic Outcome of Early Versus Late Surgery for Cervical Spinal Cord Injury. *Spine* 1997;22 (22):2609-2613.

61.-Papadopoulos, Stephen M.; Selden, Nathan R.; Quint, Douglas J.; et al. Immediate Spinal Cord Decompression for Cervical Spinal Cord Injury: Feasibility and Outcome. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2002;52(2):323-332.

62.-Geisler, Fred H.; Coleman, Willian P.; Grieco, Giacinto M.; et al. Recruitment and Early Treatment in a Multicenter Study of Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 2001;26(24S):S58-S67.

63.-Mirza, Sohail K.; Krengel, Walter F.; Chapman, Jens R.; et al. Early Versus Delayed Surgery for Acute Cervical Spinal Cord Injury. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 1999;359:104-114.

64.-Fehlings, Michael G.; Perrin, Richard G. The Timing of Surgical Intervention in the Treatment of Spinal Cord Injury: A Systematic Review of Recent Clinical Evidence. *Spine* 2006;31(S11):S28-S35.

65.-Schinkel, Chistian S.; Anastasiadis, Alexander P. The Timing of Spinal Stabilization in Polytrauma and in patients with Spinal Cord Injury. *Current Opinion in Critical Care* 2008;14(6):685-689.

66.-Schegel, John; Bayley, James; Yuan, Hansen; et al. Timing of Surgical Decompression and Fixation of Acute Spinal Fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma* 1996;10(5):323-330.

67.-Lohne, Vibeke RNT. The incomprehensible Injury – Interpretations of patients' narratives concerning experiences with an Acute and Dramatic Spinal Cord Injury. *Scandinavian Journal of Caring Sciences* 2009;23(1):67-75.

68.-Kroll, Thilo PHD.; Groah, Suzanne MD.; Gilmore, Brenda BFA.; et al. Consumer – Directed Teaching of Health Care Professionals Involved in the Care of People With Spinal Cord Injury: The Consumer – Professional Partnership Program. *Journal of Continuing Education in Nursing* 2008;39(5):228-234.

69.-Langeron, O.; Riou, B. *Prise en Charge du Rachis Traumatique*. EMC (Elsevier Masson SAS; Paris), Anesthésie-Réanimation 2009;36-605-A-20.

70.-Hall, ED.; Wolf, DL.; Braughler, JM.; et al. Effects of a single large dose of Methylprednisolone Sodium Succinate on posttraumatic Spinal Cord Ischemia: dose-response and time-reaction analysis. *J Neurosurg* 1984;61:124-130.

71.-Coleman, WP.; Benzel, D.; Cahill, DW.; et al. A Critical Appraisal of the Reporting of the National Acute Spinal Cord Injury Studies (II and III) of Methylprednisolone in Acute Spinal Cord Injury. *J Spinal Disord* 2000;13:185-199.

72.-Edouard A. Coordonnateur. *Prise en Charge d'un lessé adulte présentant in traumatisme vertébro-médullaire*. Conférence d'expert de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. www.sfar.org/t/spip.php.article246.

73.-Vaccaro, AR.; Kim, DH.; Brodke, DS.; et al. Diagnosis and Management of Thoracolumbar Spine Fractures. *J Bone Joint Surg* 2003;85(12):2456-2470.

74.-Bedbrook, GM. Spinal injuries with Tetraplegia and Paraplegia. *J Bone Joint Surg Br* 1979;61(3):267-284.

75.-Brooks, ME.; Ohry, A. Conservative Versus Surgical Treatment of the Cervical and Thoracolumbar Spine in Spinal Trauma. *Paraplegia* 1992;30:46-49.

76.-Dons, K. Thoraco-lumbar Spinal Fractures. In: *Neurosurgery*, Churchill Livingstone, 1996:736-739.

77.-Bötel, U.; Gläser, E.; Niedeggen, A. The surgical treatment of Acute Spinal Paralysed patients. *Spinal Cord* 1997;35:420-428.

78.-McAfee, PC.; Bohlman, HH.; Yuan, HA. Anterior decompression of traumatic Thoracolumbar Fractures with incomplete neurological deficit using a Retroperitoneal Approach. *J bone and Joint Surg* 1985;67:89-103.

79.-Wilberger, JE. Diagnosis and Management of Spinal Cord Trauma. *J Neurotrauma* 1991;8:S21-S30.

80.-Nesathurai, Shanker MD. Steroids and Spinal Cord Injury: Revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 Trials. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 1998;45(6):1088-1093.

81.-Matsumoto, Takuji MD.; Tamaki, Tetsuya MD.; Kawakami, Mamoru MD.; et al. Early Complications of High – Dose Methylprednisolone Sodium Succinate Treatment in the Follow-Up of Acute Cervical Spinal Cord Injury. *Spine* 2001;26(4):426-430.

82.-Frampton, A.E.1; Eynon, C.A.2. High Dose Methylprednisolone in the Immediate Management of Acute, blunt Spinal Cord Injury: What is the Current Practice in Emergency Departments, Spinal Units, and Neurosurgical Units in the UK?. *Emergency Medicine Journal* 2006;23(7):550-553.

83.-Molloy, S.; Price, M.; Casey, A. Questionnaire Survey of the Views of the Delegates at the European Cervical Spine Research Society Meeting on the Administration of Methylprednisolone for Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Spine* 2001;26(24):E562-E564.

84.-Walker, Jeffrey RN.; Criddle, Laura M. Methylprednisolone in Acute Spinal Cord Injury: Fact or Fantasy?. *Journal of Emergency Nursing* 2001;27(4):401-403.

85.-Miller, Sanford M. Methylprednisolone in Acute Spinal Cord Injury: A Tarnished Standard. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2008;20(2):140-142.

86.-Rozert, Irene MD. Methylprednisolone in Acute Spinal Cord Injury: Is There Any Other Ethical Choice?. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2000;20(2):137-139.

87.-Domino, Karen B. Should High – Dose Methylprednisolone be Administered in the Treatment of Acute Spinal Cord Injury?. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2008;20(2):136.

88.-Hulbert, RJ. Methylprednisolone for Acute Spinal Cord Injury: an inappropriate Standard of Care. *J Neurosurg* 2000;93:1.

89.-Hulbert, R.J.; Moulton, R. Why do you prescribe Methylprednisolone for Acute Spinal Cord Injury?. *Can Neurol Sci* 2000;29:236-239.

90.-Short, D.J.; El Masry, W.S.; Jones, P.W. High – Dose Methylprednisolone in the Management of Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review from a Clinical Perspective. *Spinal Cord* 2000;38:273-286.

91.-De Vivo, M.J.; Black, K.J.; Coo, B.K.; et al. Trends in Spinal Cord Injury Demographics and Treatment Outcomes Between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:424-430.

92.-Short, Deborah. Is the role of Steroids in Acute Spinal Cord Injury Now Resolved?. *Current Opinion in Neurology* 2001;14(6):759-763.

93.-Peter, Vellman; Hawkes, Allison P.; Lammertse, Daniel P. Administration of Corticosteroids for Acute Spinal Cord Injury: The Current Practice of Trauma Medical Directors and Emergency Medical System Physician Advisors. *Spine* 2003;28(9):941-947.

94.-Pagliacci, M.C.; Celani, M.G.; Zampolini, M.; et al. An Italian Survey of Traumatic Spinal Cord Injury. The grupo Italiano Studio Epidemiológico Mielolesionno Study. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1266-1275.

95.-Saunders, Lee; Selassie, Anbesaw; Elizabeth, G.; et al. Traumatic Spinal Cord Mortality, 1981-1988. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2009;66(1):184-190.

96.-Gauler, Rolf; Moulin, Patrick; Koch, Hans; et al. Paragliding Accidents with Spinal Cord Injury: 10 Years´Experience at a Single Institution. *Spine* 2006;31(10):1125-1130.

97.-Blanco, Argüelles M.; Moret, Branyas A. Experiencias sobre el tratamiento de cien parapléjicos. *Acta Fisioterápica Ibérica* 1961;6(3):3-13.

98.-García – Reneses, J.; Herrunzo – Cabrera, R. Epidemiología Descriptiva de la prevalencia de la Lesión Medular Espinal en España. *Médula Espinal* 1995;1:111-115.

99.-Mazaira – Álvarez, J.; Labarta, M.C.; Rujo, J.; et al. Epidemiología de la Lesión Medular de 8 Comunidades Autónomas. 1974-1993. *Médula Espinal* 1997;3:28-57.

100.-Stover, S.I.; Fine, P.R. The Epidemiology and Economics of Spinal Cord Injury. *Paraplegia* 1987;25:225-228.

101.-Hendey, Gregory W.; Wolfson, Allan B.; William, R.; et al. Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality: Results of The National Emergency X-Radiography Utilization Study in Blunt Cervical Trauma. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2002;53(1):1-4.

102.-Vaccaro, A.; Lehman, R. A new classification of Thoracolumbar Injuries: The importance of Injury, Morphology, the Integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine* 2005;30:2325-2333.

103.-Schinkel, Chistian; Anastasiadis, Alexander. The Timing of Spinal Stabilization in Polytrauma and in patients with Spinal Cord Injury. *Current Opion in Critical Care* 2008;14(6):685-689.

104.-Donovan, Willian H.; Dwyer, Anthony P. An Update on the Early Management of Traumatic Paraplegia (Nonoperative and Operative Management). *Clinical Orthopaedics & Related Research* 1984;189:12-21.

105.-Krengel, Walter F.; Anderson, Paul A.; Henley, Bradford M. Early Stabilization and Decompression for Incomplete Paraplegia Due to a Thoracic-Level Spinal Cord Injury. *Spine* 1993;18(14):2080-2087.

106.-Stevens, E. Andrew; Powers, Alexander K.; Branch, Charles L. The Role of Surgery in Traumatic Central Cord Syndrome. *Neurosurgery Quarterly* 2009;19(4):222-227.

107.-Schelegel, John; Bayley, James; Yuan, Hansen; et al. Timing of Surgical Decompression and Fixation of Acute Spinal Fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma* 1996;10(5):323-330.

108.-Stephan, MD.; Conatser, Paige RN.; Lancaster, Penny RN.; et al. Prevalence of Incidental Findings in Trauma patients detected by Computed Tomography Imaging. *American Journal of Emergency Medicine* 2009;(84):428-435.

109.-Schoenfeld, Andrew J.; Bono, Christopher M.; McGuire, Kevin J.; et al. Computed Tomography Alone Versus Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Identification of Occult Injuries to the Cervical Spine: A Meta-Analysis. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2010;68(1):109-114.

110.-Holmes, James F.; Mirvis, Stuart E.; Panacek, Edward A.; et al. Variability in Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in Patients with Cervical Spine Injuries. *Journal of Ttrauma-Injury & Critical Care* 2002;53(3):524-530.

111.-Gale, Stephen C.; Gracias, Vicente H.; Reilly, Patrick M.; et al. The Inefficiency of Plain Radiography to Evaluate the Cervical Spine after Blunt Trauma. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2005;59(5):1121-1125.

112.-Como, John J.; Thompson, Marsha A.; Anderson, James S.; et al. Is Magnetic Resonance Imaging Essential in Clearing the Cervical Spine Obtunded Patients with Blunt Trauma?. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2007;63(3):544-549.

113.-France, John C. Update on the Appropriate Radiographic Studies for Cervical Spine: Evaluation and Clearance in the Polytraumatized Patient. *Current Orthopaedic Practice* 2008;19(4):411-415.

114.-Menaker, Jay MD.; Phil, Allan MD.; Boswell, Sharon ACNP.; et al. Computed Tomography Alone for Cervical Spine Clearance in the Unreliable Patient-Are We There Yet?. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2008;(84):898-904.

115.-France, John C.; Bono, Christopher M.; Vaccaro, Alexander R.; et al. Initial Radiographic Evaluation of the Spine After Trauma: When, What, Where, and How to Image the Acutely Traumatized Spine. *Journal of Orthopaedic Trauma* 2005;19(9):640-649.

116.-Widder, Sandy MD.; Doig, Christopher MD.; Burrowes, Paul MD.; et al. Prospective Evaluation of Computed Tomographic Scanning for the Spinal Clearance of Obtunded Trauma Patients: Preliminary Results. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2004;56(6):1179-1184.

117.-Antevil, Jared I.; Sise, Michael J.; Sack, Daniel.; et al. Spiral Computed Tomography for the Initial Evaluation of Spine Trauma: A New Standard of Care?. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2006;61(29):382-387.

118.-Levy, Michael L.; Gans, William B.; Wijesinghe, Hiran S.; et al. Use of Methylprednisolone as an Adjunct in the Management of Patients with Penetrating spinal Cord Injury: Outcome Analysis. *Neurosurgery* 1996;39(6):1141-1149.

119.-Prendergast, Michael R.; Saxo, Jonathan M.; Ledgerwood, Anna M.; et al. Massive Steroids do not Reduce the zone of injury After Penetrating Spinal Cord Injury. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 1994;37(4):576-580.

120.-Eck, Jason C.; Nachtigall, Dean Do.; Humphreys, Craig S.; et al. Questionnaire Survey of Spine Surgeons on the Use of Methylprednisolone for Acute Spinal Cord Injury. *Spine* 2006; 31(9):250-253.

121.-Fehlings, Michael G.; Sekhon, Lali HS.; Tator, Charles MD.; et al. The Role and Timing of Decompression in Acute Spinal Cord Injury: What Do We Know? What Should We Do?. *Spine* 2001;26(24S):S101-S110.

122.-Silber, Jeff; Vaccaro, Alexander R. Summary Statement: The Role and Timing of Decompression in Acute Spinal Cord injury: Evidence – based Guidelines. *Spine* 2001;26(24S):S111.

123.-Potter, Benjamin K.; Adam, T.; Kuklo, Timothy R. Penetrating Thoracolumbar Spine Injuries. *Current Opinion in Orthopaedics* 2005;16(3):163-168.

124.-Álvarez - Lerma F. Vigilancia de la Infección Nosocomial en pacientes críticos: el programa ENVIN. *Revista electrónica de Medicina Intensiva*. Artículo n° 1079, Vol 7 n°3, Marzo 2007.

125.-Olaechea. PM.; Ulibarrena, MA.; Alvarez-Lerma, F.; et al. ENVIN-UCI Study Group. Factors Related to Hospital Stay Among Patients with Nosocomial Infection Acquired in the Intensive Care Unit. *Infect Control Hosp. Epidemiol* 2003;24:207-213.

126.-Singh, Nina MD.; Yu, Victor L. Rational Empiric Antibiotic Prescription in the ICU: Clinical Research in Mandatory. *Chest* 2000;117(5):1496-1499.

127.-Bass, Sylvia; Hawkey, Peter M.; Fraise, Adam P.; et al. A Long-term Ecological Study of Two Defined Empirical Antibiotic regimens in the intensive Care Units. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 2006;14(5):273-280.

128.-Weber, David J.; Raasch, Ralph; Rutala, Willian A. Nosocomial Infections in the ICU: The Growing Importance of Antibiotic-Resistant Pathogens. *Chest* 1999;115(3):S34-S41.

129.-Malacarne, Paolo; Rossi, Carlotta; Bertolini, Guido; et al. Antibiotic Usage in Intensive Care Units: a Pharmaco-Epidemiological Multicentre Study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2004;54(1):221-224.

130.- Girou, E.; Stephan, F.; Novara, A.; et al. Risk Factors and Outcome of Nosocomial Infections: Results of a Matched case – control Study of ICU Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;46:1151-1158.

131.-Beyersmann, Jan; Gastmeier, Petra; Grundmann, Hajo; et al. Transmission-associated Nosocomial Infections: Prolongation of Intensive Care Unit Stay and Risk Factor Analysis Using Multistate Models. *American Journal of Infection Control* 2008;36(2):98-103.

132.-Zavascki, Alexandre P.; Barth, Afonso L.; Gaspareto, Patrick B.; et al. Risk Factors for Nosocomial Infections due to *Pseudomonas Aeruginosa* Producing Metallo – (beta) – lactamase in two Tertiary-Care teaching Hospitals. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2006;58(4):882-885.

133.-Laupland, Kevin B.; Zygun, David A.; Davies, H.; et al. Population-based assessment of Intensive Care Unit-Acquired Bloodstream Infections in Adults: Incidence, Risk Factors, and associated Mortality Rate. *Critical care Medicine* 2002;30(11):2462-2467.

134.-Chen, Yin-Yin; Wang, Fu-Der; Liu, Cheng-Yi; et al. Incidence Rate and Variable Cost of Nosocomial Infections in Different Types of Intensive Care Units. *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2009;30(1):39-46.

135. Orsi, GB.; Raponi, M.; Sticca, G.; et al. Hospital Infections Surveillance in 5 Roman Intensive Care Units. *Ann Ig* 2003;15 (2):23-34.

136.-Rosenthal, Victor D.; Maki, Dennis G.; Salomao, Reinaldo MD.; et al. Device-Associated Nosocomial Infections in 55 Intensive Care Units of 8 Developing Countries. *Annals of Internal Medicine* 2006;145(8):582-591.

137.-Barba, Ector J.; Rosenthal, Victor D.; Higuera, Francisco C.; et al. Device-Associated Nosocomial Infection Rates in Intensive Care Units in four Mexican Public Hospitals. *American Journal of Infection Control* 2006;34(4):244-247.

138.-Gastmeier, Petra MD.; Sohr, Dorit; Just, Heinz-Michael MD.; et al. How to Survey Nosocomial Infection. *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2000;21(6):366-370.

139.-Richards, Michael; Thursky, Karin; Buising, Kirsty; et al. Epidemiology, Prevalence, and Sites of Infections in Intensive Care Units. *Seminars in Respiratory & Critical Care Medicine. Emerging Infections in Intensive Care Units* 2003;24(1):3-22.

140.-Inweregbu, Ken; Dave, Jasyhree; Pittard, Alison. Nosocomial Infections. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2005;5(1):14-17.

141.-Roshental, Victor D. Device – associated Nosocomial Infections in limited-Resources Countries: Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *American Journal of Infection Control* 2008;36(10):S171.

142.-Fridkin, Scott. Increasing Prevalence of Antimicrobial Resistance in Intensive Care Units. *Critical Care Medicine* 2001;29(4):64-68.

143.-Weaver, Frances M.; Smith, Bridget; Evans, Charlesnika T.; et al. Outcomes of Outpatient Visits for Acute Respiratory Illness in Veterans with Spinal Cord Injuries and Disorders. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2006;85(9):718-726.

144.-LaVela, SL.; Miskevics, S.; Mike, P.; et al. Long-Term Outcomes from Nosocomial Infections in Persons with Spinal Cord Injuries and Disorders. *American Journal of Infection Control* 2006;34(5):E21-E22.

145.-Hull, Richard; Rudy, Delbert; Donovan, Willian; et al. Urinary Tract infection prophylaxis Using *Escherichia Coli* 83972 in Spinal Cord Injured Patients. *Journal of Urology* 2000;163(3):872-874.

146.-Esclarin de Ruz, A.; Garcia Leoni, E.; Herruzo Cabrera, R. Epidemiology and Risk Factors for Urinary Tract Infection in Patients with Spinal Cord Injury. *Journal of Urology* 2000;164(4):1285-1289.

147.-O'Grady, Naomi P.; Alexander, Mary BS.; Dellinger, E.; et al. Guidelines for the Prevention of intravascular catheter-related Infections. *American Journal of Infection Control* 2002;30(8):476-489.

148.-Eggimann, Philippe. Prevention of Intravascular Catheter Infection. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2007;20(4):360-369.

149.-Meyer, Jeannette. A Broad-Spectrum Look at Catheter-Related Bloodstream Infections: Many Aspects, Many Populations. *Journal of Infusion Nursing* 2009;32(2):80-86.

150.-Eggimann, Philippe; Harbarth, Stephan; Constantin, Marie-Noelle; et al. Impact of a Prevention Strategy Targeted at Vascular-Access Care on Incidence of Infections Acquired in Intensive Care. *Lancet* 2000;35(92):1864-1868.

151.-Bouza, E.; San Juan, R.; Muñoz, P.; et al. A European Perspective on Nosocomial Urinary Tract Infections I. Report on the Microbiology Workload, Etiology and Antimicrobial Susceptibility (ESGNI-003 Study). *Clinical Microbiology & Infection* 2001;7(10):523-531.

152.-Nicolle, Lindsay E. Resistant Pathogens in Urinary Tract Infections. *Journal of The American Geriatrics Society* 2002;50:S30-S35.

153.-Oden, H.; Kahlmeter, G. ECO-SENS II: Antimicrobial Susceptibility in *Escherichia Coli* from Community Acquired Urinary Tract Infections in Austria, Greece, Portugal, Sweden and United Kingdom. *Clinical Microbiology & Infection* 2009;15(4):S162-164.

154.-Laupland, Kevin B.; Zygun, David A.; Davies, H.; et al. Incidence and Risk Factors for Acquiring Nosocomial Urinary Tract Infection in the Critically Ill. *Journal of Critical Care* 2002;17(1):50-57.

155.-Bagshaw, Sean m.; Laupland, Kevin B. Epidemiology of Intensive Care Unit-Acquired Tract Infections. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2006;19(1):67-71.

156.-Clec'h, Chistopher; Schwebel, Carole; Francais, Adrien; et al. Does Catheter-Associated Urinary Tract Infection Increase Mortality in Critically Ill Patients?. *Infection Control & Hospital Epidemiology* 2007;28(12):1367-1373.

157.-National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, Data Summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. A Report from the NNIS System. *American Journal of Infection Control* 2004;32(8):470-485.

158.-Duh, Mei-Sheng M.; Shepard, Mary J.; Wilberger, Jack E. The Effectiveness of Surgery on the Treatment of Acute Spinal Cord Injury and Its relation to Pharmacological Treatment. *Neurosurgery* 1994;35(2):240-249.

159.-Lim, Moe R.; Lee, Joon Y.; Vaccaro, Alexander R. Surgical Infections in the Traumatized Spine. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 2006;444:114-119.

160.-Horant. CDC Definitions of Nosocomial Surgical Site Infections, 1992: A Modification of CDC of Surgical Wound Infections. *Infect Control Hosp. Epidemiol* 1992;13:606-608.

161.-Blam, Oren G.; Vaccaro, Alexander R.; Vanichkachorn, Jed S.; et al. Risk Factors for Surgical Site Infection in the Patient UIT Spinal Injury. *Spine* 2003;28(13):1475-1480.

162.-Rechtine, GR. The Metabolic Response to Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 1997;35:599-684.

163.-Kim, Daniel; Jaikumar, Sivakumar; Kam, Andrew; et al. Minimally Invasive Spine Instrumentation. *Neurosurgery* 2002;51(5S):S15-S25.

164.-Kornberg, Markus L.; Rechtine, Glenn R.; Herndon, William A. Surgical Stabilization of Thoracic and Lumbar Spine Fractures: A Retrospective Study in a Military Population. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 1984;24(2):140-146.

165.-Brown, Erwin M.; Pople, Ian K.; de Louvois, John F.; et al. Spine Update: Prevention of Postoperative Infection in Patients Undergoing Spinal Surgery. *Spine* 2004;29(8):938-945.

166.-García Caballero J. Vigilancia Epidemiológica de la Infección Nosocomial. Proyecto y programa EPIHOS. En: Libro de ponencias y comunicaciones. I Congreso Internacional y VI Nacional de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalarias. Santiago de Compostela, 22-25 septiembre 1993;293-312.

167.-Sing, Nina MD.; Yu, Victor L. Rational Empiric Antibiotic Prescription in the ICU: Clinical Research is Mandatory. *Chest* 2000;117(5):1496-1499.

168.-Geissler, A.; Gerbeaux, P.; Granier, I.; et al. Rational use of Antibiotics in the Intensive Care Unit: Impact on microbial Resistance and cost. *Intensive Care Med* 2003;29:49-54.

169.-Lozano, SF. Consideraciones sobre la cirugía limpia. *Cir Esp* 1995;57:7-10.

170.-Badía, JM.; Gubem, JM. Profilaxis antibiótica: el tiempo es oro. *Cir Esp* 1996;60:377-378.

171.-de Beer, Justin; Petruccelli, Danielle; Rotstein, Coleman. Antibiotic Prophylaxis for total Joint Replacement Surgery: results of a Survey of Canadian Orthopaedic Surgeons. *Canadian Journal of Surgery* 2009;52(6):E229-E234.

172.-Gagliardi, Anna; Fenech, Darlene; Eskicioglu, Cagla. Factors Influencing Antibiotic Prophylaxis for Surgical Site Infection Prevention in General Surgery: a review of the Literature. *Canadian Journal of Surgery* 2009;52(6):481-489.

173.-Neumann, Cristina R.; Brasil, Albert V.; Albers, Felix MD. Risk Factors for Mortality in Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: Brazilian Data. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2009;67(1):67-70.

174.-Irwin, Zareth N.; Arthur, Melanie; Mullins, Richard J.; et al. Variations in Injury Patterns, Treatment, and Outcome for Spinal Fracture and Paralysis in Adult Versus Geriatric Patients. *Spine* 2004;29(7):796-802.

175.-Ewig, Santiago; Torres, Antoni. Prevention and Management of Ventilator-Associated Pneumonia. *Current Opinion in Critical Care* 2002;8(1):58-69.

176.-Isakow, Warren; Kollef, Marin. Preventing Ventilator-Associated Pneumonia: An Evidence-Based Approach of Modifiable Risk Factors. *Seminars in Respiratory & Critical Care Medicine. Ventilator-Associated Pneumonia* 2006;27(1):5-17.

177.-Murray, Theresa MSN.; Goodyear-Brunch, Caryl. Ventilator-Associated Pneumonia Improvement Program. *Advanced Critical Care* 2007;18(2):190-199.

178.-Cook, Deborah J.; Walter, Stephen D.; Cook, Richard J. Incidence of and Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. *Annals of Internal Medicine* 1998;129(6):433-440.

179.-McCrory, R.; Jones, DS.; Gorman, SP. Pharmaceutical Strategies to Prevent Ventilator-Associated Pneumonia. *J Pharm Pharmacol* 2003;55:411-428.

180.-Bercault, Nicolas; Thierry. Mortality Rate Attributable to Ventilator-Associated Pneumonia in an adult Intensive Care Unit: A Prospective Case-Control Study. *Critical Care Medicine* 2001;29(12):2303-2309.

181.-Safdar, Nasia; Dezfulian, Cameron; Collard, Harold; et al. Clinical and Economic Consequences of Ventilator-Associated Pneumonia: A Systematic Review. *Critical Care Medicine* 2005;33(10):2184-2193.

182.-Koulenti, Despoina; Lisboa, Thago; Brun-Buisson; et al. Spectrum of Practice in the Diagnosis of Nosocomial Pneumonia in Patients Requiring Mechanical Ventilation in European Intensive Care Units. *Critical Care Medicine* 2009;37(8):2360-2369.

183.-Rello, Jordi; Rue, Montse; Jubert, Paola; et al. Survival in Patients with Nosocomial Pneumonia: Impact of the Severity of Illness and the Etiologic Agent. *Critical Care Medicine* 1997;25(11):1862-1867.

184.-DiGiovani, B.; Chenoweth, C.; Watts, C.; et al. The Attributable Mortality and Costs of Primary Nosocomial Bloodstream Infections in the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:976-981.

185.-Sanfir, L.; Timsit, JF.; Mahe, C.; et al. Attributable Morbidity and Mortality of Catheter-Related Septicaemia in Critically Ill Patients: a

Matched, Risk-adjusted, Cohort Study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:396-401.

186.-Warren, DK.; Zack, JE.; Edward, Am.; et al. Nosocomial Primary Bloodstream Infections in Intensive Care Unit in a Nonteaching Community Medical Center: a 21-Month Prospective Study. *Clin Infect Dis* 2001;15:1329-1335.

187.-Harbarth, Stephan MD.; Ferriere, Karin MD.; Hugonnet, Stephane MD.; et al. Epidemiology and Prognostic Determinants of Bloodstream Infections in Surgical Intensive Care. *Archives of Surgery* 2002;137(12):1353-1359.

188.-Patel, Bhavesh M.; Dauenhauer, Corinna J.; Rady, Mohamed Y.; et al. Impact of Peripherally Inserted Central Catheters on Catheter-Related Bloodstream Infections in the Intensive Care Unit. *Journal of Patient Safety* 2007;3(3):142-148.

189.-Combes, Alain MD.; Luyt, Charles-Edouard MD.; Trouillet, Jean-Louis MD.; et al. Gender Impact on the Outcomes of Critically Ill Patients with Nosocomial Infections. *Critical Care Medicine* 2009;37(9):2506-2511.

190.-Blot, Stijn I.; Vandewoude, Koenraad H.; Hoste, Eric A.; et al. Outcome and Attributable Mortality in Critically Ill Patients with Bacteraemia Involving Methicillin-Susceptible and Meticillin-Resistant Staphylococcus Aureus. *Archives of Internal Medicine* 2002;162(19):2229-2235.

191.-Jiménez-Gómez, LM.; Amunategui, L.; Sánchez, M.; et al. Lesiones Inadvertidas en el politraumatizado: análisis de un registro de trauma. *Cir Esp* 2005;78:303-307.

192.-Furlan, Julio C.; Fehlings, Michael G. Hyponatremia in the Acute Stage After Acute Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: Clinical and Neuroanatomic Evidence for Autonomic Dysfunction. *Spine* 2009;34(5):501-511.

193.-Denton, Michelle; McKinlay, Justin. Cervical Cord Injury and Critical Care. *Continuing Education in Anesthesia, Critical Care & Pain* 209;9(3):82-86.

194.-Sala, Francesco; Menna, Gaetano; Bricolo, Albino; et al. Role of Glycemia in Acute Spinal Cord Injury: Data From a Rat Experimental Model and Clinical Experience. *Anal of the New York Academy of Sciences* 1999;890:133-154.

195.-Reeds, Dominic. Near-Normal Glycemia for Critically Ill Patients Receiving Nutrition Support: Fact or Folly. *Current Opinion in Gastroenterology* 2010;26(2):152-155.

196.-Bilotta, Federico; Giovannini, Federico; Caramia, Remo; et al. Glycemia Management in Neurocritical Care Patients: A Review. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2009;21(1):29.

197.-Krinsley, James; Jones, Richard. Cost Analysis of Intensive Glycemic Control in Critically Ill Adult Patient. *Chest* 2006;129(3):644-650.

198.-Lynch, Joseph. Hospital-Acquired Pneumonia: Risk Factors, Microbiology, and Treatment. *Chest* 2001;119(2S):373S-384S.

199.-Thompson, B.; Taylor, MD. Glucocorticoids and Acute Lung Injury. *Critical Care Medicine* 2003;31(4):S253-S257.

200.-Adhikari, Neill; Burns, Karen; Meade, Maureen. Pharmacologic Treatments for Acute Respiratory Distress Syndrome and Acute Lung Injury: Systematic Review and Meta-Analysis. *Treatments in Respiratory Medicine* 2004;3(5):307-328.

201.-Spiegler, Peter. Steroids in Acute Respiratory Distress Syndrome Revisited. *Clinical Pulmonary Medicine* 2007;14(5):307-308.

202.-Meduri, G.; Headley, A.; Golden, E.; et al. Effect of Prolonged Methylprednisolone Therapy in Unresolving Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 1998;280(2):159-165.

203.-Gerndt, S.; Rodriguez, J.; Pawlik, J.; et al. Consequences of High-Dose Steroid Therapy for Acute Spinal Cord Injury. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 1997;42(2):279-284.

204.-Stackpool, Michael. Failure of Methylprednisolone to improve Outcome Spinal Cord Injuries. *Annals of Emergency Medicine* 1996;27(1):108-109.

205.-George, ER.; Scholten, DJ.; Buechler, CM.; et al. Failure of methylprednisolone to Improve Outcome of Spinal Cord Injuries. *AM Surg* 1995;61:659-663.

206.-Rabinowitz, Richard S.; Eck, Jason C.; Harper, C.; et al. Urgent Surgical Decompression Compared to Methylprednisolone for the Treatment of Acute Spinal Cord Injury: A Randomized Prospective Study in Beagle Dogs. *Spine* 2008;33(21):2260-2268.

207.-Schinkel, Christian; Anastasiadis, Alexander. The Timing of Spinal Stabilization in Polytrauma and in Patients with Spinal Cord Injury. *Current Opinion in Critical Care* 2008;14(6):685-689.

208.-Kerwin, Andrew J.; Fryberg, Eric R.; Schinco, Miren A.; et al. The Effect of Early Spine Fixation on Non-Neurologic Outcome. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2005;58(1):15-21.

209.-McKinley, W.; Meade, MA.; Kirshblum, S.; et al. Outcomes of Early Surgical Management Versus Late or no Surgical Intervention after Acute Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1818-1825.

210.-Schinkel, Christian; Frangen, Thomas; Kmetc, Andrej; e al. Timing of Thoracic Spine Stabilization in Trauma Patients: Impact on Clinical Course and Outcome. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2006;61(1):156-160.

211.-Rutges, JP.; Oner, FC.; Leenen, LP. Timing of Thoracic and Lumbar Fracture Fixation in Spinal Injuries: A Systematic Review of Neurological and Clinical Outcome. *Eur Spine* 2007;16:579-587.

212.-Berney, S.; Stockton, K.; Berlowitz,D.; et al. Can Early Extubation and Intensive Physiotherapy decrease Length of Stay of Acute Quadriplegic Patients in Intensive Care?. A retrospective Case Control Study. *Physiother Res Int* 2002;7(1):14-22.

213.-Knaus, Willian A.; draper, Elizabeth A.; Wagner, Douglas P.; et al. Prognosis in Acute Organ-System Failure. *Annals of Surgery* 1985;202(6):685-693.

214.-Deitch, Edwina. Multiple Organ Failure Pathophysiology and Potential Future Therapy. *Annals of Surgery* 1992;216(2):117-134.

215.-Furlan, JC.; Noonan, V.; Sing, A. et al. Assessment of Impairment in Patients with Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Systematic Review of the Literature. *J Neurotrauma* 2009;23:6-7.

216.-Rello, J.; Catalán, M.; Díaz, E.; et al. Association Between Empirical Antimicrobial Therapy at the Hospital and Mortality in Patients with Severe Community-Acquired Pneumonia. *Intensive Care Med* 2002;28:1030-1035.

217.-Heiden, JS.; Weiss, MH.; Rosenberg, AW.; et al. Management of Cervical Spinal Cord Trauma in Southern California. *J Neurosurg* 1975;43:732-736.

218.-Marshall, LF.; Knowlton, S.; Garfin, SR.; et al. Deterioration following Spinal Cord injury: A Multicenter Study. *J Neurosurg* 1987;66:400-404.

219.-Waters, RL.; Adkins, RH.; Yakura, JS.; et al. Effect of Surgery on Motor Recovery Following Traumatic Spinal Cord Injury. *Spinal Cord* 1996;34:188-192.

220.-Gertzbein, SD. Scoliosis Research Society. Multicenter Spine Fracture Study. *Spine* 1992;17:528-540.

221.-Bedbrook, GM. Treatment of Thoracolumbar dislocation and Fractures with paraplegia. *Clin Orthop* 1975;112:27-43.

222.-Osebold, WR.; Weinstein, SL.; Sprague, BL.; Thoracolumbar Spine Fractures. Results of Treatment. *Spine* 1981;6(1):13-34.

223.-Durward, QJ.; Schweigel, JF.; Harrison, P. Management of Fractures of the Thoracolumbar and Lumbar Spine. *Neurosurgery* 1981;8(5):555-561.

224.-Herdon, WA.; Galloway, D. Neurologic Return Versus Cross-Sectional Canal Area in Incomplete Thoracolumbar Spinal Cord Injuries. *J Trauma* 1988;28(5):680-683.

225.-Reid, D.; Henderson, R.; Saboe, L.; et al. Etiology and Clinical Course of Missed Spine Fractures. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care* 1987;(27):9-10.