

Universidad de Granada
Facultad de Medicina
Departamento de Medicina Interna



**NEUMONÍA NOSOCOMIAL EN PACIENTES CON
LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA EN UNA
UNIDAD DE CRÍTICOS POLIVALENTES**

JOSÉ ANTONIO DELGADO TAPIA

Tesis Doctoral 2011

Directores:

Dr. D. Manuel Cortiñas Sáez

Prof. Dr. D. Indalecio Sánchez-Montesinos García

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: José Antonio Delgado Tapia
D.L.: GR 907-2012
ISBN: 978-84-694-9349-6

“Daría todo lo que se por la mitad de lo que ignoro.”

René Descartes (1596 – 1650)

A MI FAMILIA

A JOSÉ MIGUEL Y PABLO, mis pequeños ladrones de tiempo

A JUANI, por compartir y facilitar el día a día

A mis **padres**, porque con su esfuerzo pude iniciarme, a mis **abuelas** que no llegaron a verme ejercer, y especialmente a mi hermano **Sergio**, porque nunca ha dejado de creer en mí.

Además quiero agradecer el esfuerzo desinteresado a todas aquellas personas que han colaborado en el desarrollo del presente trabajo, muy especialmente:

Al Dr. Manuel Cortiñas Sáenz, director de esta tesis, gran compañero; por su dedicación, tiempo, y esfuerzo, y por brindarme la posibilidad de cumplir un sueño.

Al Prof. Dr. Indalecio Sánchez–Montesinos, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada y director de esta tesis; por su desinteresado apoyo e inestimable ayuda.

A José Manuel Fernández Barrera, DUE de quirófano del Complejo Hospitalario Torrecárdenas de Almería; por prestar su escaso tiempo para dar brillo y ordenar las ideas.

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.

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.

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 Complejo Hospitalario Torrecárdenas de Almería, con los que comparto en la actualidad mi quehacer diario, y con cuyo apoyo he contado siempre. A los compañeros del Servicio de Anestesiología-Reanimación del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, que me enseñaron y acompañaron durante mi especialización, buenos maestros y grandes amigos.

A mis residentes por sus palabras de ánimo y apoyo en los momentos difíciles.

Contenido

I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 PRESENTACIÓN.....	2
1.2 ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL.....	4
1.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA. 6	
1.4 VALORACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA.	9
1.5 COMPLICACIONES RESPIRATORIAS ASOCIADAS A LMAT.....	14
1.6 OTRAS COMPLICACIONES EN LMAT.....	24
1.7 CUIDADOS CRÍTICOS EN LMAT.	28
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	36
2.1 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	37
2.2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.	38
III. MATERIAL Y MÉTODOS	40
3.1 ÁMBITO DE ESTUDIO.	41
3.2 CARACTERÍSTICAS DEL COMPLEJO HOSPITALARIO DE ALBACETE.....	41
3.3 SELECCIÓN DE LA COHORTE Y CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD DE REANIMACIÓN.	41
3.4 VARIABLES RECOGIDAS. DEFINICIÓN Y MEDIDA.....	43
3.5 METODOS DE ANÁLISIS.....	54
3.6 ANEXOS.....	59
IV. RESULTADOS	71
4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO.	72
4.2 ANÁLISIS BIVARIANTE.	98
4.3 ANÁLISIS MULTIVARIANTE. REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	112
V. DISCUSIÓN	115
5.1 COHORTE GENERAL.....	118
5.2 LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	122
5.3 MORTALIDAD Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	125
5.4 NEUMONÍA Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA.....	131
5.5 NEUMONÍA PRECOZ Y TARDÍA EN LA LEESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA	136
5.6 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA EMPLEADA: VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	139
5.7 APLICACIÓN DE LA MEDIANA BASADA EN LA EVIDENCIA A LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL.	141
VI. CONCLUSIONES	143
VII. BIBLIOGRAFÍA	146

ABREVIATURAS

- **AAS:** Ácido Acetilsalicílico.
- **ACO:** Anticoagulantes Orales.
- **APACHE:** Clasificación Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
- **ASIA:** American Spinal Injury Association.
- **CC:** Columna Cervical.
- **CDC:** Centers for Disease Control.
- **CV:** Columna Vertebral.
- **CTC:** Corticoesteroides.
- **CHUA:** Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
- **CVC:** Catéter Venoso Central.
- **DI:** Densidad de Incidencia.
- **EAP:** Edema Agudo de Pulmón.
- **ECM:** Esternocleidomastoideo.
- **ENVIN-UCI:** Estudio Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales en Servicios de Medicina Intensiva.
- **EE.UU.:** Estados Unidos.
- **FIM:** Functional Independence Measure .
- **HBPM:** Heparinas de Bajo Peso Molecular.
- **HDA:** Hemorragia Digestiva Alta.
- **HFVVC:** Hemofiltración veno – venosa Continua.
- **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.
- **IOT:** Intubación Orotraqueal.
- **IQ:** Intervención Quirúrgica.
- **IQP:** Intervención Quirúrgica Precoz.
- **IQT:** Intervención Quirúrgica Tardía.
- **IRA:** Insuficiencia Respiratoria Aguda.
- **ISS:** Injury Severity Score.
- **ITRI:** Infección del Tracto Respiratorio Inferior.
- **ITU:** Infección del Tracto Urinario.
- **Ji² :** Chi-cuadrado.
- **LM:** Lesión Medular.
- **LMAT:** Lesión Medular Aguda Traumática.
- **LP:** Lesión Primaria.
- **LS:** Lesión Secundaria.
- **MBE:** Medicina Basada en la Evidencia.
- **ME:** Médula Espinal.
- **MP:** Metilprednisolona.

- **NASCIS:** National Acute Spinal Cord Injury Study.
- **NAVM:** Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica.
- **NEXUS:** National Emergency X-Radiography Utilization Study.
- **NN:** Neumonía Nosocomial.
- **NNISS:** National Nosocomial Infections Surveillance System.
- **NNP:** Neumonía Nosocomial Precoz.
- **NNT:** Neumonía Nosocomial Tardía.
- **OR:** Ods Ratio.
- **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.
- **SEIMC:** Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
- **SEMICYUC:** Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.
- **SEPAR:** Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio.
- **SESCAM:** Servicio Sanitario de Castilla la Mancha.
- **SU:** Sondaje Urinario.
- **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.
- **UCP:** Unidad de Críticos Polivalente.
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos
- **VM:** Ventilación Mecánica.
- **VMI:** Ventilación Mecánica Invasiva.
- **VMNI:** Ventilación Mecánica No Invasiva.

Índice de Figuras, Gráficos y Tablas.

Figura 1: Anatomía de la médula espinal.	4
Figura 2: Anatomía medular.	5
Figura 3: Mecanismos fisiopatológicos en la LM.	8
Figura 4: Dermatomas.	11
Figura 5: Déficit sensitivo según nivel de lesión.	12
Gráfico 1: Distribución de enfermos por estancia en la Unidad.	72
Gráfico 2: Pirámide de población de la cohorte.	73
Gráfico 3: Estratificación por APACHE II.	74
Gráfico 4: Fármacos hipnóticos.	74
Gráfico 5: Fármacos analgésicos.	74
Gráfico 6: Porcentaje de neumonías en relación a analgesia.	75
Gráfico 7: Porcentaje de neumonía en relación a hipnótico.	75
Gráfico 8: Picos de mortalidad por días de ingreso.	76
Gráfico 9: Mortalidad en relación a neumonía nosocomial.	78
Gráfico 10: Mortalidad en relación a infección nosocomial.	78
Gráfico 11: Traumas acompañantes a la lesión medular aguda.	80
Gráfico 12: Síndromes clínicos medulares.	81
Gráfico 13: Relación PaO ₂ /FiO ₂ en pacientes con fracaso de VMNI.	85
Gráfico 14: Relación PaO ₂ / FiO ₂ en pacientes con éxito de VMNI.	85
Gráfico 15: Ventilación mecánica y neumonía.	86
Gráfico 16: Ventilación mecánica y neumonía.	86
Gráfico 17: Cronología de la neumonía nosocomial.	87
Gráfico 18: Microbiología de neumonía nosocomial.	88
Gráfico 19: Etiología neumonía precoz.	89
Gráfico 20: Etiología de neumonía tardía.	89
Gráfico 21: % de neumonía nosocomial estratificada por índice de Deyo-Charlson.	90
Gráfico 22: % de neumonía estratificada por clasificación APACHE II.	91
Gráfico 23: Densidad de incidencia de mortalidad estratificada por neumonía.	91
Gráfico 24: Relación entre neumonía nosocomial y nº de traumas asociados.	92
Gráfico 25: Utilización de antibióticos en LMAT.	95
Tabla 1: Disfunciones respiratorias en LMAT.	17
Tabla 2: Criterios diagnósticos de neumonía.	21
Tabla 3: Indicaciones para intubación orotraqueal.	29
Tabla 4; Recomendaciones para el manejo de la vía aérea.	31
Tabla 5: Puntuación APACHE II.	49
Tabla 6: Índice de comorbilidad de Deyo-Charlson.	73
Tabla 7: Características de los pacientes con neumonía nosocomial y éxitus letalis.	77
Tabla 8: Mortalidad respecto a la variable neumonía nosocomial.	78
Tabla 9: Traumas acompañantes.	81
Tabla 10: Disfunción neurológica mediante la escala ASIA.	82
Tabla 11 : Características de la población tratada con VMNI.	84
Tabla 12: Aislamientos microbiológicos en neumonía nosocomial .	88
Tabla 13: Tasas de mortalidad cruda y estancia hospitalaria en estudios de casos-contróles en LMAT.	93
Tabla 14: Factores de riesgo extrínseco.	94
Tabla 15: Complicaciones médicas en la UCP.	97
Tabla 16: Análisis vivariante de variable mortalidad.	98
Tabla 17: Análisis bivariante de variable neumonía nosocomial. Variables cualitativas.	101
Tabla 18: Análisis bivariante de neumnía nosocomial. Variables cuantitativas.	103
Tabla 19: Análisis bivariante de variable neumonía precoz. Variables cualitativas.	104
Tabla 20: Análisis bivariante de neumonía precoz. Variables cuantitativas.	107

<i>Tabla 21: Análisis bivariante de variable neumonía tardía. Variables cualitativas.</i>	<i>108</i>
<i>Tabla 22: Análisis bivariante de variable neumonía tardía. Variables cuantitativas.</i>	<i>110</i>
<i>Tabla 23: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable mortalidad.</i>	<i>112</i>
<i>Tabla 24: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable neumonía nosocomial.</i>	<i>113</i>
<i>Tabla 25: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable neumonía nosocomial precoz.</i>	<i>113</i>
<i>Tabla 26: . Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable neumonía nosocomial tardía.</i>	<i>114</i>

I. INTRODUCCIÓN

1.1 PRESENTACIÓN.

La Lesión Medular Aguda Traumática (LMAT) incluye todas las lesiones traumáticas que afectan, conjunta o aisladamente, a las diferentes estructuras de la columna vertebral (CV) en cualquiera de sus niveles. Se trata de cuadros graves, caracterizados por una elevada morbimortalidad, una creciente incidencia y que requieren de una atención urgente especializada y de carácter multidisciplinario.

Los datos sobre incidencia de la LMAT son distintos según países y autores. En los Estados Unidos (EE. UU.), la LMAT con o sin lesión ósea tiene una incidencia anual de 28 a 55 por millón de habitantes, con un promedio de 10.000 casos nuevos al año y una prevalencia de 200.000 personas **(1)**. La incidencia real podría ser aún mayor si se incluyesen las personas que mueren antes de su ingreso al hospital y que representan el 16% y el 30% de los casos **(2)**. Las causas más comunes de la lesión medular (LM) son los accidentes de tráfico (vehículos de motor, bicicleta y peatón), atracos con violencia, caídas, accidentes laborales, y lesiones relacionadas con el ocio y deportes **(3)**. La edad media en el momento de la lesión es de 32 años y la razón hombre / mujer es de 4:1. 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 **(4, 5)**. En Europa, la incidencia calculada es entre 10 y 20 casos por millón de habitantes **(6)**. En España, la incidencia de LMAT 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 **(7, 8, 9)**. Los estudios que en nuestro país la mayoría acontece en hombres.

La columna cervical (CC) es la porción más móvil de toda la columna vertebral y por lo tanto el nivel que sufre mayor porcentaje de lesiones **(10)**. Más de la mitad (55%) de la LMAT implica la médula cervical. 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, 12, 13)**.

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.

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)**.

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 **(17)**.

En LMAT cervical, la mortalidad a 3 meses es de 20% a 21%, y los predictores independientes de mortalidad son el nivel de lesión de la médula, la Escala de Coma de Glasgow, la edad, y complicaciones respiratorias **(18)**. El predictor más consistente de mortalidad a largo plazo es la gravedad de la lesión neurológica **(19)**. Las principales causas de mortalidad son los trastornos de las vías respiratorias, enfermedades cardiovasculares, embolias pulmonares, infecciones y suicidio **(20)**.

La LMAT, por su prevalencia y sus importantes secuelas, presenta una gran repercusión socioeconómica. En EE.UU. se considera el coste asistencial de un paciente con LMAT 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 y 9 billones de dólares.

La supervivencia de los enfermos con LMAT ha mejorado en las últimas décadas. En una cohorte de pacientes con LMAT con un seguimiento de 40 años, la esperanza de vida

de los tetraplégicos completos fue 70% de la esperada en sujetos no lesionados, mientras que la esperanza de vida fue del 84% para los parapléjicos completos y del 92% en pacientes con lesión incompleta(20).

Esta mejora en el pronóstico puede ser el reflejo de los cambios en la atención prehospitalaria, la derivación rápida a las instalaciones con experiencia en LMAT, y los avances en la atención médica, quirúrgica y de rehabilitación; sin embargo, los factores específicos vinculados con mejores resultados no han sido claramente identificados.

1.2 ANATOMÍA DE LA MÉDULA ESPINAL.

La médula espinal (ME) en los adultos se extiende desde el bulbo raquídeo hasta el nivel vertebral L1-L2. Está encerrada en la CV cuyos segmentos están conectados por las carillas articulares y los discos intervertebrales, y todos estos elementos sustentados por un amplio aparato ligamentoso. Además de proteger la ME, la CV va a servir de eje al organismo.

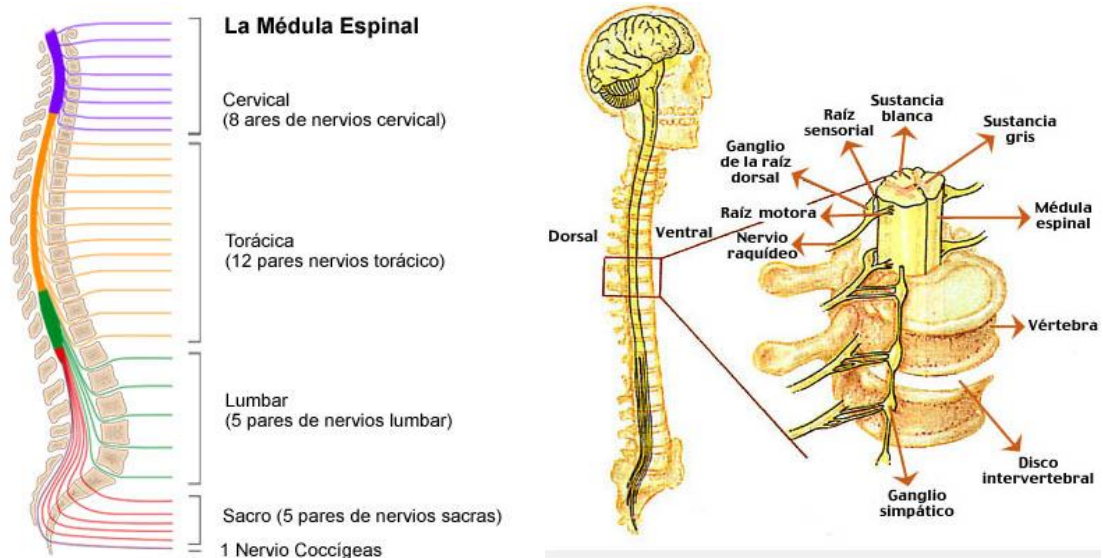


Figura 1: Anatomía de la médula espinal.

El cordón medular está envuelta en tres capas meníngeas: duramadre, piamadre y aracnoides; sin embargo, a diferencia del cerebro, la duramadre en este nivel está

delimitada por una densa trama vascular y por un espacio relativamente compliante como es el espacio epidural donde procesos tales como abscesos, hematomas, y las metástasis puede extenderse por un camino de baja resistencia.

La sección transversal de la ME revela una masa característica en forma de H de materia gris envuelta en un manto de sustancia blanca, constituida por los tractos ascendentes y descendentes.

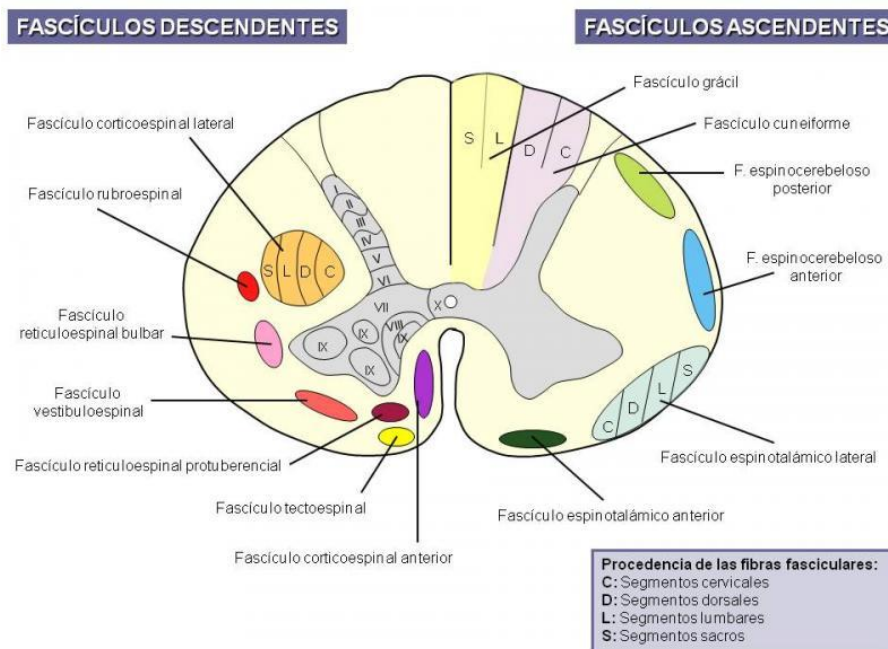


Figura 2: Anatomía medular.

La materia gris contiene principalmente cuerpos neuronales, tejido conectivo y componentes vasculares. Se aprecia un asta anterior y un asta posterior por lado. En los segmentos torácicos se aprecia además un asta lateral.

La materia blanca contiene terminaciones nerviosas y tejido vascular, siendo responsable de su apariencia el recubrimiento de mielina de los axones nerviosos. De los muchos tractos de sustancia blanca, sólo tres pueden ser fácilmente evaluados en una

exploración física: 1) las columnas dorsales responsables del tacto, vibración y posición, 2) el tracto corticoespinal posterolateral que contiene fibras motoras, y 3) el tracto espinotalámico anterolateral que contienen fibras de dolor, temperatura, tacto ligero y sensación de presión.

La irrigación de la ME es proporcionada por las arterias espinales (una anterior y dos posteriores), que son ramas de las arterias vertebrales. 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.

La sangre venosa de la ME es drenada por los plexos vertebrales internos y externos que en última instancia drenan en los senos venosos intracraneales o en el sistema de la vena cava.

El flujo sanguíneo de la ME tiene muchas de las características del flujo sanguíneo cerebral, con un promedio 40 a 60 mL/100g/min, autorregulación entre tensiones arteriales medias de 60 y 150 mmHg y aumenta con la hipercapnia e hipoxemia severa. Como en la lesión cerebral traumática, la LMAT se asocia con la pérdida de autorregulación.

1.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA.

El problema esencial de las lesiones raquídeas es la amenaza medular relacionada con los desplazamientos de las estructuras óseas y su inestabilidad, de ahí la gran variabilidad de las lesiones medulares, abarcando desde la conmoción medular, con recuperación integral, hasta la sección medular completa.

Los nuevos conocimientos fisiopatológicos señalan que la LMAT es un proceso dinámico, evolutivo y multifásico a partir del momento en que se produce el traumatismo **(21)**. La LM no es un proceso fijo desde el principio pudiendo extenderse a las zonas situadas por encima de la lesión. Esta noción de limitación de la progresión de la LM tendrá incidencia sobre las consecuencias del nivel definitivo de la lesión en la minusvalía neurológica.

En la LMAT podemos distinguir una secuencia de eventos patogénicos con una *lesión primaria* (LP) y una *lesión secundaria* (LS) **(22)**.

La LP es el daño que acontece en la médula como consecuencia directa del traumatismo, sin que ningún tipo de intervención terapéutica pueda modificar los resultados clínicos acaecidos. Tras este primer evento patogénico acontece, en las horas o días posteriores al traumatismo, un deterioro de las condiciones iniciales como consecuencia de la activación de mecanismos celulares secundarios. Se desencadena una serie de cambios vasculares, inflamatorios, metabólicos y bioquímicos que dan lugar a la LS **(23)**. La cascada de lesión tisular a nivel medular incluiría:

Compromiso vascular con alteraciones del endotelio vascular con microhemorragias y microtrombos, y vasoespasmo que provocará restricción del flujo sanguíneo medular.

Excitotoxicidad por la liberación excesiva de neurotransmisores como glutamato y aspartato.

Cambios inflamatorios con la liberación de citocinas, eicosanoides, moléculas con expresión de la adhesión celular y la infiltración de leucocitos.

Disfunción celular con depleción de ATP, liberación de radicales libres, insuficiencia mitocondrial, incremento del calcio libre intracelular.

El edema de la ME será el resultado final de todos estos cambios, provocando clínicamente el deterioro neurológico. Presenta un pico entre los días 3-6 tras el traumatismo y disminuye en un periodo de semanas. La LMAT puede seguir desarrollándose semanas y meses después de la lesión a través de la muerte celular por apoptosis, formación de la cicatriz glial, y la generación de cavidades quísticas **(24)**.

La importancia clínica de la LS es que se ve agravada por las variables sistémicas como la hipotensión arterial, shock, disminución del contenido de oxígeno arterial, liberación de catecolaminas, hipercoagulabilidad, y la hipertermia.

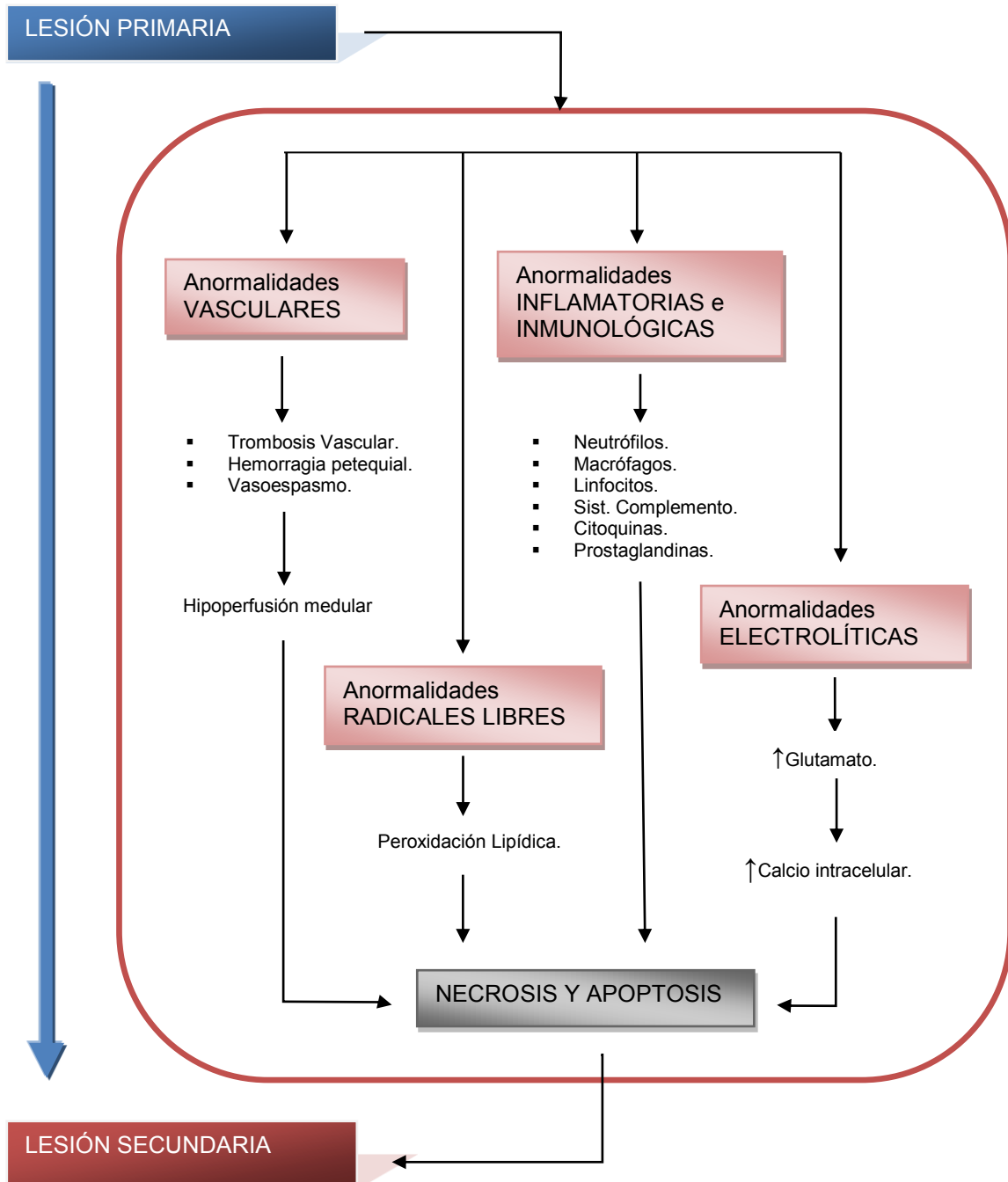


Figura 3: Mecanismos fisiopatológicos en la lesión medular.

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

trasporte axoplásmico comienza en este periodo, es marcada a las 4 horas y completa a las 6 horas del traumatismo medular **(25)**.

1.4 VALORACIÓN DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA.

En el manejo inicial del paciente politraumatizado se pueden distinguir dos fases; 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.

1.4.1 Examen clínico.

La evaluación clínica de la lesión medular se inicia con una evaluación de las vías respiratorias, la respiración y la función circulatoria. Una vez eliminada una urgencia absoluta se efectúa un examen clínico detallado.

El examen físico, que es altamente predictivo de los resultados a corto y largo plazo, debe seguir un patrón sistemático **(18)**. Se debe estar atento a los traumatismos acompañantes, que están presentes en 20% a 60% de los pacientes con LM, sobre todo de cráneo, tórax y abdomen **(2)**. Cada región de la columna debe palparse directamente y realizarse una inspección visual. 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 **(26)**.

La exploración neurológica recogerá el nivel de conciencia y valorará la función motora y sensitiva, así como los reflejos tendinosos profundos. También se debe realizar una valoración individualizada de cada uno de los pares craneales, con el objetivo de descartar patología cerebral concomitante o lesiones del tronco cerebral. Resulta difícil de evaluar neurológicamente al *paciente inconsciente, ebrio o sedoanalgesiado*, por lo que habrá 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. En caso de no movilidad espontánea se evaluará la respuesta motriz voluntaria a los estímulos

dolorosos, además los arcos reflejos deben permanecer intactos, independientemente del nivel de intoxicación etílica.

Se han desarrollado múltiples herramientas para la evaluación neurológica estandarizada de la LMAT, siendo la clasificación la American Spinal Injury Association (ASIA) la más ampliamente utilizada de todas. Está constituida por una valoración *motora* de la fuerza de diez grupos musculares de la extremidad superior (C₅-T₁) e inferior (L₂-S₁), y una valoración *sensorial* basada en el tacto y la respuesta al pinchazo en 28 dermatomas **(27)**. Este método nos permite detectar los cambios en la situación neurológica del paciente durante el proceso terapéutico, objetivarlos y cuantificarlos.

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 un valor < 3.
- D. INCOMPLETA: Función motora preservada por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave infralesionales tienen una valoración ≥ 3.
- E. NORMAL: Funciones sensitivo y motoras normales.

En cuanto al estado funcional de estos pacientes, se han empleado numerosas escalas: índice de Barthel, Quadriplegia Index of Function (QIF), Spinal Cord Independence Measure (SCIM), pero la más utilizada actualmente es el Functional Independence Measure (FIM).

De la exploración sensitiva y motora se obtiene el concepto de **nivel neurológico**, definido como el segmento más caudal de la ME con función motora bilateral y sensorial (tacto ligero y pequeño pinchazo) normales. Son importantes conocer los diferentes dermatomas para evaluar topográficamente de forma aproximada el nivel lesional:

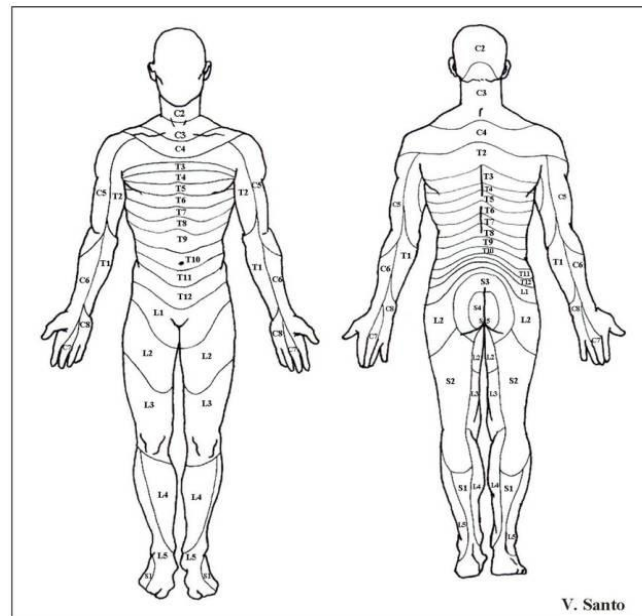
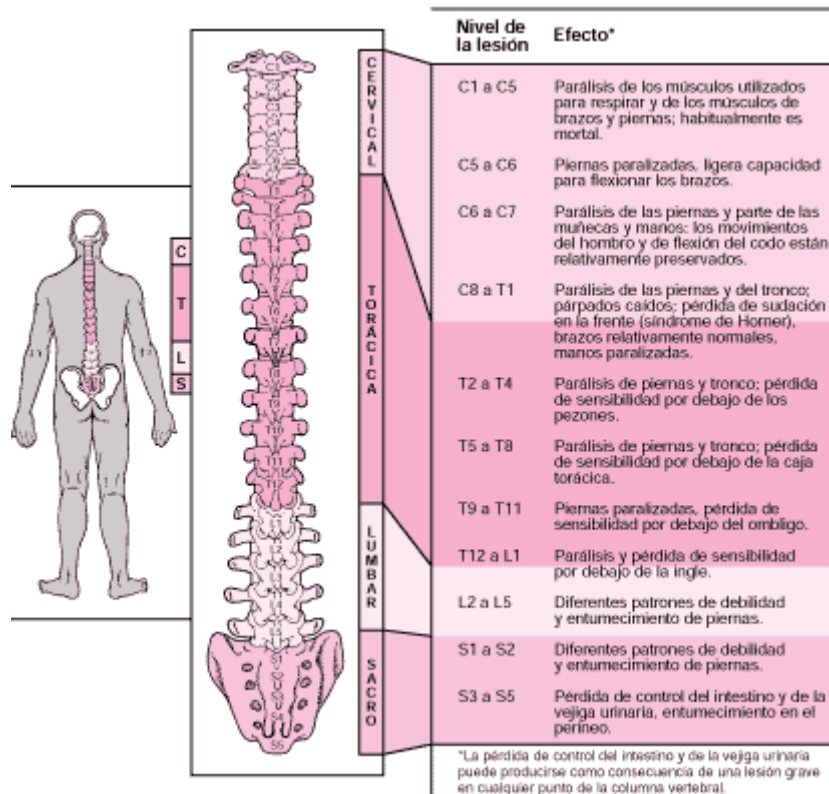


Figura 4: Dermatomas.

Una lesión se dice que es **completa** cuando la sensibilidad y la función motora por debajo de la lesión están abolidas; en este tipo de lesiones, cualquier respuesta motora anómala o sensitiva adyacente al nivel neurológico de lesión hace referencia a una zona de parcial preservación. La presencia de cualquier función motora voluntaria residual o sensación distal al nivel neurológico de lesión se califica como una lesión **incompleta**.

Los primeros hallazgos neurológicos pueden ser confundidos por el **shock medular** que se caracteriza por parálisis flácida arrefléxica y anestesia, con una duración variable, pero en la mayoría de los casos se resuelve en menos de 24 horas. Es un síndrome agudo con disfunción sensitivo-motora transitoria que se desarrolla en casi el 50% de la LMAT, independientemente del nivel medular afectado; mientras que el **shock neurogénico** es un síndrome hemodinámico asociado a la LM a nivel cervical o torácico superior caracterizado por bradicardia y disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Los dos modelos pueden o no ocurrir al mismo tiempo.

En función del nivel lesional se producirá un determinado déficit sensitivo y motor:



Nivel de la lesión	Efecto*
C1 a C5	Parálisis de los músculos utilizados para respirar y de los músculos de brazos y piernas; habitualmente es mortal.
C5 a C6	Piernas paralizadas, ligera capacidad para flexionar los brazos.
C6 a C7	Parálisis de las piernas y parte de las muñecas y manos; los movimientos del hombro y de flexión del codo están relativamente preservados.
C8 a T1	Parálisis de las piernas y del tronco; párpados caídos; pérdida de sudación en la frente (síndrome de Homer), brazos relativamente normales, manos paralizadas.
T2 a T4	Parálisis de piernas y tronco; pérdida de sensibilidad por debajo de los pezones.
T5 a T8	Parálisis de piernas y tronco; pérdida de sensibilidad por debajo de la caja torácica.
T9 a T11	Piernas paralizadas, pérdida de sensibilidad por debajo del ombligo.
T12 a L1	Parálisis y pérdida de sensibilidad por debajo de la ingle.
L2 a L5	Diferentes patrones de debilidad y entumecimiento de piernas.
S1 a S2	Diferentes patrones de debilidad y entumecimiento de piernas.
S3 a S5	Pérdida de control del intestino y de la vejiga urinaria, entumecimiento en el perineo.

*La pérdida de control del intestino y de la vejiga urinaria puede producirse como consecuencia de una lesión grave en cualquier punto de la columna vertebral.

Figura 5: Déficit sensitivo según nivel de lesión.

1.4.2 Diagnóstico por imágenes.

El objetivo principal del diagnóstico por imagen es identificar de forma rápida y precisa las lesiones de la CV susceptibles de provocar lesión del tejido nervioso, pues más del 95% de los pacientes con lesión de la ME tienen lesiones concomitantes de la CV (fractura y/o dislocación) (28).

Se debe realizar un estudio de imagen en todo politraumatizado con factores de riesgo de lesión de la CV o la ME, como son: 1) dolor de cuello o espalda, 2) déficit motor o sensorial, 3) alteración del nivel de conciencia, 4) alcohol o intoxicación por drogas, y 5) lesiones dolorosas que pueden distraer la atención de una posible lesión de la columna. Estudios prospectivos han demostrado que cuando estos cinco factores clínicos de riesgo están ausentes, la lesión de la CC puede descartarse con un alto grado de confianza (negativo valor predictivo > 99%) (29), y las últimas guías clínicas de neurocirugía hacen hincapié en que la evaluación radiográfica debe ser minuciosa en los pacientes que cumplen con estos criterios.

Los pacientes con déficit neurológico que no tienen una lesión de la CV detectable con radiografía simple o tomografía axial computerizada (TAC) se conocen como LMAT sin anomalía radiográfica (SCIWORA). Originalmente descrito en los niños, SCIWORA constituye hasta un 15% de los adultos con LMAT, sin embargo, la incidencia puede ser menor si se utiliza para el diagnóstico la RNM (30).

Radiografía simple. Las proyecciones estándar de la columna cervical son la anteroposterior, la lateral, y la odontoides. La proyección lateral nos permitirá: 1) evaluar la idoneidad de la técnica con especial atención a visualizar la totalidad de la columna cervical (CC) y el espacio intervertebral C₇-T₁ y 2) detectar anomalías en la alineación vertebral, estructura ósea, el espacio intervertebral, y engrosamiento del tejido blando.

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. 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, permitiendo mantener la posición de decúbito supino del paciente en el momento de realizar la prueba. Está indicada si la CV no se visualiza adecuadamente o hay imágenes patológicas en las radiografías simples, o si hay alta sospecha clínica de lesión y las radiografías simples no muestran ningún tipo de lesión. En un reciente estudio prospectivo, 67 de 70 pacientes con lesiones de C₁-C₃ fueron correctamente identificados por TAC frente a los 38 de 70 identificados por radiografías simples (31). La TAC helicoidal permite una reconstrucción tridimensional y proporciona un mayor grado de exactitud. Sin embargo, estos estudios han sido interpretados como erróneos por carecer de un patrón oro de lesión de la columna clínicamente relevante respecto al cual las técnicas de imagen puedan ser comparadas (32). Aunque el papel de la TAC como modalidad de única diagnóstico es incierto, el valor predictivo negativo de la combinación de las 3 proyecciones de radiografías simples y TAC es > 99% (31).

Resonancia Nuclear Magnética (RNM). La RNM es la modalidad de elección para la caracterización de la lesión aguda de la ME, pero puede ser menos sensible que la TAC o la radiología simple para distinguir anomalías óseas, en particular, las de la parte posterior de la ME (33). La RNM detecta el edema y la hemorragia de la médula espinal,

lesiones ligamentosas y discales, y otras afecciones de partes blandas que pueden pasar desapercibidas con otras técnicas de imagen. 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. Carece de especificidad, por lo que la interpretación de muchas lesiones ligamentosas no es clara, realizándose una sobrestimación por falsos positivos (32), que conducen a una prolongación indebida de inmovilización y sus riesgos inherentes.

1.5 COMPLICACIONES RESPIRATORIAS ASOCIADAS A LMAT.

Las complicaciones respiratorias son la causa más común de morbilidad y mortalidad en LMAT. El desarrollo de complicaciones respiratorias, en pacientes con LMAT, oscila entre 35% y 90% cuando los pacientes presentan la lesión a nivel cervical. Mortalidad del 18% entre pacientes con lesión medular cervical, con al menos 2/3 directamente atribuible a complicaciones respiratorias (34). Debido a la alta tasa de complicaciones respiratorias, se estima un mortalidad entre el 20-50% en pacientes con LMAT, siendo mayor cuando la lesión se localiza a nivel C₅ o superior (35).

Winslow et al (36) concluyen que las complicaciones respiratorias durante la fase aguda de hospitalización de la LMAT tienen un mayor impacto en la estancia hospitalaria y, por ende, en el coste hospitalario que el nivel de lesión en si mismo. El uso de ventilación mecánica (VM), el desarrollo de neumonía, el uso de traqueostomía, y la necesidad de cirugía, considerados independientemente son mejores indicadores del coste hospitalario que el nivel de lesión.

1.5.1 Anatomía y fisiopatología

Los músculos que contribuyen a la **inspiración** son el *diafragma*, los *músculos intercostales externos* y los *músculos accesorios*, que incluyen los *escalenos*, el *esternocleidomastoideo (EMC)*, y el *trapecio*. El diafragma es el músculo más importante de la inspiración, proporcionando el 65% del volumen corriente (37). Está innervado por el nervio frénico, que se origina en las raíces cervicales C₃-C₅. Los músculos intercostales externos están innervados por los nervios segmentarios espinales que surgen de T₁-T₁₁. La contracción del diafragma y de los músculos intercostales internos permite la expansión de

la cavidad torácica. Estudios pletismográficos de Bergofsky indican que aproximadamente un tercio del volumen tidal es generado por el descenso del músculo diafragma en posición supina, y de un 27% de pie **(38)**. Así, la expansión de la pared torácica por la musculatura intercostal externa es responsable de dos tercios del volumen tidal en posición supina. El EMC y el trapecio reciben inervación de las raíces nerviosas de C₁-C₄ y el nervio accesorio. Los músculos escalenos están inervados por los nervios segmentarios derivados de C₄-C₈ **(39)**, y están encargados de elevar la caja torácica superior durante la inspiración.

Los músculos espiratorios tienen un papel relevante en la eliminación de las secreciones. Aunque los músculos intercostales internos contribuyen algo, los músculos principalmente implicados en la **espiración** son los *rectos del abdomen, transverso del abdomen, oblicuos internos y externos, y pectoral mayor*. Aunque la espiración es un proceso en gran medida pasiva, los músculos abdominales adquieren relevante importancia cuando la ventilación minuto aumenta y cuando es preciso una fuerza expulsiva suficiente para conseguir una tos eficaz y eliminar las secreciones.

La disfunción respiratoria va a depender del nivel en el que se localice la lesión medular. En líneas generales, en las lesiones por encima de C₅, nivel del que emergen los nervios frénicos, existe una parálisis diafragmática y la dependencia ventilatoria es completa, precisando VM de forma precoz.

En las afectaciones cervicales bajas (C₄ a C₇) y dorsales altas, se preserva la función del diafragma, pero desaparece toda actividad de los músculos intercostales, o parte de ella, y hay una ausencia de la actividad de los músculos abdominales, por lo que la ventilación está bastante comprometida. Cotton et al **(40)** destaca en su trabajo una tasa de intubación orotraqueal (IOT) del 42,4% cuando la lesión es a nivel T₁-T₆. Alrededor de un tercio de los pacientes con lesiones cervicales requieren IOT, y el gran porcentaje de estos pacientes requiere IOT dentro de las primeras 24 horas después de la lesión. En general, es mejor proceder con la IOT en circunstancias controladas en lugar de esperar hasta que se convierta en una emergencia.

La afectación de la musculatura respiratoria profunda origina una insuficiencia respiratoria severa con tos ineficaz e imposibilidad de aclaramiento de las secreciones bronquiales, favoreciendo la aparición de atelectasias. La posición supina va a favorecer que el contenido abdominal desplace cefálicamente al diafragma, contribuyendo al deterioro respiratorio con un descenso del volumen residual. Algunos pacientes ventilan espontáneamente de forma aceptable en un primer momento con respiraciones superficiales y aumentando la frecuencia respiratoria. La gasometría arterial puede ser normal o mostrar una hipoxemia leve. Pero la respiración superficial y rápida, sin embargo, es bastante ineficiente, perdiendo esta capacidad posteriormente por agotamiento de la musculatura accesoria, retención de secreciones, broncoaspiración, atelectasias, distensión gástrica o traumatismos asociados, por lo que no se debe demorar en ellos la asistencia respiratoria. También puede acontecer fracaso respiratorio tardío, una semana más tarde, secundario a una extensión de la LM cervical por edema medular ascendentes, acúmulo de radicales libres y liberación de aminoácidos tóxicos **(41)**. En el período agudo de la lesión aparece una parálisis flácida de estos músculos. A medida que el diafragma se contrae, la pared torácica se contrae y desciende, y no se expande, provocando un movimiento paradójico del tórax **(42)**. La consiguiente pérdida de la función respiratoria es sorprendente: la capacidad vital forzada y la fuerza máxima de inspiración están disminuidos en un 70%. Esto da como resultado un **patrón restrictivo espirométrico** con respiraciones superficiales. La pérdida de la contribución de los músculos abdominales para la espiración se traduce en un descenso similar en la fuerza máxima de la espiración y por tanto una disminución de la capacidad de toser y eliminar secreciones **(43)**.

Las fracturas de las vértebras torácicas superiores son menos comunes que las fracturas cervicales o de la unión tóraco-lumbar, debido a que esta región presenta una estructura biomecánica más estable, siendo necesaria una mayor energía traumática para provocar la lesión **(44)**. No obstante, los pacientes con LM torácica alta tienen unas complicaciones respiratorias y tasas de mortalidad próximas a las lesiones cervicales. Cotton y colaboradores encontraron que las complicaciones respiratorias ocurrieron en el 51,1% de los pacientes con lesión T₁-T₆ frente al 34,5% con lesión T₇-T₁₂. La necesidad de IOT, el riesgo de neumonía, y el riesgo de muerte fueron significativamente mayor para los pacientes con lesión a nivel T₁-T₆ **(40)**.

En las afectaciones dorsales bajas y lumbares, los problemas ventilatorios son menores. La actividad de los músculos abdominales está intacta en las lesiones situadas por debajo de T₁₂.

En la tabla se resumen las disfunciones respiratorias responsables de las complicaciones respiratorias en LMAT.

Disfunciones respiratorias en LMAT

Deterioro de la capacidad inspiratoria.

- Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios y fatiga.
- Movimiento paradójico de la pared torácica.
- Disminución de la capacidad inspiratoria.
- Atelectasias.
- Rigidez de la pared torácica.

Retención de secreciones.

- Aumento de la producción de secreciones.
- Disminución en la efectividad de la tos.

Disfunción del servicio nervioso autónomo.

- Incremento de secreciones.
- Broncoespasmo.
- Edema agudo de pulmón.

Tabla 1: Disfunciones respiratorias en LMAT.

1.5.2 Complicaciones respiratorias.

La prevención de complicaciones respiratorias necesita comenzar inmediatamente después de la lesión, pues suelen acontecer a los 3-4,5 días tras la lesión **(18)**.

Tos improductiva, hipoventilación alveolar con volúmenes pulmonares disminuidos, aspiración de contenido gástrico, embolismo pulmonar, edema agudo de pulmón (EAP), apnea del sueño, atelectasias, y neumonía son los problemas más comunes en pacientes con daño neurológico a nivel medular **(42)**.

Las atelectasias (36,4%), la neumonía (31,4%) y la insuficiencia respiratoria (22,6%) son las complicaciones más comunes durante los primeros 5 días después LMAT **(45)**.

✓ **Atelectasias.**

La atelectasia es la complicación respiratoria más común en LMAT, pudiendo conducir a neumonía e insuficiencia respiratoria. El manejo clínico estas constituye la piedra angular de la atención respiratoria temprana en LMAT.

Se producen por deterioro de la expansión de los pulmones y compresión craneal del contenido abdominal por fatiga de la musculatura respiratoria. La disminución de la insuflación de los alvéolos provoca una reducción significativa de la liberación de surfactante y esto favorece la perpetuación de dichas atelectasias. Pueden empeorar durante los primeros días por fatiga de los músculos respiratorios, el acúmulo de secreciones, y la reducción de la distensibilidad pulmonar.

✓ **Hipersecreción.**

La hipersecreción de moco bronquial puede comenzar dentro de la hora tras la lesión, ocurriendo en más del 40% de los pacientes con tetraplejía aguda **(45)**.

Las secreciones son anormales tanto en cantidad como en contenido químico, volviendo a la normalidad en los meses siguientes, lo que sugiere una influencia neuronal en la glándula mucosa bronquial. Se ha especulado que esta hipersecreción bronquial está originada por la pérdida del control simpático, lo que se traduce en una hiperactividad vagal. El empleo de corticosteroides (CTC) no parece afectar la cantidad de secreciones bronquiales como ocurre en otros trastornos respiratorios **(46)**. El movimiento de los cilios de la vía aérea también está influenciado por la inervación simpática.

✓ **Broncoespasmo.**

El broncoespasmo se observa habitualmente en LMAT cervical, incluso en personas sin un historial previo de asma, debido a los cambios autonómicos; existe pérdida de control simpático con inervación parasimpática intacta, lo que resulta en una actividad colinérgica broncoconstrictora sin oposición. Este cuadro clínico requiere el tratamiento con broncodilatadores.

✓ Neumonía.

La neumonía se define como la inflamación del tejido pulmonar causada por agentes infecciosos. Aunque resulta difícil establecer su incidencia, ya que no todos los equipos aplican los mismos criterios para su diagnóstico (47, 48), es sabido que esta aumenta en los individuos que están en VM. De este modo se puede definir la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVVM) como aquella que se desarrolla en pacientes que están recibiendo VM (49); aumentando el riesgo de infección del parénquima pulmonar de un 1-3% por cada día de intubación. En 1987 Lager y colaboradores distinguieron, por primera vez, los episodios de NAVVM según el día de diagnóstico desde la instauración de dicha técnica clínica. Así, se diferenció entre neumonías precoces (hasta 4 días de VM), y neumonías tardías (más de 4 días de VM) (50). Los episodios precoces suelen deberse a microorganismos que forman parte de la flora habitual de la orofaringe, o flora endógena primaria. Estos microorganismos suelen ser *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina. En los episodios tardíos, la etiología suele estar formada por patógenos que, aunque pueden formar parte de la flora del paciente, han sido seleccionados –flora endógena secundaria–, o adquiridos por transmisión, habitualmente a través de sus cuidadores, de otros pacientes –flora exógena. En este último grupo de microorganismos sobresalen *Pseudomona aeruginosa*.

The National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS) de EE.UU. reporta una densidad de incidencia (DI) de NAVVM de 15,2 casos por 1000 pacientes-días de VM, en unidades de cuidados intensivos (UCIs) traumatológicas (51). El Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-UCI), en su informe 2008, indica unas cifras de 15,62 neumonías por 1000 pacientes-días de ventilación mecánica en UCIs traumatológicas españolas, siendo los

microorganismos implicados más frecuentemente *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, con un 18,63 y 11,27% respectivamente (52).

Las atelectasias, la hipersecreción bronquial, y la dificultad para un correcto aclaramiento de estas secreciones, por tos ineficaz y por deterioro de la movilidad de los cilios de la vía aérea, van a favorecer la colonización bacteriana del parénquima pulmonar. También va a acontecer una neumonía aspirativa cuando hay una gran deglución de aire y regurgitación del contenido gástrico. En los individuos con un historial médico de diabetes mellitus es necesaria una especial vigilancia porque puede existir atonía gástrica. El uso de una sonda nasogástrica para descompresión gástrica se ha convertido en estándar de la atención en los individuos con LMAT hasta que se resuelve el íleo. La mayoría de los autores coinciden en que la NAVM se desarrolla como consecuencia de la aspiración de secreciones contaminadas con organismos patógenos que parecen adquirirse por vía endógena. Estos patógenos alcanzan la vía aérea distal mediante el reflujo y aspiración de contenido gástrico contaminado, y también mediante la inoculación repetitiva de secreciones de la vía aérea superior hacia el árbol traqueobronquial distal.

El diagnóstico de la NAVM puede ser difícil y la identificación de los agentes etiológicos mediante diferentes procedimientos continúa siendo un aspecto extraordinariamente controvertido. De forma tradicional los criterios de sospecha de NAVM se han basado en la combinación de signos clínicos y radiológicos. Los criterios clínicos que se han utilizado de forma preferente incluyen al menos dos de los siguientes criterios: fiebre superior a 39°C, secreciones traqueales purulentas, leucopenia o leucocitosis con desviación a la izquierda, o deterioro de la oxigenación (> 15% de disminución de la relación PaO₂/FiO₂). Son numerosos los estudios que, aunque difiriendo metodológicamente, demuestran la escasa sensibilidad y especificidad de estos criterios clínicos (53, 54, 55, 56, 57). Ninguno de estos signos por separado permite asegurar un diagnóstico de NAVM. Sin embargo, aunque la presencia de expectoración purulenta en los pacientes ventilados puede ser debida a causas diferentes a la neumonía, como la traqueobronquitis purulenta (58), la ausencia de este signo clínico hace muy improbable la existencia de una neumonía.

El Área de Trabajo de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias de la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR), el Grupo de Estudio de Infección Hospitalaria de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y el Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) elaboraron unas recomendaciones para homogeneizar los criterios de sospecha de las NAVM (59), proponiendo como tales: la presencia de dos de tres criterios mayores (fiebre, secreciones purulentas, infiltrado pulmonar) y uno de los criterios menores (leucocitosis, leucopenia, hipoxemia, leucocitos inmaduros, aumento de las necesidades de oxígeno, inestabilidad hemodinámica).

Criterios diagnósticos de neumonía

Presencia de dos o tres de los siguientes criterios mayores.

Fiebre (>38,2°C).

Secreciones purulentas.

Infiltrado pulmonar (radiografía de tórax, TAC torácico).

Presencia de uno o más de los criterios menores.

Leucocitosis (> 12 x 10⁹/L).

Leucopenia (< 4 x 10⁹/L).

Presencia de formas inmaduras (> 10%).

Hipoxemia (pO₂/FiO₂ < 250, en un paciente agudo).

Aumento de > 10% de FiO₂ respecto a la previa.

Tabla 2: Criterios diagnósticos de neumonía.

✓ **Edema agudo de pulmón.**

La etiología del EAP en LMAT puede ser de origen cardiogénico, por sobrecarga hídrica, en el contexto del síndrome distress respiratorio del adulto (SDRA), infeccioso, o por el propio traumatismo. La sobrehidratación es la causa más frecuente de EAP.

Uno de los mecanismos implicados en su patogenia son la descarga simpática masiva que se produce tras el traumatismo medular, con hipertensión arterial (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 y provocar edema exudativo y hemorragias alveolares, apareciendo un edema pulmonar no cardiogénico o edema pulmonar neurogénico.

Otro mecanismo implicado es una fluidoterapia agresiva empleada en el manejo de la vasodilatación periférica resultante del shock medular, incrementando el contenido de agua pulmonar extravascular y reduciendo de este modo la compliance pulmonar **(60)**.

✓ **Complicaciones por el trauma torácico.**

Entre los pacientes con LMAT por accidente de tráfico es muy frecuente la asociación de un trauma cerrado de tórax **(61)**. Entre las complicaciones causadas por el propio traumatismo torácico (TT) puede haber fracturas costales con volet costal, contusión o laceración pulmonar, rotura esofágica, bronquial o diafragmática, neumotórax, hemotórax o hemopericardio. Obviamente, la rotura de las vías respiratorias principales o ruptura esofágica requiere una intervención quirúrgica (IQ) inmediata. El neumotórax o hemotórax traumático requieren tubo de toracostomía. La radiografía simple de tórax y la gasometría arterial normales en la evaluación inicial no pueden descartar la presencia de lesiones asociadas, debiendo mantenerse un alto grado de vigilancia.

✓ **Tromboembolismo pulmonar.**

Otra complicación pulmonar común entre los pacientes con lesión medular es el tromboembolismo pulmonar (TEP), cuya incidencia aumenta significativamente a las 72 horas de la LMAT, requiriendo, por tanto, una pronta actuación. La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) oscila entre 15-100%, la embolia pulmonar ocurre en un 5% de estos individuos. Se estima una mortalidad del 3-5% por mecanismos trombóticos. El empleo de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y medias de compresión neumática secuencial deben emplearse de modo profiláctico, por un mínimo de 8 semanas, para evitar el éxtasis venoso **(37)**.

✓ **Insuficiencia respiratoria.**

El riesgo de insuficiencia respiratoria está directamente asociado con el nivel de lesión. Así, un 40 % de los pacientes con lesión a nivel C₁-C₄ presentará insuficiencia respiratoria frente al 23% cuando la lesión está a nivel C₅-C₈, y 9,9% en lesiones torácicas **(62)**.

La insuficiencia respiratoria en LMAT aparece en el contexto de la fatiga de la musculatura respiratoria, deterioro de la distensibilidad pulmonar debido a una pobre expansión torácica y disminución de tensoactivos, acúmulo de secreciones por aumento de la producción y tos ineficaz, atelectasias que provocan trastornos de la relación ventilación-perfusión, y la neumonía.

La falta de comprensión de los eventos que conducen a insuficiencia respiratoria a menudo conduce a intentos fallidos de destete en pacientes con LMAT.

✓ **Aspiración gástrica.**

La causa más común de LM son los traumatismos. Los pacientes presentan ingesta reciente de alimentos o alcohol, un descenso del nivel de conciencia, reducción de los reflejos de la vía aérea, y éxtasis gástrico, condiciones todas ellas que incrementan el riesgo de regurgitación y aspiración del contenido gástrico **(63)**. Esta aspiración aguda de contenido gástrico suele llevar asociada consecuencias respiratorias como insuficiencia respiratoria aguda (IRA), broncospasmo, neumonitis química, neumonía bacteriana, y SDRA. Existe una gran controversia en cuanto al empleo de sonda nasogástrica para la reducción del riesgo de aspiración, pues puede favorecer el vómito al hacer insuficiente el esfínter esofágico inferior, al mismo tiempo que puede incrementar la presión intracraneal.

1.5.3 Tratamiento de las complicaciones respiratorias.

La gestión agresiva de las atelectasias y de las secreciones son las piedras angulares del tratamiento precoz.

1.6 OTRAS COMPLICACIONES EN LMAT.

1.6.1 Alteraciones hemodinámicas.

La inestabilidad cardiovascular es una complicación frecuente de la LMAT, sobre todo cuando la ME cervical o torácica superior están involucradas. La denervación simpática provoca una dilatación arteriolar y una acumulación de sangre en el compartimento venoso, mientras que la interrupción de la inervación simpática a nivel cardíaco (T₁- T₄) provoca bradicardia y reducción de la contractilidad miocárdica.

El **shock neurogénico** está caracterizado por una disminución tanto del ritmo cardíaco, como de la presión arterial y de las resistencias vasculares sistémicas. El deterioro de la función sistólica puede desembocar en una insuficiencia cardíaca congestiva, predisponiendo a la sobrecarga de volumen si los líquidos son administrados imprudentemente. La hipotensión arterial y el shock son especialmente perjudiciales para la ME lesionada, contribuyendo a la hipoperfusión de la misma y a la perpetuación de la lesión secundaria. En modelos animales se ha observado la depresión cardiovascular puede estar precedida por una fase transitoria de HTA severa, que puede ser debida a una descarga simpática masiva. Esta respuesta hiperadrenérgica puede ser un factor responsable de la lesión subendocárdica del miocardio y del EAP neurogénico, que se han observado después de la LM (64).

Pueden superponerse otros factores, que pueden contribuir al deterioro hemodinámico del paciente como son hipoxia, hipovolemia real (**shock hemorrágico**), aumento de la presión intratorácica durante la VM y fármacos con efectos depresores sobre el sistema cardiovascular, principalmente sedantes, opiáceos y relajantes musculares.

Una estrategia razonable en el manejo hemodinámico de estos pacientes es aquella en la que 1) la hipotensión es rigurosamente evitada y 2) la perfusión de la ME es optimizada con la expansión de volumen y el aumento de la presión arterial, siempre que estas intervenciones no afectan desfavorablemente a otros órganos como corazón y pulmón. Se

debe estar atento a todas las potenciales causas de inestabilidad hemodinámica, incluyendo shock neurogénico, sangrado, neumotórax a tensión, lesiones del miocardio, taponamiento cardíaco, y la sepsis. Cuando la alteración hemodinámica es neurogénica se debe comenzar con el aporte de volumen y continuar, en segunda instancia, con apoyo farmacológico, empleando una monitorización hemodinámica invasiva. Para evitar la insuficiencia cardíaca congestiva, los líquidos deben ser administrados en función del gasto cardíaco y de las presiones de llenado. Si el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca son adecuados con disminución de las resistencias vasculares sistémicas se puede emplear un vasopresor como la noradrenalina. Si el gasto cardíaco y/o el ritmo cardíaco se reducen, se puede emplear un agente con propiedades inotrópicas como la dopamina o dobutamina.

1.6.2 Enfermedad tromboembólica.

Los pacientes con LMAT tienen el mayor riesgo de enfermedad tromboembólica de todos los ingresos hospitalarios. La LMAT fue el mayor factor de riesgo independiente de TVP con un odds ratio (OR) de 8,59 **(65)**. Entre los pacientes con LMAT, el riesgo de TVP fue mayor en lesiones completas en comparación con lesiones incompletas, a nivel torácico frente a nivel cervical, y durante los primeros 3 meses después de la lesión. Su riesgo es máximo entre los 7 y 10 días tras la lesión. La incidencia de **embolia pulmonar** después de la lesión y en ausencia de profilaxis no está tan bien documentada pero se estima entre 4-10%, siendo una de las tres causas más comunes de muerte después de la LMAT.

No existe todavía ningún ensayo clínico aleatorizado adecuado de profilaxis de la TVP en LMAT. Aunque existe acuerdo acerca de la necesidad de la profilaxis, la incertidumbre persiste en cuanto a cual es el mejor régimen profiláctico. Investigaciones a pequeña escala han valorado distintos regímenes de profilaxis entre los que se han incluido dosis bajas de heparina no fraccionada, HBPM, anticoagulantes orales (ACO), ácido acetilsalicílico (AAS), dipyridamol, dispositivos de compresión neumática, medias de compresión graduada, estimulación eléctrica, camas de rotación, y filtros de vena cava. Se recomienda que los pacientes con LMAT reciban profilaxis con HBPM o dosis bajas de heparina no fraccionada combinada con un dispositivo no farmacológico (compresión neumática, medias elásticas) **(66)**. 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.

1.6.3 Otras complicaciones infecciosas.

Las complicaciones infecciosas son la principal causa de morbi-mortalidad después de la propia LM, siendo los pulmones y el tracto urinario los más frecuentemente implicados. Entre los pacientes politraumatizados, la presencia de LMAT es un fuerte predictor independiente de infección.

Hay evidencia de que las personas con LMAT tienen una respuesta inmune atenuada, posiblemente proporcional a la gravedad del déficit neurológico (64). En esta línea de inmunosupresión, las dosis altas de CTC se asocian con un aumento en la tasa de complicaciones infecciosas. Los factores que pueden aumentar el riesgo de **neumonía** son la aspiración, IOT prolongada, disminución de la capacidad para eliminar las secreciones, y atelectasias. Las **infecciones del tracto urinario** (ITU) son promovidas por incontinencia, elevación de la presión intravesical, reflujo, cálculos, y la vejiga neurógena.

1.6.4 Alteraciones gastrointestinales.

Cuando un foco infeccioso no es evidente, puede ser que exista un **proceso abdominal agudo** clínicamente oculto en el contexto de la LMAT, a saber, pancreatitis, colecistitis, diverticulitis, perforación intestinal, o isquemia intestinal. 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.

La LMAT aumenta el riesgo de **úlceras de estrés** y **hemorragia digestiva alta (HDA)**, en particular, cuando se asocia con VM y altas dosis de CTC. No hay datos específicos sobre la profilaxis de úlceras de estrés en la LMAT, sin embargo, se sugiere que todos los pacientes reciban un antagonista H2 o sucralfato.

También se asocia la LM a la **distensión gástrica** y el **íleo paralítico**, contribuyendo al riesgo de aspiración y comprometiendo aún más la función de las vías respiratorias. La aspiración nasogástrica u orogástrica y el uso de agentes procinéticos como la metoclopramida o eritromicina pueden ser útiles en este contexto.

1.6.5 Alteraciones psiquiátricas.

Las complicaciones psiquiátricas son comunes después de la lesión e incluyen la **depresión** (30-40 % de los individuos), la **ansiedad** (20-25%), y los trastornos relacionados con **abuso de sustancias** (40% -50%). El **riesgo de suicidio** se incrementa desde dos hasta seis veces en comparación con la población general. En la UCP todos los esfuerzos deben hacerse para promover el alivio del dolor y la ansiedad. El potencial papel de otras intervenciones como el asesoramiento psiquiátrico en la fase aguda no se ha estudiado.

1.6.6 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.

La presencia de una **vejiga neurógena** hace necesario el sondaje urinario, que constituye una fuente de complicaciones yatrogénicas posteriores.

1.6.7 Disfunción metabólica.

La situación de estrés e inmovilidad muscular total condicionan una pérdida de masa muscular que no puede ser contrarrestada con aportes nutritivos y que se traduce en un **incremento de la excreción nitrogenada** proveniente de la pérdida proteica. La vasodilatación por debajo del nivel de la lesión y la desaparición de una parte de las posibilidades de termogénesis por afectación motora hacen que estos pacientes puedan ser considerados como **poiquiloterms**. El tratamiento con CTC a altas dosis puede

provocar **hiperglucemias** de difícil control. Son frecuentes en periodos posteriores situaciones de **hipercalcemia** por atrofia ósea y nefrocalcinosis.

1.7 CUIDADOS CRÍTICOS EN LMAT.

Los cuidados en LMAT van dirigidos a limitar la lesión secundaria y lograr la máxima recuperación neurológica. Esto se puede lograr quirúrgicamente descomprimiendo el canal raquídeo y médicamente optimizando la perfusión y oxigenación de la ME, e interrumpiendo los mecanismos de lesión celular secundaria.

1.7.1 Estabilización e inmovilización.

En el tratamiento inicial de los pacientes traumatizados se supone que la CV está afectada hasta que se demuestre lo contrario. La pronta estabilización, o "compensación", de la CV es una de las prioridades en el manejo de estos pacientes, y debe llevarse a cabo de forma sistemática.

El objetivo de la inmovilización es evitar la aparición o agravamiento de las lesiones neurológicas cuando la CV es inestable. Debido a que una lesión espinal puede ocurrir en varios niveles no contiguos, se recomienda la inmovilización completa de la CV hasta realizar un examen físico completo y un estudio de imagen. Las medidas de inmovilización incluyen la inmovilización de la cabeza, la colocación de un collar cervical rígido, y el transporte en una tabla espinal rígida. La razón de ser de la inmovilización parece clara, y es ampliamente considerada como un estándar de cuidado en pacientes con riesgo de lesión de la CV. Sin embargo, no está exenta de complicaciones como dolor, úlceras por presión, y la reducción de la movilidad de la pared torácica hasta el 70% de los pacientes; además, la inmovilización del cuello se cree que aumenta el riesgo de compromiso de la vía aérea, con intubación difícil y aspiración, y el aumento de la presión intracraneal (67).

1.7.2 Manejo de la vía aérea.

✓ Atelectasias y secreciones.

El manejo agresivo de las atelectasias y las secreciones son la piedra angular del tratamiento precoz. Se ha demostrado que un intensa *toilet* pulmonar mejora los

resultados en pacientes con LMAT, reduciendo el riesgo de neumonía y la necesidad de bronoscopias (68). Debe hacerse hincapié en la expansión de los pulmones y la expulsión de las secreciones antes que se formen tapones mucosos.

La prevención y/o tratamiento de las atelectasias se puede realizar incorporando suspiros en la configuración de la ventilación mecánica controlada, empleando la modalidad ventilatoria de presión positiva intermitente, o con espirometría incentivada.

El empleo de aire húmedo y cálido, broncodilatadores y mucolíticos pueden ser útiles para el tratamiento de las secreciones. La aspiración de secreciones es esencial, pero no está exenta de complicaciones como: hipoxemia, hipotensión, infección, daños en la mucosa traqueal, bradicardia extrema por la estimulación vagal en el contexto de una inervación simpática abolida, ansiedad del paciente, y aumento de la producción de moco bronquial. En pacientes con lesión cerebral concomitante, la aspiración puede provocar un aumento en la presión intracraneal. Se puede emplear una solución salina isotónica estéril durante dicha aspiración para movilizar las secreciones que están engrosadas por la deshidratación.

✓ **Intubación traqueal.**

Las indicaciones de IOT en pacientes con LMAT se enumeran en la tabla 3.

Indicaciones para IOT en LMAT.
<p>Compromiso de la vía aérea.</p> <ul style="list-style-type: none"> Coma. Edema. Hematoma retrofaríngeo. Elevado riesgo de aspiración bronquial. <p>Fracaso respiratorio.</p> <ul style="list-style-type: none"> CVF < 15 mL/Kg. Incremento del trabajo respiratorio. PaO₂ < 60 mmHg. PaCO₂ > 60 mmHg. <p>TCE asociado</p> <ul style="list-style-type: none"> GCS < 8. Hipertensión intracraneal. Herniación cerebral.
<p><i>IOT = intubación orotraqueal; LMAT = lesión medular traumática aguda; CVF= Capacidad Vital Forzada; TCE = traumatismo craneoencefálico; GCS= Escala de Coma de Glasgow.</i></p>

Tabla 3: Indicaciones para intubación orotraqueal.

Como y colaboradores **(69)** recomiendan de forma casi electiva la intubación en lesiones completas de la CC, en especial C₅ y superiores.

La IOT en el contexto de una columna inestable se ha relacionado con graves lesiones de la ME e incluso muerte **(70)**. Por el contrario, el imperativo de mantener inmovilizada la CV puede aumentar la dificultad en el manejo de las vía aérea. En los pacientes politraumatizados, las condiciones de intubación pueden estar agravadas por las lesiones concomitantes de la cara y el cuello, así como la obstrucción de la vía aérea por sangre, vómito, cuerpos extraños, edema o hematoma retrofaríngeo.

En los estudios realizados en cadáveres sin lesión de la CV y en cadáveres con lesión de la CC se aprecian diversos grados de desplazamiento de los elementos de la CC con casi todas las maniobras de actuación sobre la vía aérea, incluyendo elevación del mentón, tracción de la mandíbula, la presión cricoidea, ventilación con mascarilla, colocación de una mascarilla laríngea, colocación de un combitubo, laringoscopia directa con colocación del tubo orotraqueal **(71)**. Los mecanismos peri-intubación provocan compresión mecánica, compromiso vascular, y la obstrucción de líquido cefalorraquídeo; además, puede precipitar o potenciar la LM por la manipulación quirúrgica, cambios en la posición, la hipotensión y la hipoxia. McLeod y Calder **(72)** proponen cinco criterios clínicos que sugieren una relación de causalidad entre la laringoscopia y la lesión neurológica: 1) la presencia de mielopatía tras la recuperación de la anestesia, 2) intervalo corto entre laringoscopia y el retorno a la conciencia, 3) inestabilidad autonómica tras la laringoscopia, 4) laringoscopia difícil, y 5) las enfermedades de la unión craneocervical o inestabilidad debajo de C₃. Aunque intuitivamente satisfactoria, la validez de estos criterios es desconocida.

Las estrategias del manejo de la vía aérea que abordan el problema de la inestabilidad de la CV incluyen intubación nasotraqueal “a ciegas”, intubación con guía luminosa, laringoscopia directa con estabilización manual de la CV, y la intubación con fibrobroncoscopio en paciente despierto. La estabilización manual de la CV requiere un segundo operador para traccionar y mantener la cabeza en una posición neutra, mientras otro realiza la intubación; no elimina totalmente el movimiento de la CC aunque parece

muy seguro. La intubación con fibrobroncoscopio es una opción muy buena pues no requiere la retirada de los dispositivos de inmovilización y el desplazamiento de la CV se reduce al mínimo; sin embargo, durante la aplicación tópica de anestésico local o si esta no ha sido efectiva puede movilizarse el cuello.

Se desconoce, realmente, si existen diferencias significativas sobre los daños neurológicos entre las distintas técnicas de manejo de la vía aérea en LMAT.

Existen una serie de recomendaciones para el manejo de la vía aérea en pacientes con LMAT:

Manejo de la vía aérea en LMAT.

1. Rápido control de vía aérea con el mínimo riesgo de lesión neurológica.
2. Plan de manejo de la vía aérea debe tener en cuenta las características del paciente, y la habilidad y experiencia del profesional.
3. Cuando debe asegurarse de forma urgente la vía aérea y/o en paciente no colaborador, la IOT con laringoscopia directa e inmovilización manual son de elección.
4. Cuando la intubación no es urgente y/o el paciente es colaborador, es de elección la IOT con fibrobroncoscopia.
5. La succinilcolina está contraindicada si > 24 horas de la LMAT.
6. Debe realizarse una minuciosa titulación de agentes anestésicos para evitar la hipotensión, empleando vasopresores y volumen si fuese necesario.

LMAT = Lesión Medular Aguda Traumática; IOT = intubación orotraqueal.

Tabla 4; Recomendaciones para el manejo de la vía aérea.

✓ **Traqueostomía.**

La intubación, tanto oro como nasotraqueal, prolongada se ha asociado con complicaciones tales como estenosis subglótica y sinusitis (39). La traqueostomía presenta ventajas como el confort del paciente, facilidad para la succión de secreciones bronquiales, y la reducción del espacio muerto y de la resistencia de la vía aérea (64). Hay alguna evidencia de que el empleo de traqueotomía precozmente puede asociarse con bajas tasas de neumonía en el paciente politraumatizado (69). Además, la traqueotomía

permitirá iniciar antes la rehabilitación. No obstante, como cualquier técnica quirúrgica, conlleva riesgo de sangrado, infección y lesiones traqueales. Hay otros muchos aspectos negativos como aumento de la producción de secreciones, colonización bacteriana, y dificultad para la comunicación. La traqueostomía precoz disminuye la morbilidad en los pacientes lesionados medulares que precisan de ventilación mecánica prolongada y fijación de la columna cervical. Sin embargo, la práctica de traqueostomía precoz podría favorecer el desarrollo de infección de la cirugía de fijación cervical **(73)**.

Harrop y colaboradores identificaron una serie de factores indicativos de la necesidad de traqueotomía precoz en pacientes con LMAT **(74)**: lesión completa a nivel C₂-C₄, edad mayor de 45 años, patología pulmonar previa, antecedentes de tabaquismo, patología médica concomitante, y neumonía activa en el ingreso.

✓ **Ventilación mecánica no invasiva.**

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) es aquella que se realiza por medios artificiales mediante una mascarilla o interfaz sin intubación traqueal, evitando todas las complicaciones derivadas de esta técnica invasiva **(75)**. La VMNI es una modalidad de tratamiento de la insuficiencia respiratoria reconocida en consensos internacionales **(76, 77)**.

Los efectos beneficiosos fisiológicos de la VMNI como son la mejoría de la oxigenación, aumento de la complianse pulmonar y la disminución del trabajo respiratorio podrían explicar su uso en el paciente traumático. Su principal indicación es el paciente con traumatismo torácico **(78)**, aunque se ha empleado con éxito en pacientes con traumatismos medulares **(79)**, esqueléticos, abdominales y quemados. La VMNI se ha empleado en pacientes con lesiones medulares traumáticas cervicales y dorsales en fase aguda y crónica con éxito, pero son necesarios estudios adicionales para evaluar su eficacia en la fase aguda **(80)**.

1.7.3 Protección médico-farmacológica.

El mantenimiento de una presión de perfusión medular es importante, por lo que se precisa la corrección de la volemia relativa (vasodilatación) o absoluta (hemorragia) mediante llenado vascular y, a menudo, un agente vasoconstrictor. La corrección de la hipoxia, de la hipotermia profunda, y el control de la hiperglucemia también forma parte de la reanimación medular.

El conocimiento de las bases celulares y moleculares de la LMAT ha permitido la investigación de una serie de estrategias farmacológicas dirigidas a evitar los mecanismos de lesión secundaria. Los agentes que se han probado en ensayos clínicos con humanos incluyen los CTC, el mesilato de tirilazad, la naloxona, y el gangliósido GM-1.

Los modelos animales indican que los CTC atenúan los cambios inflamatorios, el edema, la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, y la degradación del citoesqueleto asociados a LMAT. Basándose en los resultados de varios estudios controlados aleatorizados **(81, 82)** y estudios de seguimiento **(83, 84)** la terapia con metilprednisolona (MP) fue introducida en la práctica clínica considerándola como un estándar en la atención al paciente con LMAT. Sin embargo, se han reportado defectos en el diseño, presentación de informes, e interpretación de estos ensayos, y un ensayo aleatorizado más reciente no encontró diferencias en el resultado neurológico entre los pacientes tratados con MP frente a placebo **(85)**. En la conferencia de consenso de la Asociación Americana de Neurocirujanos y el Congreso de Neurocirujanos se declaró: "El tratamiento con MP se recomienda como una opción en el tratamiento de pacientes con LMAT que debe llevarse a cabo teniendo en cuenta que la evidencia que sugiere efectos secundarios dañinos es más consistente que cualquier sugerencia de beneficio clínico ". Los CTC se consideran causantes de un aumento significativo de complicaciones hemorrágicas digestivas, metabólicas e infecciosas. Las recomendaciones francesas, por ejemplo, han excluido esta conducta.

El gangliósido GM-1 **(86)**, un glicolípido que se encuentra en la membrana plasmática neuronal y glial, tiene propiedades tanto neuroprotectoras como neuroregenerativas. Su

papel en el tratamiento de la LMAT ha sido investigado distintos ensayos clínicos aleatorizados. En uno de ellos, se obtuvieron mejoras significativamente estadísticas en la valoración motora y en la escala de Frankel entre los pacientes que recibieron el gangliósido GM-1 durante un año en comparación con el placebo **(87)**. En otro estudio de seguimiento multicéntrico, la función neurológica y las escalas de valoración motora a las 26 semanas no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo gangliósido GM-1 y el grupo placebo **(88)**. Se han asociado a los gangliósidos con la producción de síndrome de Guillain-Barré.

Los lazaroides, derivados de síntesis de los corticoides, experimentalmente inhiben de forma más potente la peroxidación lipídica de membrana sin producir efectos glucocorticoides. No obstante, los resultados de los ensayos clínicos del tirilazad han sido decepcionantes pues no han mostrado superioridad frente a la MP.

La naloxona, cuyo mecanismo de acción podría ser por una disminución en la producción de anión superóxido en las células de la microglia, lo que se traduciría en una menor producción de peroxinitrito y en una disminución del estrés oxidante y del daño celular, se ha mostrado ineficaz en la clínica.

1.7.4 Cirugía.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico en pacientes con LMAT son: 1) descomprimir el tejido nervioso y 2) evitar las lesiones de la ME garantizando la estabilidad mecánica de la CV. Las opciones incluyen el reposo en cama con tracción, inmovilización externa y reducción abierta con fijación interna. La tracción presenta muchas complicaciones asociadas al reposo prolongado en cama.

Numerosos aspectos del tratamiento quirúrgico de la LM han sido cuestionados, existiendo polémica respecto a la actitud quirúrgica de entrada en las lesiones medulares completas. Los datos son insuficientes para generar normas específicas de tratamiento o directrices para el manejo quirúrgico. En pacientes con compresión de la médula y clínica neurológica estables, la intervención quirúrgica precoz (IQP) (en las primeras 24-72 horas

después de la lesión), en comparación con la intervención quirúrgica tardía (IQT) (> 72horas), aunque redujo la estancia hospitalaria y las complicaciones pulmonares, no demostró diferencias en cuanto a los resultados neurológicos **(89)**. La fijación precoz es preferible en los pacientes con fracturas de la columna torácica, ya que permite la movilización precoz y reduce la incidencia de neumonía **(90)**. No obstante, en un estudio más reciente se concluyó que el grupo de fijación vertebral precoz presentó mayor mortalidad y menos días de estancia hospitalaria que cuando la fijación se demoró **(91)**.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

Los pacientes afectados de LMAT, además de presentar una elevada mortalidad, constituyen un reto profesional en su manejo médico-quirúrgico debido a la frecuente presentación de otras lesiones acompañantes, así como de complicaciones médicas asociadas.

De forma general, podemos afirmar que la lesión neurológica en la LMAT conlleva la afectación del sistema respiratorio en mayor o menor medida en función de una serie de factores como pueden ser el nivel de lesión medular, comorbilidad asociada y la asociación con otros traumas acompañantes como el torácico, craneal y vascular. En función del nivel topográfico y el grado de la LMAT, la función respiratoria se verá comprometida en diferentes grados. Es típica la presencia de una insuficiencia respiratoria tipo restrictiva. Las lesiones cervicales y dorsales conllevan a una disminución de los diferentes parámetros respiratorios como son la capacidad vital, el volumen corriente, el volumen de reserva espiratorio y un aumento del espacio muerto y el volumen residual. Estas alteraciones de los volúmenes pulmonares se acompañan de una incapacidad de movilizar secreciones y del reflejo tusígeno, procesos que conllevan a un colapso alveolar, el aumento del shunt pulmonar, con hipoxia severa, que requiere la urgente intervención de la vía aérea.

Las principales causas de mortalidad en la fase aguda o etapa inicial está constituida por las complicaciones relacionadas con la esfera respiratoria como son la neumonía nosocomial (NN), atelectasias, TEP y sepsis, no así en la fase crónica, donde las complicaciones cardiocirculatorias y renales poseen especial relevancia en la muerte de los pacientes. Las complicaciones respiratorias, principalmente a consecuencia de la NN, son la causa principal de muerte en pacientes con LMAT. Varios trabajos concluyen que las principales causas de muerte son la presencia de NN (30%), úlceras cutáneas (19%) y TEP (5%). La necesidad de IOT conlleva un aumento del riesgo de NAVM entre un 1 y un 3 por ciento por día de intubación traqueal.

En resumen, se estima que aproximadamente un 25-30% de las muertes tras una LMAT en su fase aguda son debidas a esta complicación respiratoria. La presencia de complicaciones respiratorias en la fase aguda del trauma medular es el principal

determinante del aumento de la estancia hospitalaria y de los costes hospitalarios, incluso por encima del grado de lesión neurológica. Por tanto, los pacientes con LMAT, principalmente aquellos con necesidad de soporte ventilatorio precisan una continua vigilancia y monitorización para detectar en fases tempranas la aparición de neumopatías nosocomiales.

Las causas de muerte tras trauma raquímedular en su fase aguda son generalmente prevenibles, y por ello, hemos realizado un estudio retrospectivo de una cohorte histórica para describir los resultados obtenidos en nuestra Unidad de Críticos Polivalente (UCP) respecto a los principales factores de riesgo modificables y no modificables, para poder diseñar protocolos de actuación para la prevención de las complicaciones respiratorias de tipo infecciosas, y una disminución de los costes hospitalarios de este proceso asistencial.

2.2 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

El presente estudio pretende comprobar la hipótesis que los factores de riesgo para el desarrollo de NN en los pacientes con LMAT en los primeros 4 días de ingreso en la UCP son diferentes al resto de periodos que los pacientes permanecen en la unidad. Para ello se formulan los siguientes objetivos:

2.2.1 Objetivo general.

Estimar la magnitud de la NN entre los pacientes con LMAT ingresados en una UCP.

2.2.2 Objetivos específicos.

1. Estimar las características epidemiológicas más relevantes de los pacientes incluidos en nuestro estudio.
2. Estimar los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos asociados a la adquisición de NN en pacientes con LMAT.

3. Conocer los factores de riesgo que determinan la adquisición de neumonía nosocomial precoz (NNP) de los pacientes con LMAT en una UCP.
4. Identificar los factores de riesgo que determinan la adquisición de neumonía nosocomial tardía (NNT) de los pacientes con LMAT en una UCP.
5. Valorar la mortalidad global entre los pacientes con LMAT, y los factores de riesgo independientes de mortalidad.
6. Valorar la mortalidad asociada a la NN en los pacientes ingresados en la UCP, eliminando el efecto que sobre dicha mortalidad ejercen otras variables.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 ÁMBITO DE ESTUDIO.

La presente investigación se ha realizado en la UCP 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 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 Máxilofacial, Radiología Intervencionista, y Litotricia.

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

La actividad asistencial de la UCP desde 1/01/1996 al 1/5/2009 ha sido de 8324 ingresos. 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 UCP fue de 2,34 días, el porcentaje o índice de ocupación de 85,79 % con un índice de rotación enfermo-cama de 26,57, la presión de urgencias de 20,65%, el porcentaje de mortalidad de 12,76% y el porcentaje de necropsias de 1,22%. Acorde con estos datos de carga asistencial de la UCP, durante

los años del estudio, se ha producido de forma paulatina un aumento del 250% en el número de camas, hasta las 15 que existen en la actualidad. El coste de 1 cama/día en la UCP fue de 1160€.

3.3.1 *Diseño del estudio.*

Estudio prospectivo 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, circulación e inmovilización de la columna cervical. 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, el protocolo de actuación para el estudio radiológico de la columna cervical y dorsolumbar de la UCP se recogió en el Anexo II.

El seguimiento se realizó en el contexto de un sistema de vigilancia epidemiológico (Anexo IV), que diariamente revisa 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. 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 anesthesiólogos responsables de la UCP 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 laboratorios de hematología, bioquímica y microbiología, con revisión diaria de los mismos y por las visitas a la UCP con examen de las historias clínicas y observación directa del paciente (Anexo III). Los criterios de IN utilizados fueron los definidos por el Centers for Disease Control (CDC) en 1988. 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 consideró como tal la formada por todos los pacientes ingresados en la UCP del HGA durante el periodo del 1/01/1996 a 1/5/2009.

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 en los 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 UCP al menos durante 48 horas. No hubo ningún otro criterio para excluir a los pacientes. Así, todos los pacientes con LMAT y estancia superior a 48 horas fueron incluidos en el estudio.

3.3.4 Población de estudio.

Quedó configurada por los 117 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.

Edad5: Variable cuantitativa. Resulta de la tabulación de la variable edad, posee como valores: (1: < 14 años, 2: 15-29 años, 3: 30-44 años, 4: 45-60 años, 5: > 60 años).

Edad2: Variable dicotómica. Resulta de la tabulación de la variable edad, posee como valores (1: < 45 años, 2: \geq 45 años).

Sexo: Variable cualitativa dicotómica, hombres y mujeres.

Nacionalidad: Variable cualitativa con diversas categorías, en función del país de procedencia.

1. *España.*
2. *Marruecos.*
3. *Argelia.*
4. *Rumanía.*
5. *Nigeria.*
6. *Eslovaquia.*
7. *Argentina.*
8. *Colombia.*

Analgesia: Variable cualitativa que recoge el tipo de analgésico empleado en perfusión continúa.

0. *Ausencia de analgesia.*
1. *Cloruro mórfico.*
2. *Fentanilo.*
3. *Remifentanilo.*

Hipnótico: Variable cualitativa. Indica si el paciente estuvo o no bajo efectos hipnóticos y el fármaco empleado en la sedación del mismo.

0. *Ausencia de sedación.*
1. *Propofol.*
2. *Midazolam.*

Días en Reanimación: Variable cuantitativa. Indica el número de días ingresado en UCP.

Mortalidad: Variable cualitativa dicotómica que indica si sobrevino exitus letales o no.

Destino al alta: Variable cualitativa que recoge en ocho categorías, la provincia de destino del paciente al salir de la UCP.

1. *Exitus.*
2. *Valencia.*
3. *Albacete.*
4. *Murcia.*
5. *Toledo.*

6. *Madrid.*
7. *Ciudad Real.*

Periodo: Variable cualitativa que recoge el año de acontecimiento o evento, y posee catorce categorías.

1. *Año 2009.*
2. *Año 2008.*
3. *Año 2007.*
4. *Año 2006.*
5. *Año 2005.*
6. *Año 2004.*
7. *Año 2003.*
8. *Año 2002.*
9. *Año 2001.*
10. *Año 2000.*
11. *Año 1999.*
12. *Año 1998.*
13. *Año 1997.*
14. *Año 1996.*

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 clasifican 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. *Intento de autolisis.*
6. *Accidente tráfico por motocicleta.*
7. *Accidente doméstico. Precipitación*
8. *Aplastamiento.*
9. *Atropello.*
10. *Arma de fuego.*

Traumas Acompañantes: Variable dicotómica para la presencia o ausencia de diversos traumatismos acompañantes como son: *Trauma craneoencefálico (TCE)*, *Trauma torácico (TT)*, *Trauma abdominal (TA)*, *Trauma esquelético (TE)*, *Trauma vascular (TV)*, *Trauma maxilofacial (TMX)*.

Diagnóstico: Variable cualitativa que nos expresa como se realiza el diagnóstico de sospecha de la presencia de LMAT, presentando las opciones de *1: sospecha clínica*, *2: sospecha por radiología convencional* o *3: por TAC*.

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

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 TAC.*
4. *Por RNM.*

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

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

La CC se clasificó por nivel topográfico, mediante una variable cualitativa. Se divide en dos categorías.

5. *Cervical alta (C₁, C₂, C₃).*
6. *Cervical baja (C₄, C₅, C₆, C₇).*

Además se recogió una séptima categoría que hacía referencia a la contusión medular y el SCIWORA.

Lesión: Variable cualitativa que representa el nivel topográfico de la LM, y se ha dividido en siete categorías.

1. *Nivel Cervical.*
2. *Nivel Dorsal o Torácica.*
3. *Nivel Lumbar.*
4. *Nivel Cervical y Dorsal.*
5. *Nivel Cervical y Lumbar.*
6. *Nivel Dorsal y Lumbar.*
7. *Nivel Sacro.*

LesiónR: Variable dicotómica resultante de la tabulación de la variable lesión.

1. *Cervical.*
2. *Dorsolumbar.*

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

Pleja: Variable cualitativa que referencia los signos neurológicos de la lesión medular. Comprende cinco grupos.

1. *Tetrapleja incompleta.*
2. *Tetrapleja completa.*
3. *Parapleja incompleta.*
4. *Parapleja completa.*
5. *Contusión medular.*

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 Unidad de Reanimación, 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.*

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 UCP: Se estimó mediante el Índice de Comorbilidades de Deyo-Charlson. Hace referencia al número de enfermedades graves que presenta el paciente, independientes del proceso motivo de ingreso. Se calculó al ingreso en la UCP.

Shock medular: Hace referencia a la presencia o no de inestabilidad hemodinámica y/o parálisis flácida, anestesia, arreflexia y disfunción vegetativa asociada a la lesión medular.

Protocolo NASCIS II: Variable dicotómica que define la presencia o ausencia de tratamiento con una administración intravenosa en bolo de 30 mg/kg de metilprednisolona seguida de una infusión de 5,4 mg/kg/hora durante 23 horas de acuerdo con el protocolo del “*National Acute Spinal Cord Injury Study*”.

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

Apache6: Variable cuantitativa. Resulta de la tabulación de la variable apache II, posee como valores (1: < 10, 2: 11-15, 3: 16-20, 4: 21-25, 5: 26-30, 6: > 30).

Apache2: Variable cuantitativa. Resulta de la tabulación de la variable APACHE II, posee como valores (1: < 16, 2: ≥ 16).

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina* (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3	Enfermedad crónica:							
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático							
≥ 75	6	Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)							
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar							
		Renal: diálisis crónica							
		Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas							

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

Tabla 5: Puntuación APACHE II.

Sonda urinaria (SU): Variable cualitativa dicotómica que define la presencia o no de sonda urinaria.

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

Catéter Venoso Central (CVC): Variable cualitativa que recoge el empleo o no de este dispositivo médico.

Días 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 CVC.

Ventilación mecánica invasiva (VMI): Variable cualitativa, empleo o no de ventilación mecánica invasiva.

Días respiración asistida invasiva: Variable cuantitativa, días que el paciente ha precisado ventilación mecánica. Se codifica como cero la ausencia de respiración asistida.

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): Variable cualitativa, empleo o no de ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP o BiPAP.

Días respiración asistida no invasiva: Variable cuantitativa, días que el paciente ha precisado ventilación mecánica no invasiva tipo CPAP o BiPAP. Se codifica como cero la ausencia de respiración asistida.

Intervención quirúrgica (IQ): Variable dicotómica que indica si se realizó o no cirugía de la lesión de la columna vertebral.

Cirugía: Variable cualitativa dividida en tres categorías:

1. *No se realizó.*
2. *Se demoró.*
3. *Si se realizó.*

Días hasta cirugía: Variable cuantitativa. Indica los días transcurridos entre el ingreso en Reanimación y la intervención quirúrgica.

Tipo de cirugía: Variable cualitativa que recoge el tipo de abordaje quirúrgico. Se divide en tres categorías:

1. *Artrodesis posterior.*
2. *Artrodesis anterior.*
3. *Artrodesis mixta.*

Coma: Variable cualitativa dicotómica que hace referencia al trastorno de conciencia de cualquier grado o nivel, bien farmacológico o de origen estructural.

De las siguientes variables, consideradas dicotómicas, se recogió su presencia o ausencia en el paciente al ingreso o durante su estancia en la Unidad de Reanimación.

Taquicardia supraventricular (TSV): Cualquier episodio de taquicardia de origen supraventricular asociada a inestabilidad hemodinámica que precisa durante el ingreso apoyo con fluidos o tratamiento médico o eléctrico.

Traqueotomía: Considerada cuando se reflejaba en la historia.

Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA): Insuficiencia respiratoria aguda de causa no cardíaca, asociada a infiltrados alveolointersticiales bilaterales y difusos con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ 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 fármacos vasoactivos.

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

Hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC): Técnica de depuración sanguínea empleada en casos de insuficiencia renal con oligoanuria.

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

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

Plaquetopenia: Considerada si el recuento de plaquetas era inferior a $75000/\text{mm}^3$

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

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

Íleo paralítico: Si se reflejaba en la historia clínica.

Flebitis: Presencia de flebitis.

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

Tromboembolismo pulmonar (TEP): Si se reflejaba en la historia clínica, y el método diagnóstico.

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

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

3.4.4 Variables referentes a la infección nosocomial.

Infección Nosocomial (IN): Variable dicotómica que toma los valores de presente o ausente durante la estancia del paciente en la UCP, 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.

IN en localizaciones específicas (neumonía, bacteriemia, infección de la herida quirúrgica e infección de vías urinarias): Variables dicotómicas cada una de ellas, siendo sus categorías la presencia (1) o ausencia (2). Cada variable se elaboró a partir de la información contenida en las cuatro posibles localizaciones de la IN.

Microorganismos responsables de la infección: Variable cualitativa. Se recogieron hasta dos microorganismos distintos para cada infección nosocomial de localización específica (neumonía, bacteriemia, infección de vías urinarias e infección de la herida quirúrgica).

Presentación de la NN: Variable dicotómica, clasifica la neumonía en precoces ó tardías según los días desde el ingreso hasta la presentación del cuadro. Se consideró precoz cuando aconteció en los primeros 4 días del ingreso en la UCP, considerándose tardía a partir de este momento. El diagnóstico de neumonía se definió independientemente del resto de infecciones de las vías respiratorias bajas. Para su diagnóstico se incluyeron 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. Una neumonía debía cumplir alguno de los siguientes criterios:

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

- a) Fiebre superior a 38°C.*
- b) Leucocitosis superior a 10000 leucocitos/mm³.*
- c) Tos y expectoración purulenta con bacterias demostrables por Gram. 25 o más leucocitos y menos de 10 células epiteliales escamosas por campo utilizando un objetivo de bajo poder (x10).*

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

- a) Comienzo de la expectoración purulenta o cambio en las características del esputo.*
- b) Aislamiento de organismos en el esputo.*
- c) Aislamiento de organismos en muestras obtenidas por aspiración transtraqueal, cepillado bronquial o biopsia.*
- d) Aislamiento de virus o detección del antígeno en secreciones respiratorias.*
- e) Título único de anticuerpos diagnósticos (Ig M) o aumento de 4 veces en parejas de sueros (Ig G) para el agente.*
- f) Diagnóstico histopatológico de neumonía.*

Estancia previa a la IN en una determinada localización específica (Neumonía, Bacteriemia e ITU): Variable cuantitativa. Recoge la estancia en días en la UCP previa a la aparición de la infección nosocomial en una determinada localización específica. Se calculó considerando la fecha de comienzo de la infección en una determinada localización específica y la fecha de ingreso en la UCP.

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 17 posibles antimicrobianos diferentes, pudiéndose dispensar hasta 3 de ellos a un mismo paciente.

Fallo tratamiento antibiótico. Variable cualitativa dicotómica que expresa si el tratamiento antibiótico empírico administrado era efectivo en consonancia con los resultados del antibiograma.

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 SAMSUNG® Intel® Atom™ doble núcleo. 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 2010".

3.5.2 *Análisis descriptivo o bivalente de los casos de estudio.*

Se realizó una estadística descriptiva inicial con el cálculo 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 neumonía, bacteriemia, ITU e infección de la herida quirúrgica (IHQ), específica y según grupos de riesgo. También se halló la Tasa o Densidad de Incidencia (DI) de infecciones, Tasas de infección tipo NN asociadas a dispositivos de riesgo y la frecuencia de microorganismos aislados en las complicaciones infecciosas de la cohorte. Así mismo, se calculó las tasas de mortalidad global, por tipo de cirugía, tipo de trauma, lesión medular por nivel topográfico, aplicación de protocolo NASCIS II, por la clasificación APACHE II e índice de Comorbilidad de Deyo-Charlson. El denominador de esas tasas o densidades de

incidencia 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 las complicaciones acontecidas durante el ingreso, como la IN, shock séptico, hiperglucemia, hemorragia digestiva, miopatía, disfunción orgánica 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 realizó un análisis estratificado de los factores de riesgo y el suceso a estudio según APACHE II e índice de comorbilidad, como indicadores de gravedad del paciente y utilizando la Ji^2 de Pearson en el análisis de estratos.

Como medida cruda de la magnitud de asociación en variables cualitativas de dos categorías se utilizó 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 admitió un nivel significativo del 5% para todos los test estadísticos utilizados, es decir, si la p era menor de 0,05 se asumió que había diferencias estadísticamente significativas en las series comparadas, con un 95% de confianza.

3.5.3 Análisis de coste mediante estudio de casos-contróles.

Se definieron los controles como aquel paciente no expuesto a la neumonía nosocomial durante el ingreso en la UCP y que no hubiese presentado evidencias de padecer un episodio de neumonía nosocomial. Estos controles fueron seleccionados con los criterios de emparejamiento de:

1. *Diferencia de edad \pm 5 años.*
2. *Sexo.*
3. *Puntuación APACHE II en el momento del ingreso \pm 5 puntos.*
4. *Existencia de intervención quirúrgica.*
5. *Localización topográfica de la lesión medular.*

6. *Traumas acompañantes.*
7. *Tratamiento corticoideo.*
8. *Estancia en la unidad al menos que el intervalo transcurrido desde el ingreso hasta la adquisición de la neumonía nosocomial en los casos (± 10) para así asegurar la misma duración al periodo de exposición.*

El listado de controles potenciales se revisó para realizar el mejor emparejamiento posible y en aquellas situaciones que varios controles eran idóneos, se seleccionó aquel cuya puntuación APACHE II y edad eran más próximas.

La mortalidad atribuible a la NN fue determinada por la diferencia entre la mortalidad cruda de los controles y la tasa de mortalidad cruda de los casos de neumonía emparejados. La razón de riesgo de mortalidad fue determinada dividiendo la tasa de mortalidad cruda de los casos de neumonía por los controles. La Odds Ratio de McNemar se calculó dividiendo el número de parejas en que sólo falleció el caso de neumonía por el caso de parejas en que sólo falleció el control. Se determinó la significación estadística entre las distintas tasas por la prueba de X^2 de McNemar. La prolongación de estancia se definió como la diferencia de estancias en la unidad entre la estancia de los casos de NN y la duración de estancia de los controles.

Los costes de las estancias se obtuvieron por la información proporcionada por el sistema de contabilidad analítica y económica del hospital, e incluyen los costes directos e indirectos. Los costes extras atribuibles a la neumonía se definió como los costes globales de los casos de neumonía y de los controles.

3.5.4 Análisis multivariante. Regresión logística simple.

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 NN y mortalidad, 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 está 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:

$$h(t) = h_0(t) (\beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k).$$

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 sólo 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:



$$\ln[h(t)/h_0(t)] = (\beta_1 x_1 + \dots + \beta_k x_k).$$

Lo que nos permite interpretar los coeficientes como estimadores del riesgo relativo. Hemos analizado por medio de la regresión logística las variables dependientes neumonía nosocomial de forma global, neumonía nosocomial precoz, neumonía nosocomial tardía y mortalidad en función de los Días de estancia en UR hasta la aparición del evento 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 bivalente 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 UCP hasta el suceso a estudio", considerando como suceso a estudio la neumonía nosocomial y mortalidad. 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 la unidad 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.

ANEXO I. Protocolo de actuación en el paciente politraumatizado en la Unidad de Críticos Polivalentes.

 COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE		 Sescam	N.º H.ª CLÍNICA: <input style="width: 150px; height: 20px;" type="text"/>																																											
VALORACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO		1.º APELLIDO: <input style="width: 100px;" type="text"/> 2.º APELLIDO: <input style="width: 100px;" type="text"/> NOMBRE: <input style="width: 100px;" type="text"/>																																												
		SEXO: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		EDAD: <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>																																										
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. Respiratorio <input type="checkbox"/> Asimet. Tórcica <input type="checkbox"/> Vómito costal <input type="checkbox"/> Enfisema subcutáneo <input type="checkbox"/> Abolición marmallo D I <input type="checkbox"/> Herida tórcica	C. CIRCULACIÓN <input type="checkbox"/> Pulso periférico <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 ANISOCORIA 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 style="width: 15%;">SIGNOS VITALES</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> <th style="width: 15%;">Hora</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>TA</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> </tr> <tr> <td>FR</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> </tr> <tr> <td>Tª</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>					SIGNOS VITALES	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	TA							FC							FR							Sat O2							Tª						
SIGNOS VITALES	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"/> Otras	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"/> Otras		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"/> Déficit <input type="checkbox"/> Deformidad <input type="checkbox"/> Otras																																											
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"/> Otras	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"/> Otras		PELVIS <input type="checkbox"/> Herida <input type="checkbox"/> Laceración <input type="checkbox"/> Contusión <input type="checkbox"/> Inestabilidad <input type="checkbox"/> Dolor <input type="checkbox"/> Otras																																											
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"/> Otras	ESPALDA Y PERINE <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 perine <input type="checkbox"/> Tacto rectal <input type="checkbox"/> Otras		VALORADO POR: Hora:																																											

ANEXO II: Protocolo estudio radiológico columna.**ANEXO 2: PROTOCOLO ESTUDIO RADIOLÓGICO COLUMNA****PROTOCOLO RADIOLÓGICO 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 30°. 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 cóndilos occipitales
- 4.3: El resto de columna no visible se realizarán TAC
- 4.4: Si se descubre una fractura de tipo inestable: RMN

PROTOCOLO RADIOLÓGICO COLUMNA DORSOLUMBAR

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

- 1.1: No precisa estudio radiológico.

2. Paciente despierto, con dolor en columna toracolumbar o con señal de cinturón 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

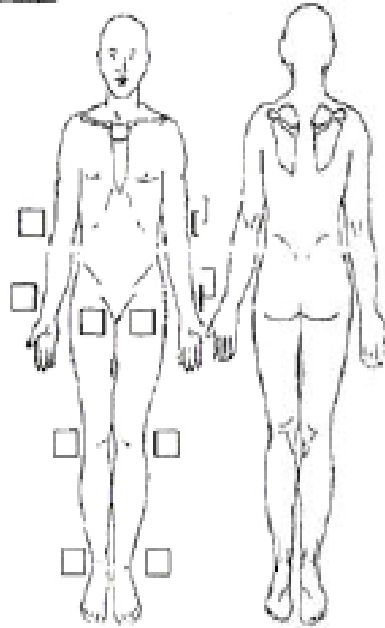
4. Paciente inconsciente:

Guía de actuación:

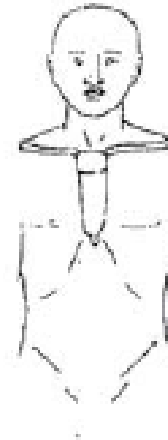
- 4.1: Rx AP y lateral de columna o reconstrucción con TAC
- 4.2: Columna no visible: TAC
- 4.3: Si se descubre fractura de tipo inestable: RNN

LESIONES PARTES BLANDAS

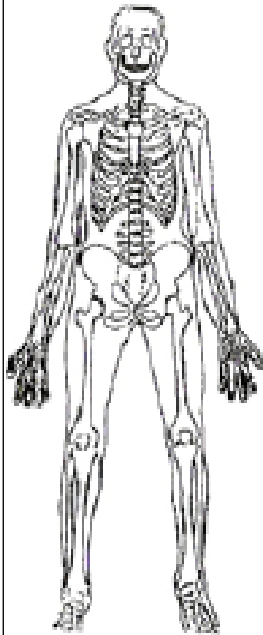
- A. Abrasión
- B. Laceración
- C. Contusión
- H. Herida
- Q. Quemaduras
- Pulsos



LESIONES VISCERALES



LESIONES ÓSEAS



NOTAS

FECHA Y FIRMA:

Valoración columna:			
	<u>Sí/No</u>	<u>Método</u>	<u>Fecha</u>
Cervical
Torácica
Lumbar

Cont. Anexo II.

ANEXO III: Examen de la Historia Clínica y observación directa del paciente.

<p>INGRESO HOSPITALARIO. SERVICIO</p> <p><u>MOTIVO DE INGRESO:</u></p> <p><u>ANTECEDENTES PERSONALES:</u></p> <p><u>ENFERMEDAD ACTUAL:</u></p>
<p>VALORACIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN</p> <p><u>A:</u></p> <p><u>B:</u></p> <p><u>C:</u></p> <p><u>D:</u></p>
<p>VALORACIÓN SECUNDARIA</p> <p><u>CABEZA, CARA Y CUELLO:</u></p> <p><u>TÓRAX:</u></p> <p><u>ABDOMEN:</u></p> <p><u>PELVIS:</u></p> <p><u>EXTREMIDADES:</u></p> <p><u>ESPALDA Y PERINÉ:</u></p> <p><u>S.N.C. (reflejos incluidos):</u></p>

<p>EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS</p> <p><u>Rx. Cervical lateral:</u></p> <p><u>Rx. Pelvis:</u></p> <p><u>Rx. Columna dorsolumbar:</u></p> <p><u>Rx. Tórax:</u></p> <p><u>Otros:</u></p>						
<p>ANALÍTICA AL INGRESO</p>						
<p>INTERCONSULTAS REALIZADAS</p> <table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/> NEUROCIRUGÍA</td><td>Fecha y Firma:</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/> TRAUMATOLOGÍA</td><td>Fecha y Firma:</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/> OTROS:</td><td>Fecha y Firma:</td></tr></table>	<input type="checkbox"/> NEUROCIRUGÍA	Fecha y Firma:	<input type="checkbox"/> TRAUMATOLOGÍA	Fecha y Firma:	<input type="checkbox"/> OTROS:	Fecha y Firma:
<input type="checkbox"/> NEUROCIRUGÍA	Fecha y Firma:					
<input type="checkbox"/> TRAUMATOLOGÍA	Fecha y Firma:					
<input type="checkbox"/> OTROS:	Fecha y Firma:					

ANEXO IV: Hoja de vigilancia epidemiológica.

ANEXO IV

**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 CIRUGIA L/LC/C/S. URGENTE/PROGRAMADA F. INTERVENCIÓN ____/____/____

DIAGNOSTICO _____ ASA _____

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

GRUPO DE RIESGO _____

GRADO DE LAFONTAINE _____

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

Preparación prequirúrgica _____ ALERGIA 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 Inmunesupresores ____ 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 1ª** TIPO (Localización) _____ / _____ Fecha : ____ / ____ / ____

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

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

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

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

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

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

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

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. Encefaloma. | 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 |

ANEXO V: 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:

1. **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.
2. **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.
3. **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.
4. **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.
5. **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.

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:

- ✓ 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.
- ✓ 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:

- ✓ En el hemocultivo se ha aislado un microorganismo que no se relaciona con ningún otro foco de infección.
- ✓ Uno de los siguientes: fiebre (>38°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°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 de 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:

- ✓ Drenaje purulento de la incisión superficial.
- ✓ 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).
- ✓ 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:

- ✓ 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°C).
 - Dolor localizado.
 - Hipersensibilidad al tacto o a la presión.

- ✓ 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.
- ✓ 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:

- 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.
- 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.
- Aislamiento de microorganismos en muestras obtenidas de forma aséptica a partir de fluidos o tejidos procedentes de órganos o espacios.
- 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 clasificarán 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:

- ✓ 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.
- ✓ 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:

- ✓ 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.
- ✓ 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:

- ✓ Aislamiento de organismos en cultivo de otro líquido distinto de la orina, o tejido de sitio afectado.
- ✓ Absceso u otra evidencia de infección que aparece en el examen directo, durante la cirugía o por examen histopatológico.
- ✓ 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 UCP desde 1/01/1996 al 1/05/2009 fue de 8324 ingresos, lo que originó un total de 29520 estancias, con una media de 2380 estancias anuales. Del total de pacientes ingresados, se recogieron las historias clínicas de 117 pacientes afectos de LMAT que configuraron la población de estudio, ingresados tanto de forma programada como urgente, independientemente del tiempo de ingreso en la UCP.

La estancia media en la UCP fue de $10,43 \pm 11,04$ días, con un rango de 2 - 78 días. El porcentaje o índice de ocupación fue de un 85,79%. En el gráfico 1 se muestra la distribución de enfermos según los días de estancia en la unidad.

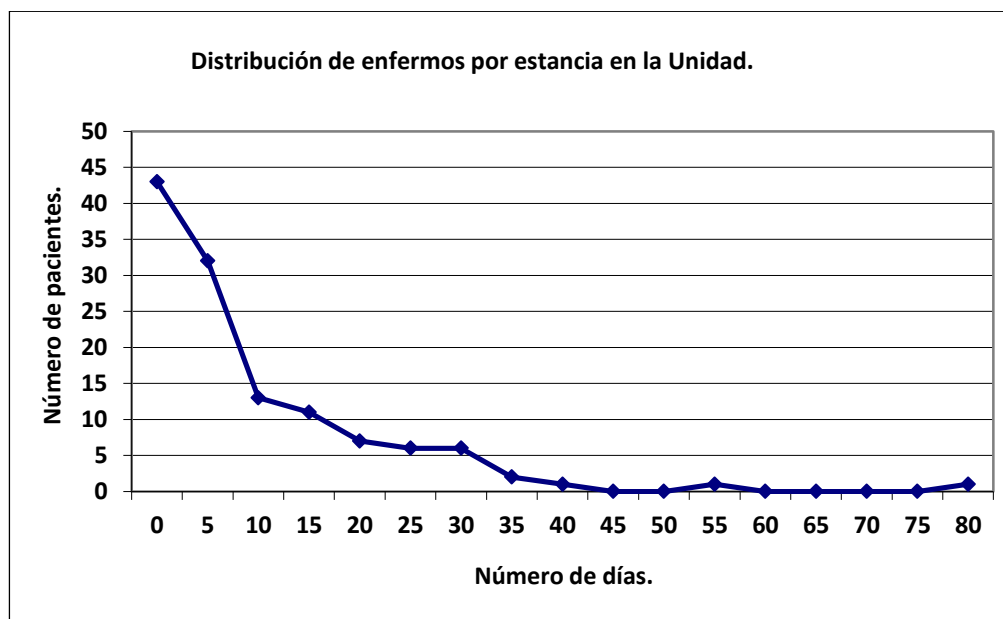


Gráfico 1: Distribución de enfermos por estancia en la Unidad.

En el año 2008 se produjo el mayor número de ingresos con un 12% (14 pacientes). En los años 2007 y 2005 se produjeron, respectivamente, el 9,4% de ingresos en la unidad (11 pacientes por año), mientras que en los años 1996 y 2000 solamente representan un 4,3% (5 pacientes por año) respectivamente. La media de edad fue de $35,68 \pm 16,41$ años, con un rango de 3 a 89 años, con un 76,53% de la población menor de 45 años. El 45,3% de los ingresos eran pacientes con edades entre

15 y 29 años. La estratificación de la cohorte por sexos fue de 93 (79,5%) hombres y 24 (20,5%) mujeres. Su distribución por sexos y edad, se muestra en la siguiente pirámide poblacional global (Gráfico 2). Donde podemos apreciar que se trata de una pirámide poblacional aritmética con un marcado desequilibrio entre sexos y edades. La razón de masculinidad fue de 3,80. Presenta la pirámide poblacional un perfil típico de población expansiva. Por nacionalidades, el 84,6% (99 pacientes) del total de ingresos eran españoles.

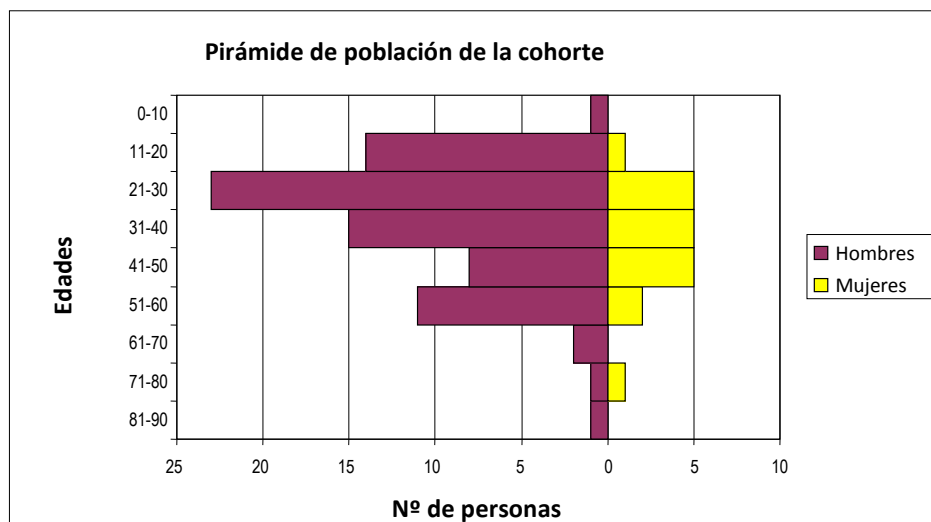


Gráfico 2: Pirámide de población de la cohorte.

El 70,1% (82 casos) de la cohorte no presentó comorbilidad asociada. La distribución de pacientes estratificados según su índice de riesgo intrínseco evaluado por la clasificación del índice de Comorbilidades de Deyo-Charlson se expone en la tabla 6.

Tabla 6: Índice de comorbilidad de Deyo-Charlson.

Índice de Comorbilidad de Deyo-Charlson.		
Nº Comorbilidades.	Nº	%
0	82	70,10
1	14	12,00
2	10	8,50
3	5	4,30
4	2	1,70
5	4	3,40
TOTAL CASOS.	117	100
Nº : Número de casos % : Tanto por ciento		

Respecto a la clasificación APACHE II, presentó una media de $12,91 \pm 7,63$, con un rango de 3 – 42. Su estratificación por grupos se muestra en el gráfico 3.

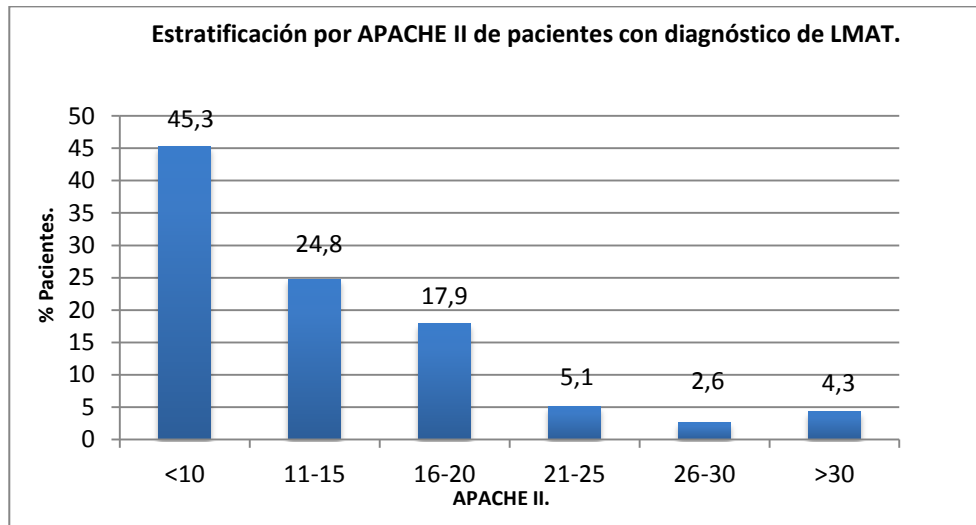


Gráfico 3: Estratificación por APACHE II.

La analgesia en la UCP, si no existió contraindicación médica ni alergias asociadas, fue, por protocolo, del tipo multimodal, combinando paracetamol y morfina. En referencia al empleo de analgo-sedación en los pacientes de la cohorte durante su estancia en la unidad cabe destacar que el 55,5% precisaron alguna pauta de sedación, y en todos ellos se empleó analgesia, siendo el fármaco opiáceo con mayor prescripción el cloruro mórfico (68,3% de los casos). En los gráficos 4 y 5 se exponen los fármacos empleados.

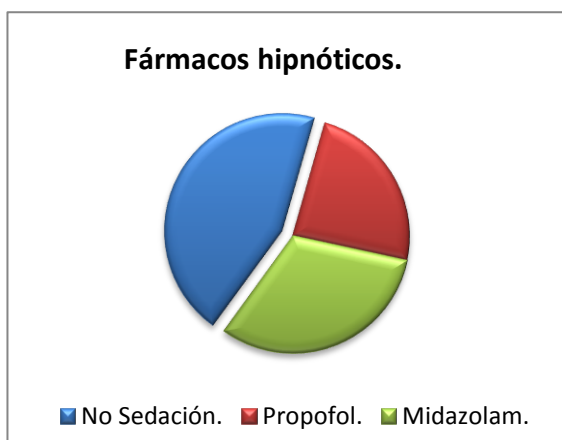


Gráfico 5: Fármacos hipnóticos.

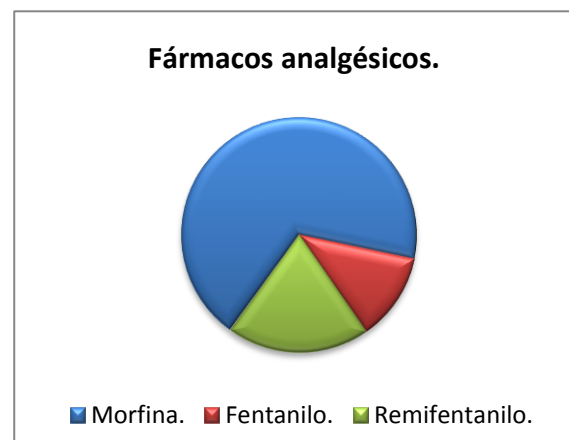


Gráfico 4: Fármacos analgésicos.

El protocolo de analgo-sedación de la UCP fue similar al de otras unidades. El fármaco estándar fue la morfina, se empleó fentanilo en casos de inestabilidad hemodinámica e insuficiencia renal o hepática, mientras que la utilización de remifentanilo se reservó a aquellos casos que se previó una duración inferior a 96 horas o fueron necesarios periodos de ventana neurológicos. El fármaco hipnótico de primera línea fue el propofol, salvo en situaciones de alergia o inestabilidad hemodinámica que se empleó el midazolam. En los gráficos 6 y 7 se muestran los porcentajes de NN respecto a estas variables (Pearson χ^2 : 20,97; $p = 0,00$ y Pearson χ^2 : 41,43; $p = 0,00$, de forma respectiva).

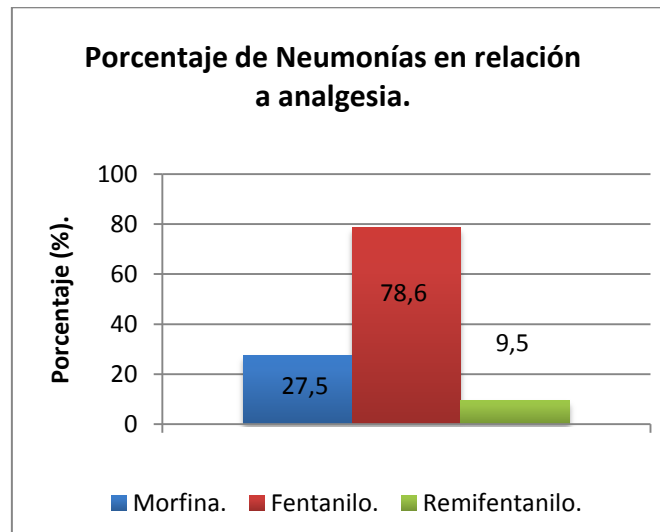


Gráfico 6: Porcentaje de neumonías en relación a analgesia.

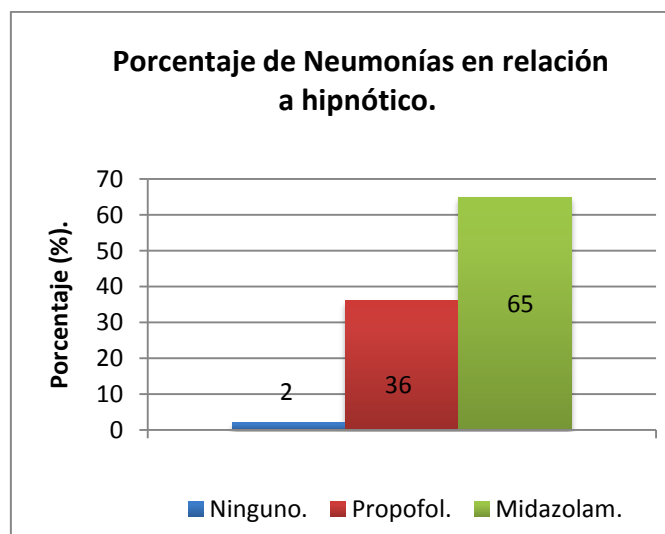


Gráfico 7: Porcentaje de neumonía en relación a hipnótico.

La mortalidad de la cohorte de pacientes con LMAT durante el periodo de estudio fue de un 10,3% (12 casos). De entre esos 12 exitus letalis, 10 casos (83,3%) habían desarrollado un proceso neumónico durante su estancia en la UCP. Los picos de incidencia en relación al tiempo de evolución temporal de los exitus de la cohorte se expresan en el gráfico 8.



Gráfico 8: Picos de mortalidad por días de ingreso.

La estancia media de los pacientes con exitus fue de $13,16 \pm 10,03$ días, con un APACHE II de $27,83 \pm 8,66$ (rango de 16-42).

En la tabla 7 se exponen las principales características demográficas de forma individualizada de los pacientes de la cohorte que desarrollaron neumonía nosocomial y que fueron exitus letalis durante el ingreso.

Características de los pacientes con neumonía nosocomial y exitus letalis.							
Edad/Sexo	Vértebra	Apache II	Neumonía (días)	Exitus (días)	VM (días)	Traumas asociados	Complicaciones
57 varón	6	16	2	5	3	Vascular.	Cardiovascular. SDRA. Politransfusión. Coagulopatía. Insuficiencia renal. Embolia pulmonar.
54 varón	7,18	19	3	27	27	Craneal. Torácico. Vascular. Esquelético. Abdominal.	SDRA. Politransfusión. Coagulopatía. Insuficiencia renal. Shock séptico.
27 varón	5	21	8	23	23	Craneal. Torácico. Vascular. Esquelético. Abdominal.	Shock séptico. SDRA. Coagulopatía. Cardiovascular. Infección urinaria.
19 varón	4	22	4	18	18	Craneal. Torácico. Abdominal.	Shock séptico. SDRA. Coagulopatía. Cardiovascular. Embolia pulmonar. Insuficiencia renal.
25 varón	13	23	9	24	24	Craneal. Torácico. Vascular. Esquelético. Abdominal.	SDRA. Politransfusión. Insuficiencia renal. Bacteriemia. HDA.
66 varón	5	24	4	26	26	Craneal. Torácico. Vascular. Esquelético.	Coagulopatía. Politransfusión. Insuficiencia renal. Bacteriemia. HDA.
76 varón	6	29	4	14	14	Torácico.	Shock séptico. SDRA. Coagulopatía. Cardiovascular. Insuficiencia renal.
18 varón	1	38	3	10	10	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético. Vascular.	Bacteriemia. SDRA. Coagulopatía. Politransfusión. Insuficiencia renal. Embolia pulmonar.
66 varón	1	41	2	2	2	Craneal. Torácico. Abdominal. Esquelético. Vascular.	Shock séptico. SDRA. Coagulopatía. Politransfusión. Insuficiencia renal.
42 mujer	21	42	2	3	3	Craneal. Torácico. Abdominal. Vascular.	SDRA. Coagulopatía. Politransfusión.

SDRA: Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto. HDA: Hemorragia Digestiva Alta.

Tabla 7: Características de los pacientes con neumonía nosocomial y éxitus letalis.

La mortalidad respecto a la variable NN se refleja en la tabla 8 y gráfico 9. La presencia de un episodio de NN durante el ingreso en la UCP conllevó una probabilidad de muerte de un 28,57%, mientras que en la ausencia de esta IN fue de un 2,43% (Pearson $\chi^2= 18,19$, $p = 0,00$).

Tabla 2x2 de las variables mortalidad y neumonía nosocomial.

	Neumonía Nosocomial.	No Neumonía Nosocomial.	Número de casos
Supervivientes.	25	80	105
No supervivientes.	10	2	12
Número de casos.	35	82	117

Tabla 8: Mortalidad respecto a la variable neumonía nosocomial.

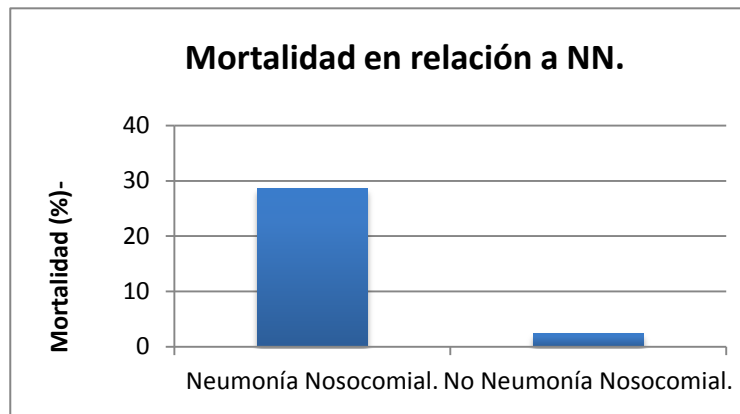


Gráfico 9: Mortalidad en relación a NN.

La adquisición de cualquier tipo de IN durante el ingreso se asoció a probabilidad de éxito del 22,22% (Gráfico 10), mientras que la ausencia de complicaciones infecciosas de cualquier tipo en la cohorte de pacientes con LMAT conllevó una mortalidad del 2,77% (Pearson $\chi^2= 11,37$, $p = 0,00$).

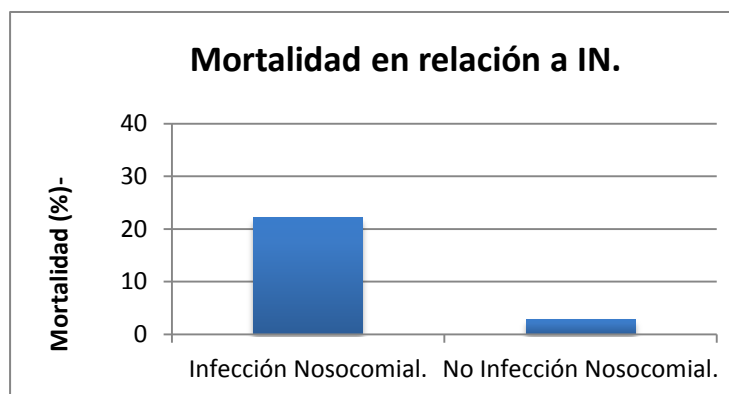


Gráfico 10: Mortalidad en relación a IN.

4.1.2 Características de la lesión medular aguda.

El principal mecanismo de producción de la LMAT en la serie son los accidentes de tráfico, que representan un 73,50% (86 casos). Otros mecanismos implicados han sido por precipitación (17,4%), intento de autolisis (2,6%), atropello (2,6%), aplastamiento (1,7%), y un único caso por arma de fuego (0,9%).

El diagnóstico de sospecha se llevó a cabo por la clínica en 83 pacientes (70,94%) y tras la realización de pruebas de imagen (TAC) en 34 pacientes (29,05%). Se produjo fallo en el diagnóstico de sospecha únicamente en 7 pacientes (5,98%). El diagnóstico definitivo se obtuvo tras la realización de la TAC en el 61,53% de los casos (72 pacientes), mediante RNM en el 24,78% (29 pacientes) y mediante radiología convencional en 16 pacientes (13,67%). En ningún caso se realizó el diagnóstico definitivo mediante la valoración clínica de forma aislada.

En nuestra cohorte existen un total de 18 pacientes (15,38%) con SCIWORA.

Las vértebras más incriminadas fueron la sexta vértebra cervical (20 pacientes) seguida por la doceava y decimonovena vértebra dorsal (12 pacientes cada una). Las lesiones específicas cervicales fueron las más frecuentes, representando un 42,73% (50 casos), seguidas muy de cerca en frecuencia por las lesiones de la medula dorsal o torácica con un 37,60% (44 casos). La LMAT lumbar representó sólo un 8,54% (10 casos), mientras que las lesiones aisladas del sacro fueron infrecuentes, con un 2,56% (3 casos). Los pacientes con lesiones medulares múltiples fueron poco frecuentes, existiendo sólo 10 casos, y en este subgrupo, un 70% correspondieron a lesiones medulares cérvico-torácicas.

En relación a la LMAT cervical, las lesiones más frecuentes fueron las cervicales bajas (C₄, C₅, C₆, C₇), las cuales representaron un 94% de todas las fracturas cervicales, y sólo existieron tres casos de fractura cervical alta (C₁, C₂, C₃). Los patrones de las fracturas tóraco-lumbares se dividieron por la clásica clasificación de Denis, y así las fracturas por fractura luxación fueron las más frecuentes, representando un 51,56% (33 casos). El resto de las fracturas tóraco-lumbares fueron, con un 28,12% (18 pacientes), fracturas por

estallido, un 12,50% (8 pacientes) de fracturas por cinturón de seguridad y un 7,81% (5 casos) de fracturas por aplastamientos vertebrales.

En nuestra serie la LMAT pura representa un 36,75% de los casos. La lesión traumática acompañante más frecuentes fue el traumatismo torácico (54 casos). Otros traumas frecuentes fueron la presencia de trauma esquelético, craneal, abdominal, maxilofacial y vascular. (Gráfico 11).

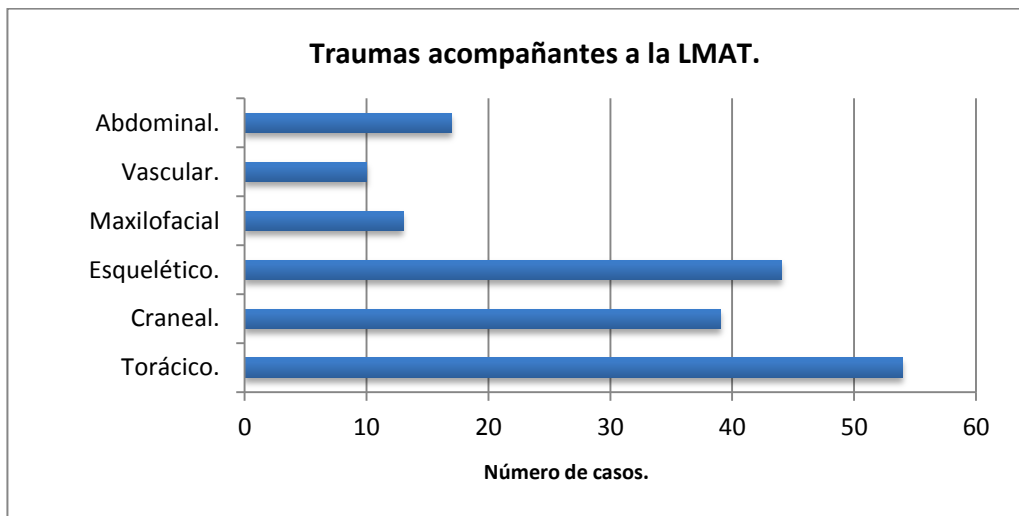


Gráfico 11: Traumas acompañantes a la LMAT.

Las lesiones de la médula dorsal fueron las que más frecuentemente se acompañaron de traumatismos torácicos y esqueléticos. Las lesiones específicas cervicales se asociaron con una alta incidencia de TCE. La asociación de traumas acompañantes en relación a la localización topográfica de la LMAT se muestra en la Tabla 9.

Traumas acompañantes en cohorte de pacientes con LMA Traumática por localización topográfica del trauma medular.

	TCE.	TT.	TE.	TA.	TV.	TMX.	TOTAL.
Cervical.	23	17	16	9	4	3	72
Dorsal.	9	26	19	4	3	6	67
Lumbar.	1	2	1	3	2	1	10
Cervical y Dorsal.	4	6	3	1	1	1	16
Cervical y lumbar.	1	1	1	0	0	0	3
Dorso-lumbar.	1	1	2	0	0	2	6
Sacra.	0	1	2	0	0	0	3
TOTAL.	39	54	44	17	10	13	177

TCE: Trauma craneoencefálico. TT: Trauma torácico. TA: Trauma abdominal. TV: Trauma vascular. TMX: Trauma maxilofacial.

Tabla 9: Traumas acompañantes.

Un 33,3% de los pacientes (39 casos) presentó durante algún momento del ingreso “shock medular” con inestabilidad hemodinámica y/o parálisis flácida, anestesia, arreflexia y disfunción vegetativa. En el gráfico 12 se muestran los principales síndromes clínicos medulares de nuestra serie, donde la tetraplejía incompleta es el síndrome medular más frecuente.

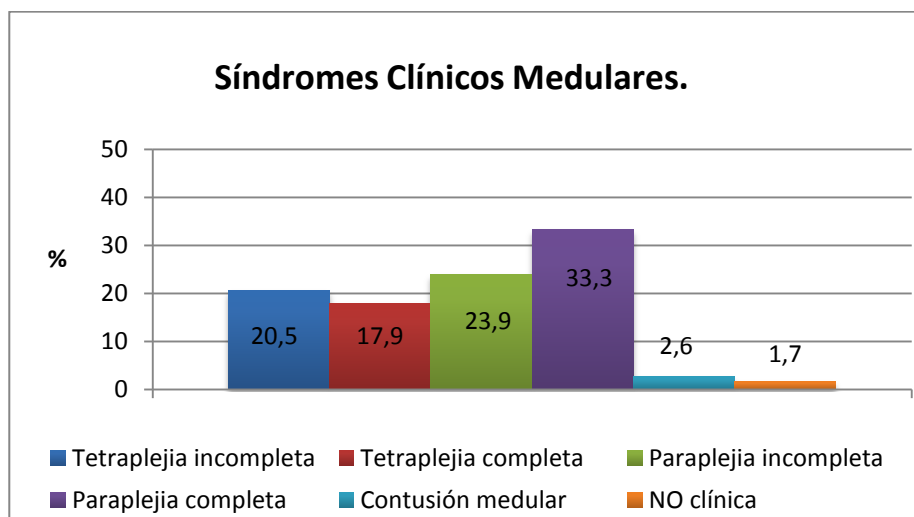


Gráfico 12: Síndromes clínicos medulares.

La clasificación normalizada de las lesiones medulares ASIA al ingreso en la UCP y al alta se expone en la tabla 10. De los 117 pacientes de la cohorte, se pudo valorar la diferencia de ASIA en 111 casos, hallándose que en un 61,53% de los casos no se observó diferencia en el ASIA al alta de la unidad respecto al de ingreso, en un 27,35% (32 casos) presentaron mejoría en un grado de la escala ASIA y sólo en un 9,40% (11 casos) la mejoría fue de dos grados. No existió ningún caso de mejoría superior a dos grados respecto al ingreso.

Disfunción neurológica mediante la escala ASIA.		
ASIA.	ASIA al Ingreso.	ASIA al Alta.
No valorable.	6	6
ASIA A.	53	37
ASIA B.	34	25
ASIA C.	21	32
ASIA D.	3	14
ASIA E.	0	3
TOTAL	117	117
<i>ASIA: American Spinal Injury Association. Número de casos.</i>		

Tabla 10: Disfunción neurológica mediante la escala ASIA.

Un 66,67% (78 casos) de pacientes de la cohorte recibieron tratamiento con altas dosis de metilprednisolona durante 23 horas tras un bolo de carga de acuerdo con el protocolo de trauma raquimedular del estudio NASCIS II. No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre grupos de tratamiento y grado de recuperación neurológica ($p = 0,21$) y aparición de complicaciones infecciosas tipo neumonía ($p = 0,56$), y shock séptico ($p = 0,60$). El tratamiento con altas dosis de CTC si se asoció con un aumento significativo de complicaciones médicas tipo hemorragia digestivas ($p = 0,03$) e hiperglucemias ($p = 0,00$).

4.1.3 Características de la neumonía nosocomial en la cohorte.

Entre los pacientes de la cohorte, un 38,46% (45 pacientes) desarrollaron durante su estancia en la UCP alguna complicación infecciosa. La IN más frecuente de la serie fue la NN. 35 casos, que representa un 29,91% de todos los pacientes con diagnóstico al ingreso de LMAT, presentaron episodios de NN.

4.1.3.1. Neumonía nosocomial y ventilación mecánica.

Un 74,13% de la cohorte presentó en algún momento durante su ingreso episodios de insuficiencia respiratoria hipoxémica normocápnica (58 casos) o hipercápnica (28 casos). Un 53,85% (63 pacientes) precisaron VMI. En 45 casos el paciente ingresó en la UCP intubado, siendo la causa más frecuente (29 casos) la presencia de TCE asociado con Glasgow < 8. En 20,68% (24 casos) se empleó en algún momento VMNI modo CPAP o BiPAP, sus características se exponen en la Tabla 11.

La duración media de la VM fue de $10,42 \pm 10,52$ días, mientras que en los pacientes con NN fue de $15,75 \pm 11,92$ días, con un rango de 2-56 días. La duración media de la VMNI fue de $3,30 \pm 2,56$ días.

Características de la población tratada con VMNI.										
No	Edad	Sexo	Diagnostico	APACHE II	UCP (d).	VMNI (h)	Modo VMNI	PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	IPAP (cm H ₂ O)	EPAP (cm H ₂ O)
1	54	V	LMA Dorsal	11	3	21	BiPAP	161	10	5
2	24	V	LMA Dorsal	8	4	37	BiPAP	193	12	7
3	18	M	LMA Dorsal	5	6	85	BiPAP	246	10	5
4	19	V	LMA Cervical	6	2	16	CPAP	154	7	7
5	65	M	LMA Lumbar TT	7	4	40	BiPAP	99	20	14
6	41	V	LMA Cervical TCE	8	8	4	BiPAP	196	18	10
7	35	V	LMA Cervical	11	6	112	BiPAP	159	15	10
8	49	M	LMA Lumbar TT, TE	6	7	47	BiPAP	114	18	10
9	55	V	LMA Lumbar TABD, TE	7	5	39	CPAP	167	8	8
10	26	V	LMA Cervical TCE, TT, TE	15	21	141	BiPAP	129	22	15
11	19	V	LMA Cervical	9	3	30	BiPAP	139	12	6
12	42	V	LMA Dorsal TT, TE	10	3	34	BiPAP	163	16	9
13	19	V	LMA Lumbar TCE, TT	12	5	82	BiPAP	111	15	10
14	55	V	LMA Dorsal TT	17	17	52	BiPAP	101	20	14
15	38	M	LMA Lumbar	6	3	36	CPAP	233	6	6
16	43	M	LMA Cervical	4	2	18	BiPAP	167	12	6
17	30	V	LMA Cervical	6	4	71	BiPAP	82	18	12
18	15	M	LMA Dorsal TT, TE	12	4	57	BiPAP	234	16	8
19	28	V	LMA Dorsal TT, TE	35	17	140	BiPAP	151	16	9
20	21	V	LMA Lumbar	9	3	29	BiPAP	174	12	6
21	55	V	LMA Cervical	14	4	25	BiPAP	245	10	5
22	71	M	LMA Lumbar TCE	14	7	14	CPAP	198	7	7
23	44	V	LMA Lumbar TCE, TT	12	20	48	BiPAP	152	18	12
24	36	M	LMA Dorsal TT	21	12	4	CPAP	245	10	10

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva.

PaO₂/FiO₂ previo al inicio de VMNI. APACHE II(Acute and Chronic Health Evaluation) al ingreso. UCP (d): Días de estancia en Unidad de Críticos. VMNI (h): Horas de ventilación mecánica no invasiva. LMA: Lesión medular aguda. TCE. Traumatismo craneoencefálico con Glasgow > 10. TT: Trauma Torácico. TE: Trauma Esquelético. TABD: Trauma Abdominal. IPAP y EPAP: Presiones inspiratorias y espiratorias en cm de H₂O medias durante el ingreso.

Tabla 11 : Características de la población tratada con VMNI.

La relación entre la relación PaO_2/FiO_2 y el éxito y fracaso respecto a la VMNI se exponen en los gráficos 13 y 14.

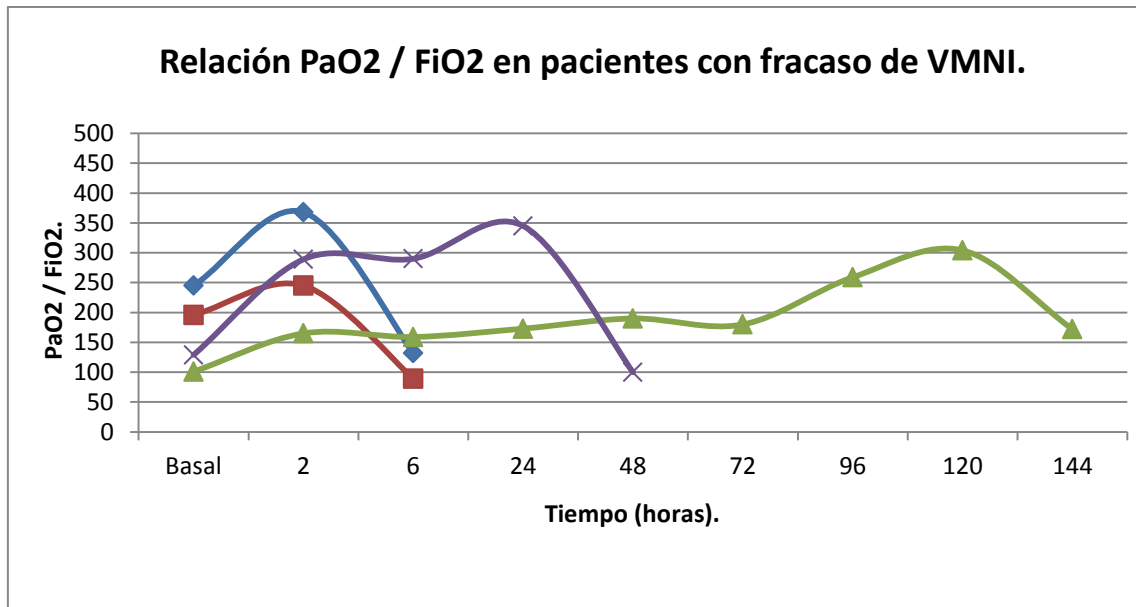


Gráfico 13: Relación PaO_2/FiO_2 en pacientes con fracaso de VMNI.

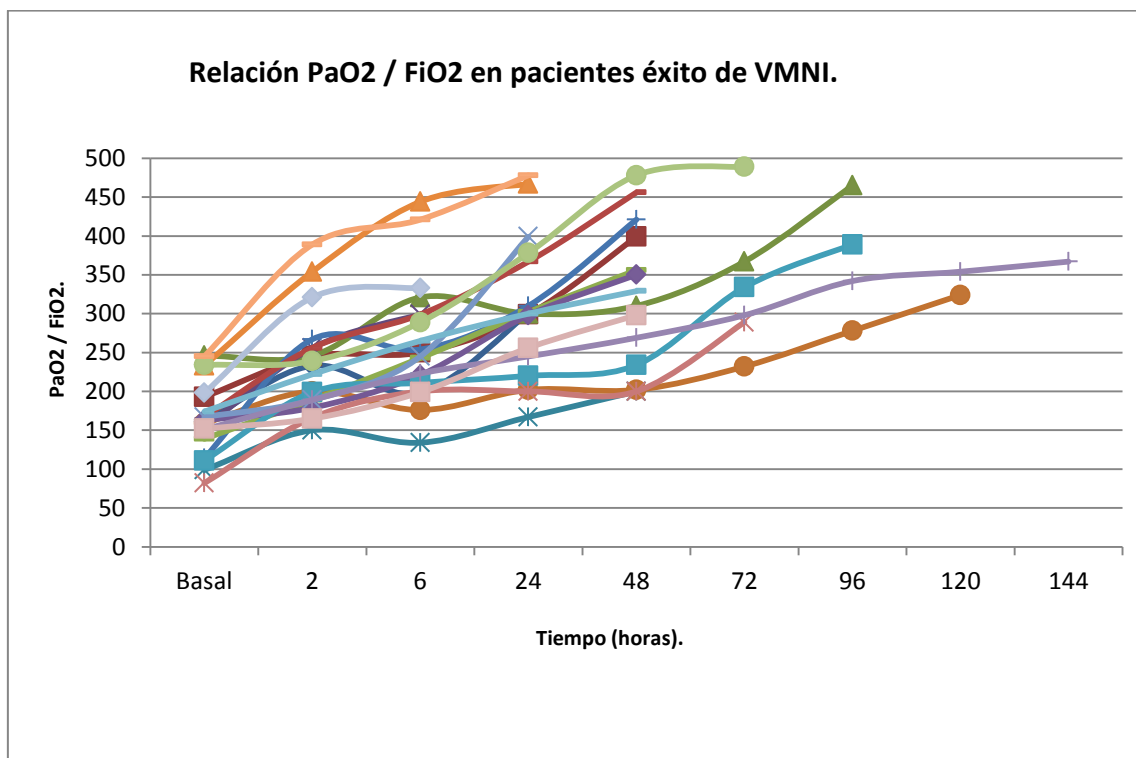


Gráfico 14: Relación PaO_2 / FiO_2 en pacientes con éxito de VMNI.

En total se diagnosticaron 35 casos de NN en pacientes con LMAT, y en 33 casos se asoció al empleo de VMI. El porcentaje de pacientes con VMI que desarrolló NN durante el ingreso en la UCP y el porcentaje de pacientes sin VMI que desarrollaron NN se refleja en el gráfico 15. En el gráfico 16 se muestra el mismo concepto anterior haciendo una distinción entre NNP y NNT, con una separación temporal con límite en 96 horas. (Odds Ratio de 16,50; Pearson chi2 de 32,58; $p = 0,00$).

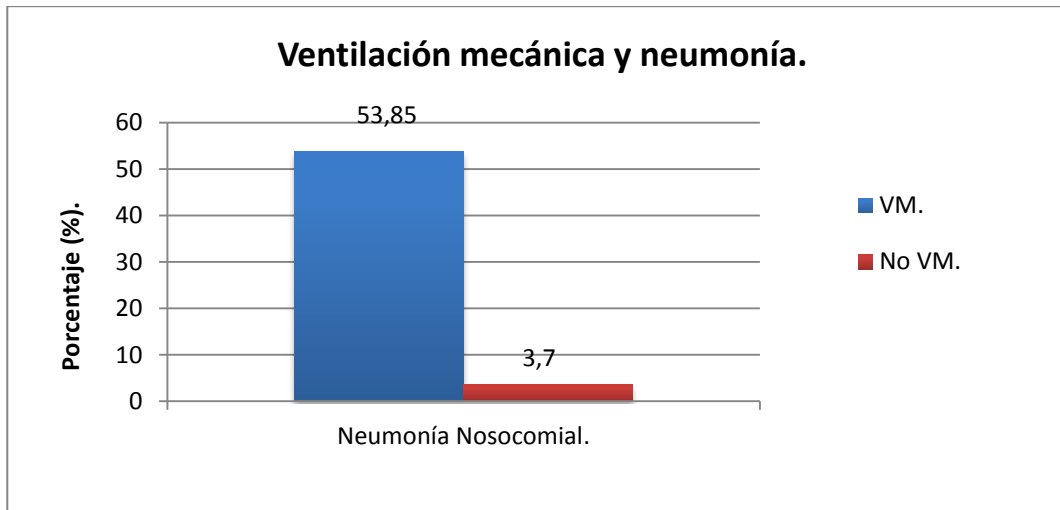


Gráfico 15: Ventilación mecánica y neumonía.

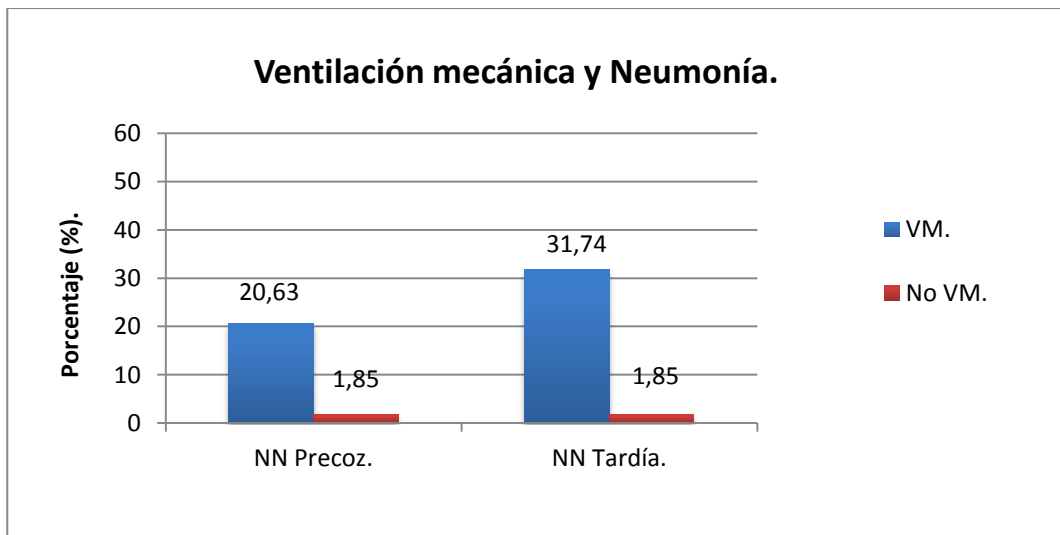


Gráfico 16: Ventilación mecánica y neumonía según temporalidad.

4.1.3.2. Cronología de la neumonía nosocomial.

La NN precoz, definida como aquella que acontece en los primeros 4 días tras el ingreso, representa un 34,28% de todas las neumonías, mientras que los restantes 21 casos (65,72%) fueron diagnosticados en los días posteriores y catalogadas como NNT. En el gráfico 17 se exponen los episodios neumónicos en relación a los días con soporte ventilatorio invasivo o no invasivo, y su línea de tendencia.

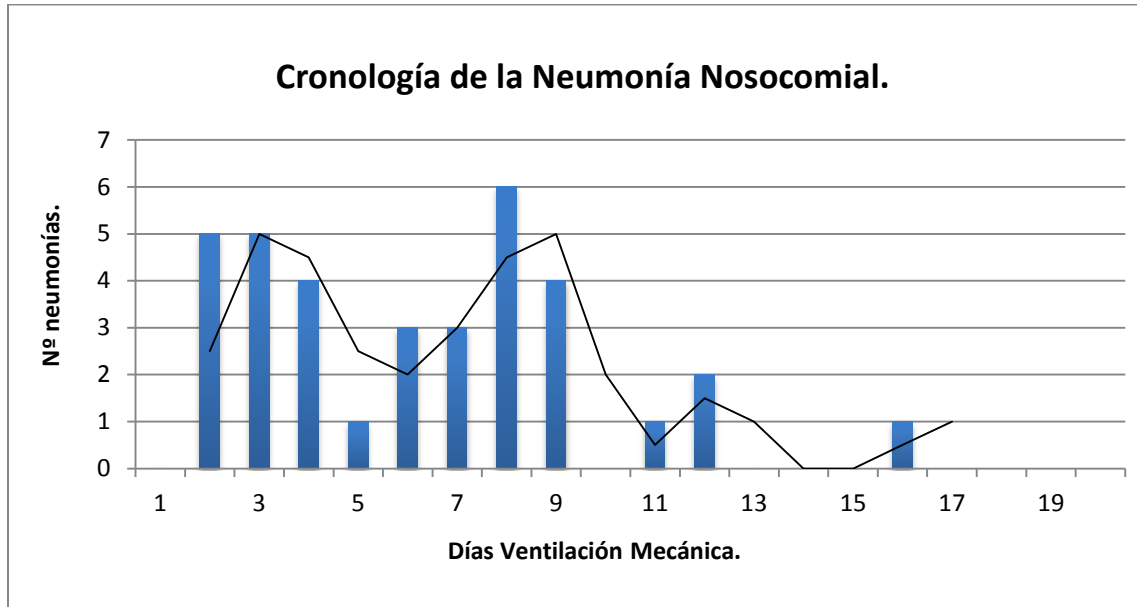


Gráfico 17: Cronología de la neumonía nosocomial.

4.1.3.3. Etiología de la neumonía nosocomial.

Respecto a la etiología más frecuente de NN entre los pacientes de nuestra cohorte merece la pena destacar la presencia de bacilos gramnegativos (el 64,58% de los aislamientos realizados), ocupando en primer lugar el género *Pseudomonas* (Ver Tabla 12 y gráfico 18).

Un 37,14% (13 casos) de las NN fueron de etiología polimicrobiana, destacándose que en 8 casos fueron pacientes con NNP. La asociación polimicrobiana más usual fue *Staphylococcus meticilin sensibles* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Aislamientos microbiológicos en NN.			
Germen.	NN.	NNP.	NNT.
<i>Staphylococcus metiliclin sensible.</i>	14	9	5
<i>Staphylococcus metiliclin resistente.</i>	1	1	0
<i>Streptococcus pneumoniae.</i>	1	1	0
<i>Pseudomona aeruginosa.</i>	16	6	10
<i>Acinetobacter baumannii.</i>	6	2	4
<i>Stenotrophomona malthophyla.</i>	2	1	1
<i>Moraxella catharralis.</i>	1	0	1
<i>Haemophilus influenzae.</i>	2	0	2
<i>Escherichia coli.</i>	2	1	1
<i>Proteus mirabilis.</i>	1	1	0
<i>Klebsiella pneumoniae.</i>	1	0	1
<i>Candida albicans.</i>	1	0	1
TOTAL.	48	22	26

NN: Neumonía Nosocomial. Las cifras representan números absolutos.

Tabla 12: Aislamientos microbiológicos en NN.

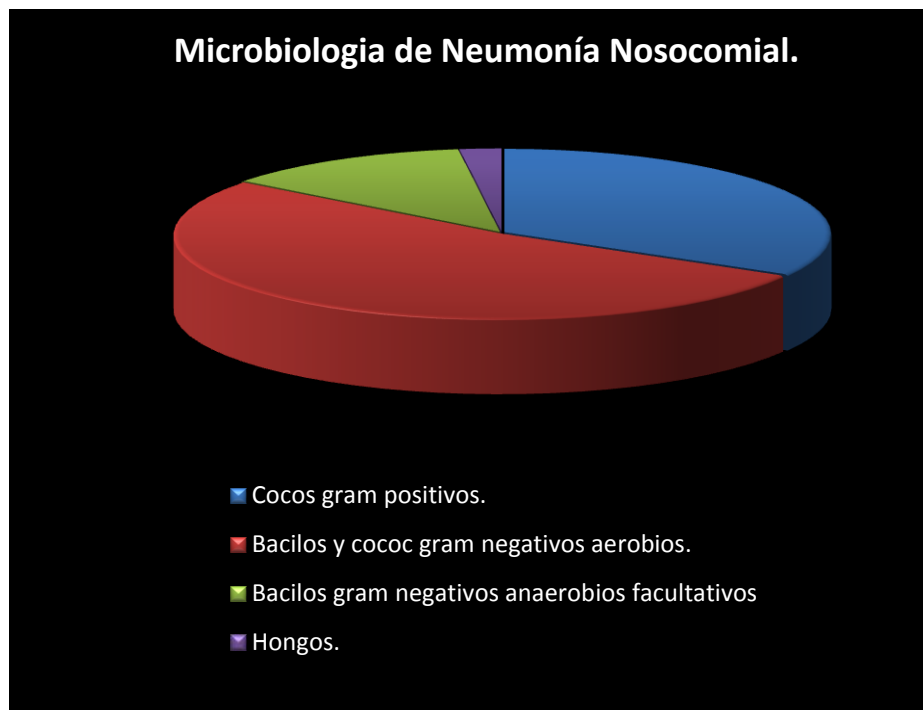


Gráfico 18: Microbiología de neumonía nosocomial.

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* (Gráficos 19 y 20).

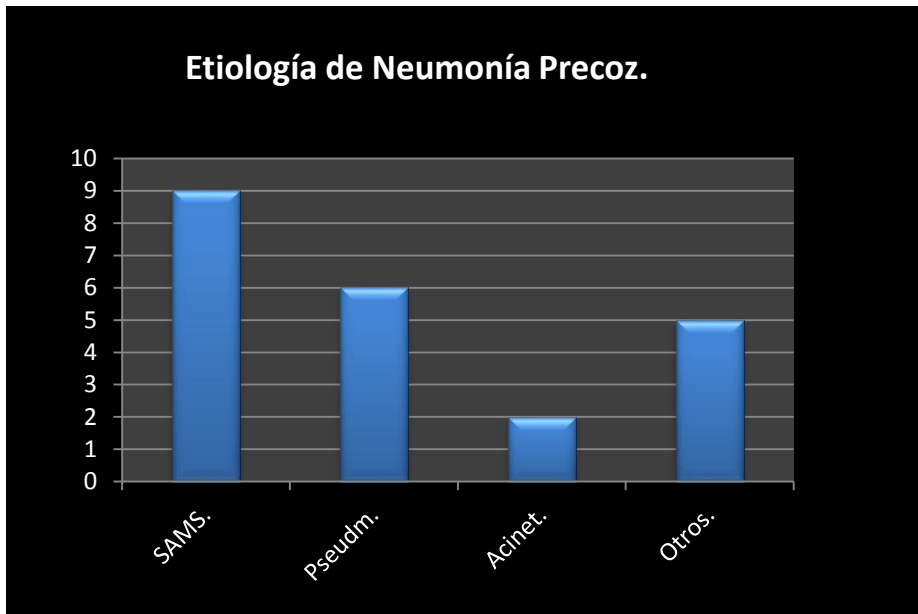


Gráfico 19: Etiología NNP.

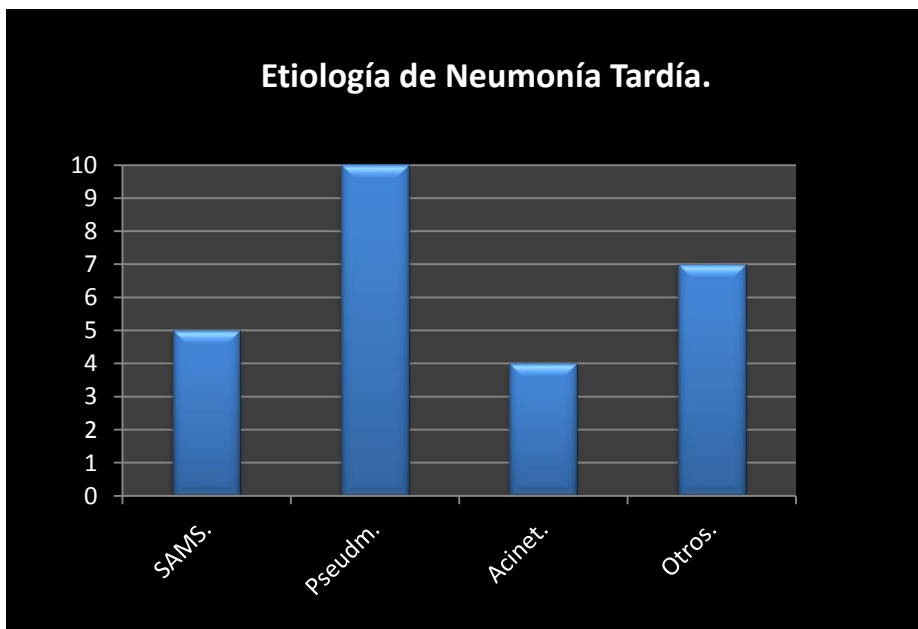


Gráfico 20: Etiología de NNT.

4.1.3.4 Escores de gravedad y neumonía nosocomial.

La relación entre la clasificación mediante el Índice de Deyo-Charlson y APACHE II se exponen en los gráficos 21, 22 y 23, así como sus líneas de tendencia.

Se observa que existe un incremento en el número de NN con el aumento gradual del índice de Deyo-Charlson salvo para el estrato superior. En resumen, el peor estado basal del paciente conlleva un aumento del riesgo de desarrollo de esta entidad infecciosa, aunque sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas (Pearson $\chi^2(5) = 10,10$; $p = 0,07$).

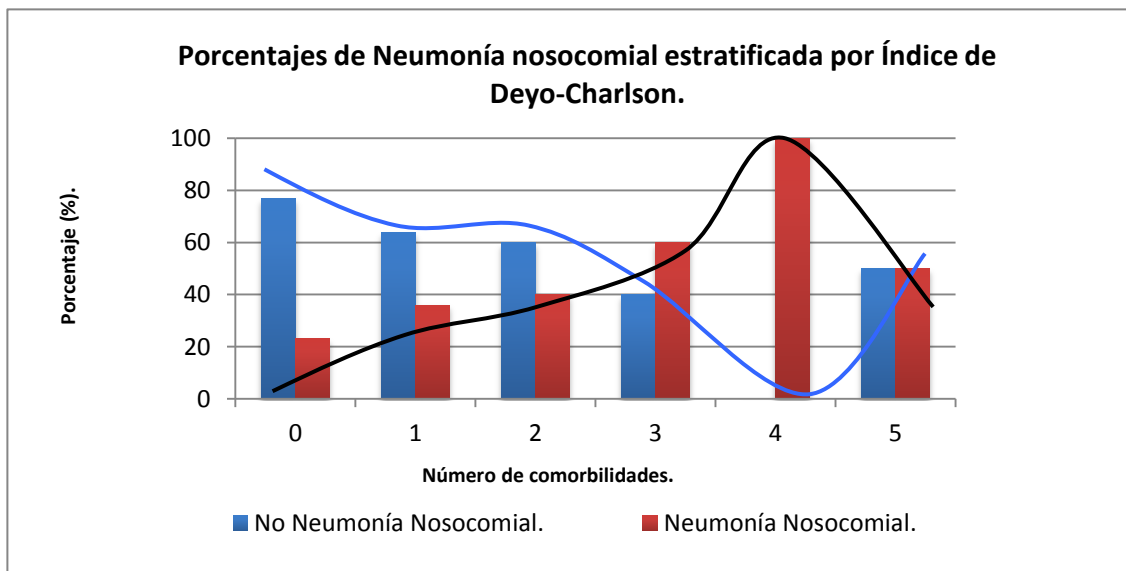


Gráfico 21: % de NN estratificada por índice de Deyo-Charlson.

Con relación a la clasificación APACHE II, observamos el mismo fenómeno que para el índice anterior, aunque con la clasificación APACHE II si hallamos diferencias estadísticamente significativas en relación con la variable NN (Pearson $\chi^2(5) = 38,29$; $p = 0,00$). Parece intuirse que la NN se comporta como una variable modificadora de efecto o interacción según la gravedad del paciente. El gráfico 22 permite visualizarla como una interacción de tipo multiplicativo y con un cierto efecto antagónico de la neumonía sobre la mortalidad para los diferentes estratos de gravedad.

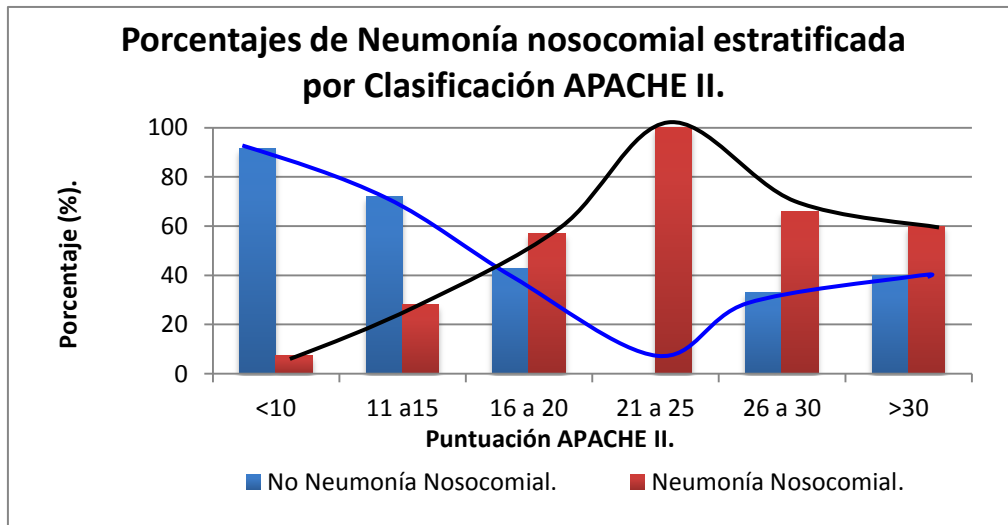


Gráfico 22: % de NN estratificada por clasificación APACHE II.

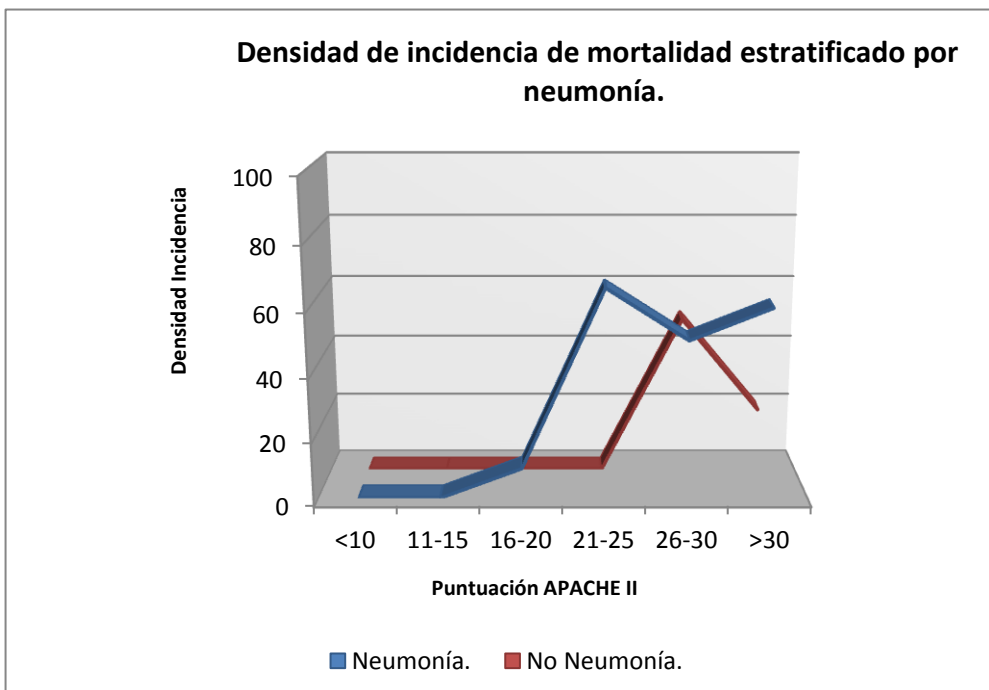


Gráfico 23: Densidad de incidencia de mortalidad estratificada por Neumonía.

La gravedad del trauma, catalogado por el número de traumatismos asociados y su relación con la incidencia de NN global, NNP y NN T se exponen en el gráfico 24 (Pearson χ^2 : 26,19; $p = 0,00$).

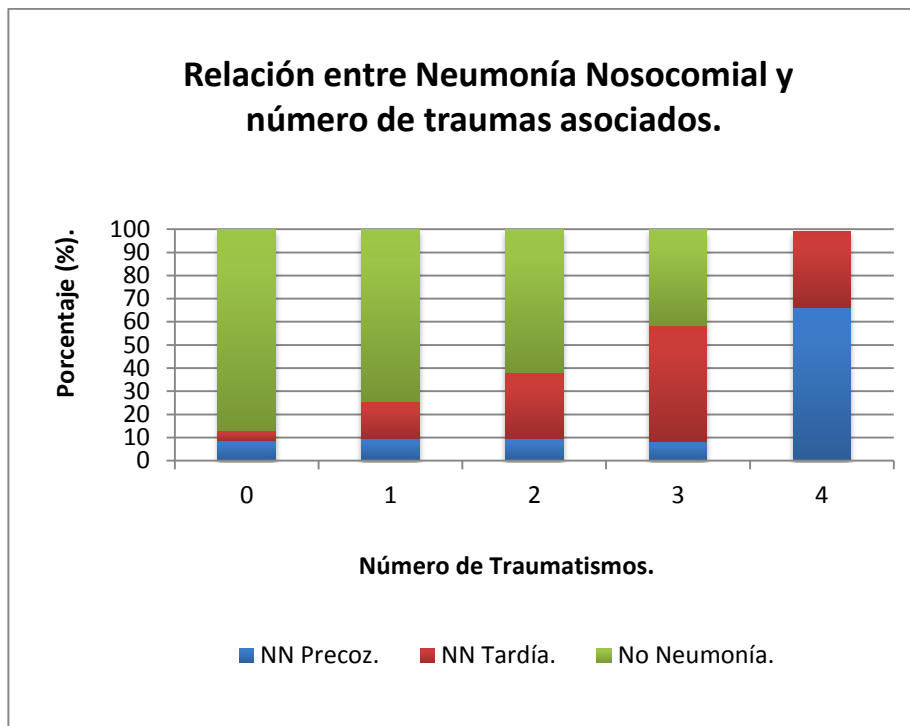


Gráfico 24: Relación entre NN y nº de traumas asociados.

4.1.3.5 Neumonía nosocomial y cirugía.

No existen diferencias en las tasas de presentación de NN y la necesidad de IQ durante el ingreso en la UCP ($p = 0,28$), incluida artrodesis raquímedular por vía anterior, posterior o mixta ($p = 0,91$). La demora en días de la realización de la artrodesis medular si se correlacionó con un aumento de la incidencia de NN ($5,14 \pm 3,13$ días vs $3,04 \pm 1,80$ días) con significación estadística ($p = 0,03$).

4.1.3.6. Costes económicos y riesgo atribuible de la neumonía nosocomial.

Se pudo realizar el estudio de casos controles con los criterios de emparejamiento en 29 casos, descartándose 6 casos de pacientes con NN por no hallar un caso control idóneo a los criterios establecidos. Los costes de los episodios de NN fueron elevados, y así en nuestra serie la adquisición de esta complicación infecciosa conllevó un significativo aumento de la estancia en la UCP, estimada en 7,06 días por episodio de NN, con unos costes de 8190 € por caso.

Las tasas en porcentaje de mortalidad cruda de la cohorte de los casos de NN y de los controles, así como la tasa de mortalidad atribuible y razón de riesgos se muestran en la tabla 13.

Tasas de mortalidad cruda y estancia hospitalaria en estudios de casos-controles en LMAT.		
	CASOS NN.	CASOS CONTROLES.
Tasa de Mortalidad cruda en los casos de NN en porcentaje.	27,58	6,89
Tasa de mortalidad atribuible en porcentaje (IC 95%)	20,68 (12,02 – 28,02)	
Valor de p.	0,07.	
Razón de riesgo de exitus.	4,00	
Odds Ratio de defunción de McNemar.	6,00	
Días de estancia en la Unidad.	21,60 ± 13,53	13,54 ± 8,54
Valor de p.	0,00.	

Tabla 13: Tasas de mortalidad cruda y estancia hospitalaria en estudios de casos-controles en LMAT.

4.1.4 Uso de dispositivos médicos y otras complicaciones infecciosas.

En la tabla 14 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 SU abierto.

Factores de riesgo extrínseco.					
FACTOR RIESGO*	nº	%	Rango	Media	DE
Sistema urinario cerrado.	116	99,1	0-78	10,49	11,06
Catéter venoso central.	97	82,9	0-78	9,91	11,36
Ventilación mecánica invasiva.	63	53,8	1-56	10,43	10,45
Ventilación mecánica no invasiva.	24	19,7	1-13	3,30	2,56

***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.**

Tabla 14: Factores de riesgo extrínseco.

La ratio de utilización de la VMI durante el periodo de estudio fue de 0,53, mientras que el soporte ventilatorio con modalidad no invasivo tipo CPAP o BiPAP fue de 0,19. La ratio de utilización de CVC fue de 0,82. La ratio de uso de SU en la UCP fue de 0,99.

El número de días con dispositivos de riesgo por paciente en la unidad hasta la aparición de NN, Bacteriemia nosocomial e ITU fueron de $6,29 \pm 3,42$ días, $12,68 \pm 9,39$ días y $22,29 \pm 18,91$ días, de forma respectiva.

Cuarenta y cinco pacientes sufrieron al menos una IN durante su estancia en la UCP, lo que supuso una incidencia acumulada anual de 38,46 infectados por cada 100 admisiones (IC95% = 28,62 - 48,45). Sin embargo, algunos de estos pacientes presentaron más de una infección, siendo el número total de infecciones de 72, con una incidencia acumulada de infecciones de 61,53 por cada 100 admisiones en UCP. El 33,33 % de las infecciones fueron IN múltiples. El número de pacientes con una sola IN fue de 48 (IA de 41,02 por 100 admisiones), 20 presentaron dos (IA de 17,09 por 100 admisiones) y 4 adquirieron tres o más infecciones (IA de 3,41 por 100 admisiones).

La IN más frecuente en la cohorte es la NN. Otras infecciones por orden de frecuencia fueron la Bacteriemia Nosocomial (18,80%), la IHQ (6,83%) y la ITU (5,98%). La densidad de incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica fue de 28,68 casos por cada 1000 paciente-día de ventilación mecánica. Sólo se presentaron dos casos de esta complicación infecciosa en sujetos no ventilados previamente. Respecto a la bacteriemias secundarias de origen respiratorio su número fue de 8 (3 casos por

Staphylococcus, 2 casos por *Pseudomonas*, 2 casos por *Acinetobacter* y 1 caso por *Candida*).

35 pacientes (29,9%) precisaron, durante el ingreso en la UCP, traqueotomía por diversos motivos, y en 10 casos (8,5%) fue preciso técnicas de depuración renal mediante diálisis y/o HFVVC.

4.1.5 Antimicrobianos empleados en unidad de críticos polivalentes.

La elección del tratamiento empírico en la IN, y especialmente en la NN, es un factor determinante importante en los resultados clínicos y en la mortalidad hospitalaria. Cuarenta y cuatro pacientes recibieron tratamiento antimicrobiano empírico durante su estancia en la UCP, siendo en 32 sujetos donde se realizó biterapia antibiótica, mientras que el resto se realizó monoterapia antibiótica. La duración media del tratamiento con antimicrobianos fue de $8,02 \pm 4,15$ días. La razón de número de antimicrobianos por paciente con antimicrobianos fue de 1,93. Los grupos de antibióticos más frecuentemente empleados fueron carbapenemes, cloxacilina y diversas cefalosporinas, aunque de forma mayoritaria cefepime. El consumo de los diversos grupos de antibióticos se exponen en la gráfica 25.

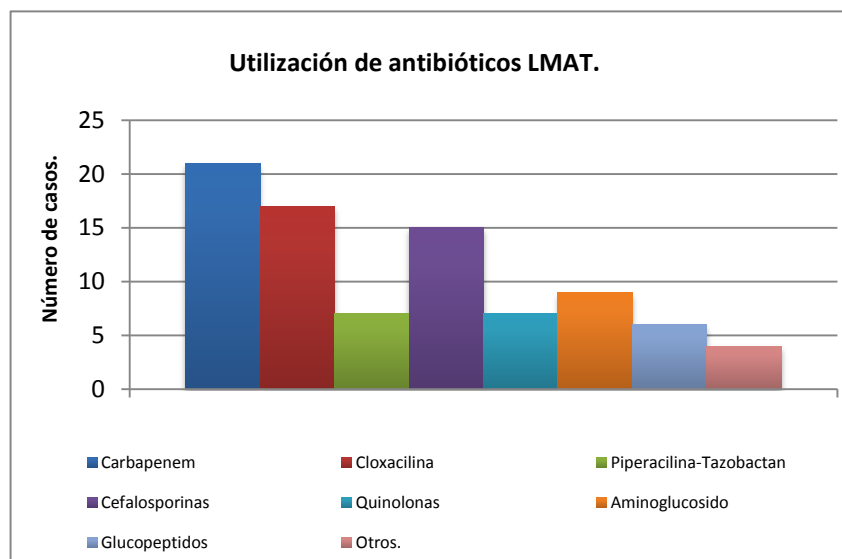


Gráfico 25: Utilización de antibióticos en LMAT.

Los resultados del antibiograma revelaron que en un 22,85% (8 casos) la terapia empírica fue incorrecta, siendo necesaria la sustitución del antibiótico. La mortalidad de este subgrupo fue del 45,45%, mientras que en aquellos con tratamiento empírico acorde con el antibiograma fue del 20,83% (Pearson χ^2 : 18,19; $p = 0,00$).

Del total de la cohorte, 58 (49,57%) sujetos fueron intervenidos quirúrgicamente, y de estos un 100 % recibió profilaxis antimicrobiana. La duración media de la profilaxis fue de 1,15 días, siendo el antibiótico más utilizado las cefalosporinas (45% de los casos). Cefazolina y gentamicina fue la asociación más utilizada en la profilaxis antimicrobiana.

4.1.6 Otras complicaciones médicas.

La frecuencia de complicaciones médicas generales acontecidas durante el periodo de hospitalización en la unidad de estudio entre los pacientes de la cohorte fue elevada. Un análisis detallado se expone en la Tabla 15 (Las complicaciones infecciosas no son expuestas en dicha tabla).

La frecuencia de complicaciones respiratorias tipo atelectasias, SDRA, neumotórax y TEP son elevadas, aunque ninguna de ellas alcanza la frecuencia de presentación de la NN. También son destacables la aparición de complicaciones hemodinámicas y coagulopatías.

Complicaciones médicas en Unidad Críticos.		
TIPO de COMPLICACIÓN MÉDICA.	nº	%
Hiperglucemia.	51	46,6
Anemia.	44	37,6
Taquicardia supraventricular/Inestabilidad hemodinámica.	29	24,8
Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto.	27	23,1
Íleo paralítico.	24	20,5
Coagulopatía.	22	18,8
Atelectasias.	22	18,8
Shock séptico.	21	17,9
Hemorragia digestiva.	13	11,1
Neumotórax.	14	12
Politransfusión.	14	12
Insuficiencia renal aguda.	14	12
Plaquetopenia.	12	10,3
Rabdomiolisis.	10	8,5
Miopatía del paciente crítico.	10	8,5
Flebitis.	9	7,7
Síndrome de aspiración pulmonar.	8	6,8
Tromboembolismo pulmonar.	6	5,1
<i>nº: Número de casos. %: Porcentaje de casos respecto a la cohorte.</i>		

Tabla 15: Complicaciones médicas en la UCP.

4.2 ANÁLISIS BIVARIANTE.

4.2.1 Mortalidad y lesión medular aguda traumática.

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la mortalidad, en el análisis bivariante, se muestran en la tabla 16.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE MORTALIDAD.					
Variables cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Mortalidad.	No mortalidad.	OR.	IC.	P*
Neumonía.					
• Si.	10	25	16	3,28-77,92	0,00
• No.	2	80			
Neumonía precoz.					
• Si.	8	6	33	7,69-141,51	0,00
• No.	4	99			
Edad (años).					
• < 45.	6	84	4,00	1,17-13,66	0,01
• ≥ 45.	6	21			
APACHE II.					
• < 16.	0	82	1,52	1,19-1,93	0,00
• ≥ 16.	12	23			
Analgesia.					
• C. mórfico.	4	76			0,00
• Fentanilo.	8	6			
• Remifentanilo.	0	23			
Hipnótico.					
• No.	0	52			0,00
• Propofol.	3	25			
• Midazolam.	9	28			
Coma.					
• Si.	12	49	1,24	1,10-1,41	0,00
• No.	0	56			
Coma farmacológico.					
• Si.	12	52	1,23	1,09-1,38	0,00
• No.	0	53			
Coma estructural.					
• Si.	10	28	13,75	2,83-66,66	0,00
• No.	2	77			
Ventilación mecánica.					
• Si.	12	51	1,23	1,09-1,39	0,00
• No.	0	54			
Fármacos vasoactivos					
• Si.	9	20	12,75	3,16-51,41	0,00
• No.	3	85			
Infección nosocomial.					
• Si.	10	35	10	2,07-48,13	0,00
• No.	2	70			
Shock séptico.					
• Si.	6	15	6	1,70-21,08	0,00
• No.	6	90			
SDRA.					
• Si.	9	18	14,50	3,56-58,90	0,00
• No.	3	87			
Aspiración pulmonar.					
• Si.	4	4	12,62	2,64-60,18	0,00
• No.	8	101			

Tabla 16: Análisis bivariante de variable mortalidad.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE MORTALIDAD.					
Variables cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Mortalidad.	No mortalidad.	OR.	IC.	P*
Neumotórax.					
• Si.	6	8	12,12	3,16-46,38	0,00
• No.	6	97			
Ileo paralítico.					
• Si.	7	17	7,24	2,05-25,54	0,00
• No.	5	88			
Coagulopatía.					
• Si.	9	13	21,23	5,08-88,70	0,00
• No.	3	92			
Plaquetopenia.					
• Si.	7	5	28	6,52-120,24	0,00
• No.	5	100			
Anemia.					
• Si.	11	33	24	2,97-193,68	0,00
• No.	1	72			
Politransfusión.					
• Si.	8	6	33	7,69-141,51	0,00
• No.	4	99			
Insuficiencia renal.					
• Si.	8	6	33	7,69-141,51	0,00
• No.	4	99			
Técnicas hemofiltración.					
• Si.	6	4	25,25	5,58-114,25	0,00
• No.	6	101			
TEP.					
• Si.	3	3	11,33	1,99-64,53	0,00
• No.	9	102			
Trauma torácico.					
• Si.	10	44	6,93	1,44-33,21	0,00
• No.	2	61			
Trauma abdominal.					
• Si.	7	10	13,30	3,55-49,77	0,00
• No.	5	95			
Trauma esquelético.					
• Si.	8	36	3,83	1,08-13,59	0,02
• No.	4	69			
Trauma vascular.					
• Si.	6	4	25,25	5,58-114,25	0,00
• No.	6	101			
Intervención quirúrgica.					
• Si.	1	57	0,07	0,01-0,61	0,00
• No.	11	48			
Diagnóstico de sospecha LMA.					
• Clínica.					
• TAC.	1	82	39,21	4,80-319,84	0,00
	11	23			
Cirugía.					
• No.	3	22			0,00
• Demorada.	8	25			
• Si.	1	58			
Tipo de cirugía.					
• Artrodesis post.	0	32			0,02
• Artrodesis ant.	0	20			
• Mixta.	1	6			
Trauma craneal.					
• Si.	10	29	13,10	2,70-63,44	0,00
• No.	2	76			
Nivel lesión.					
• Cervical.	10	48	5,93	1,24-28,42	0,01
• Toracolumbar.	2	57			

Cont. Tabla 16.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE MORTALIDAD. Variables cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Mortalidad.	No mortalidad.	OR.	IC.	P*
Pleja.					
• No.	2	0			0,00
• Tetra incompleta.	2	22			
• Tetra completa.	4	17			
• Parap incompleta.	1	27			
• Parap completa.	3	36			
• Contusión medular.	0	3			
ASIA al ingreso.					
• No valorable.	6	0			0,00
• ASIA A.	2	51			
• ASIA B.	1	33			
• ASIA C.	3	18			
• ASIA D.	0	3			
ASIA al alta.					
• No valorable.	6	0			0,00
• ASIA A.	2	35			
• ASIA B.	1	24			
• ASIA C.	2	30			
• ASIA D.	1	13			
• ASIA E.	0	3			
Staphylococo A.					
• Si.	5	9	7,61	2,00-28,97	0,00
• No.	7	96			
Pseudomona.					
• Si.	6	10	9,50	2,57-35,06	0,00
• No.	6	95			

*SDRA: Síndrome de distress respiratorio del adulto. LMA: lesión medular aguda.
TEP: Tromboembolismo pulmonar.
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*

Cont. Tabla 16

Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad de pacientes con neumonía nosocomial respecto a los pacientes que no desarrollaron tal infección ($p < 0,000$). Los pacientes con neumonía nosocomial precoz multiplicaron por 33 veces el riesgo de exitus, mientras que la presencia de un episodio de neumonía nosocomial tardía no se asoció de manera significativa a la mortalidad.

El nivel de lesión medular ($p = 0,01$) así como la clasificación APACHE II ($p < 0,0001$) también presentan una asociación significativa con la variable mortalidad.

De igual modo, tampoco se asociaron de manera significativa a la mortalidad el género, la VMNI, la realización de traqueotomía, traumatismo maxilofacial asociado, empleo de protocolo NASCIS II, shock medular, la comorbilidad.

La presencia de complicaciones médicas son las que presenta una mayor asociación con la variable mortalidad.

La realización de intervención quirúrgica aparece como factor protector frente a la mortalidad (OR = 0,07; IC 95% 0,01-0,61).

4.2.2 Neumonía nosocomial y lesión medular aguda traumática.

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la neumonía, considerada de forma global, en el análisis bivariante se muestran en las tablas 17 y 18.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA NOSOCOMIAL.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía.	No Neumonía.	OR.	IC.	P *
APACHE II.					
• < 16.	12	70	11,18	4,41-28,29	0,00
• > 16.	23	12			
Trauma craneoencefálico.					
• Si.	21	18	5,33	2,26-12,53	0,00
• No.	14	64			
Trauma torácico.					
• Si.	27	27	6,87	2,75-11,14	0,00
• No.	8	55			
Trauma abdominal.					
• Si.	10	7	4,28	1,47-12,45	0,00
• No.	25	75			
Trauma esquelético.					
• Si.	20	24	3,22	1,41-7,32	0,00
• No.	15	58			
Trauma vascular.					
• Si.	7	3	6,58	1,59-27,22	0,00
• No.	28	79			
Analgesia.					
• C. mórfico.	22	58			0,00
• Fentanilo.	11	3			
• Remifentanilo.	2	21			
Hipnótico.					
• No.	1	51			0,00
• Propofol.	10	18			
• Midazolán.	24	13			
Coma farmacológico.					
• Si.	34	30	58,93	7,67-452,65	0,00
• No.	1	52			
Coma estructural.					
• Si.	20	18	4,74	2,02-11,08	0,00
• No.	15	64			
Coma.					
• Si.	33	28	31,82	7,11-142,39	0,00
• No.	2	54			
VMI.					
• Si.	33	30	28,60	6,40-127,71	0,00
• No.	2	52			
Catéter venoso central.					
• Si.	35	62	1,56	1,34-1,81	0,00
• No.	0	20			
Bacteriemia.					
• Si.	14	8	6,16	2,28-16,67	0,00
• No.	21	74			
Traqueotomía.					
• Si.	25	10	18	6,70-48,32	0,00
• No.	10	72			
Drogas vasoactivas.					
• Si.	18	11	6,83	2,72-17,11	0,00
• No.	17	71			

Tabla 17: Análisis bivariante de variable Neumonía nosocomial. Variables Cualitativas

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA NOSOCOMIAL.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía.	No Neumonía.	OR.	IC.	P *
Shock séptico.					
• Si.	18	3	27,88	7,37-105,40	0,00
• No.	17	79			
SDRA.					
• Si.	21	7	14,28	5,13-39,76	0,00
• No.	15	75			
Aspiración pulmonar.					
• Si.	7	1	20,25	2,38-171,92	0,00
• No.	28	81			
Neumotórax.					
• Si.	9	5	5,31	1,63-17,35	0,00
• No.	26	77			
Íleo paralítico.					
• Si.	15	9	6,08	2,32-15,93	0,00
• No.	20	73			
Coagulopatía.					
• Si.	18	4	20,64	6,19-68,80	0,00
• No.	17	78			
Plaquetopenia.					
• Si.	11	1	37,12	4,55-302,31	0,00
• No.	24	81			
Politransfusión.					
• Si.	12	2	20,87	4,35-100,02	0,00
• No.	23	80			
Técnicas hemofiltración.					
• Si.	8	2	11,85	2,37-59,27	0,00
• No.	27	80			
Insuficiencia renal.					
• Si.	11	3	12,06	3,11-46,83	0,00
• No.	24	79			
Miopatía paciente crítico.					
• Si.	9	1	28,03	3,39-231,89	0,00
• No.	26	81			
Anemia.					
• Si.	28	16	16,50	6,11-44,49	0,00
• No.	7	66			
Rabdomiolisis.					
• Si.	6	4	4,03	1,06-15,33	0,03
• No.	29	78			
Hemorragia digestiva.					
• Si.	11	2	18,33	3,79-88,49	0,00
• No.	24	80			
Shock medular.					
• Si.	20	26	2,87	1,27-6,48	0,01
• No.	15	56			
Comorbilidad.					
• Si.	32	54	5,53	1,55-19,66	0,00
• No.	3	28			

*SDRA: Síndrome de distress respiratorio del adulto. LMA: lesión medular aguda.
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.*

Cont. Tabla 17

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA NOSOCOMIAL.					
Variables Cuantitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Nº Casos.	Media.	DE.	IC.	P *
Días en U. Reanimación.					
• Neumonía.	35	20,60	14,53	15,61-25,59	0,00
• No neumonía.	82	6,09	4,70	5,05-7,12	
Días de vía central.					
• Neumonía.	35	20,51	14,55	15,52-25,51	0,00
• No neumonía.	82	5,38	5,17	4,24-6,52	
Días de ventilación mecánica.					
• Neumonía.	33	15,76	11,92	11,53-19-98	0,00
• No neumonía.	30	4,57	3,02	3,44-5,70	
Días de sondaje urinario.					
• Neumonía.	35	20,60	14,53	15,61-25,59	0,00
• No neumonía.	82	6,11	4,84	5,11-7,23	
Días de ingreso hasta bacteriemia.					
• Neumonía.	14	16,21	9,77	10,57-21,86	0,01
• No neumonía.	8	6,50	3,66	3,44-9,56	
Días ingreso hasta cirugía.					
• Neumonía.	14	5,14	3,13	3,33-6,95	0,03
• No neumonía.	45	3,04	1,80	2,50-3,59	
<i>ITU: infección del tracto urinario</i>					
<i>DE: Desviación típica. IC: Intervalo de confianza.</i>					
<i>P*: Valor de la p al 95% para la prueba de la T de Student o la Krushall-Wallis.</i>					

Tabla 18: Análisis bivariante de NN. Variables Cuantitativas.

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo, mecanismo de producción del trauma, índice de comorbilidad de Deyo-Charlson, clasificación ASIA, nivel topográfico de la LMA ni con la clasificación de las fracturas vertebrales de Denis. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de neumonía nosocomial con la clasificación APACHE II ($p < 0,000$).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas, en el riesgo de neumonía nosocomial en relación con la presencia de intervención quirúrgica o con el tipo de abordaje, pero si se hallaron diferencias significativas en relación con el tiempo de demora de la intervención quirúrgica desde el ingreso en la unidad.

La utilización del protocolo NASCIS II no supuso una variación estadísticamente significativa del riesgo de neumonía nosocomial del paciente con LMA traumática.

Las asociaciones más fuertes las mostraron la presencia de coma farmacológico y/o estructural, empleo de ventilación mecánica invasiva, así como la presencia de síndrome de distress respiratorio del adulto, shock séptico, aspiración

pulmonar, coagulopatía, politransfusión, plaquetopenia, miopatía del paciente crítico y hemorragia digestiva.

4.2.3 Neumonía nosocomial precoz y lesión medular aguda traumática.

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la neumonía precoz, en el análisis bivariante, se muestran en las tablas 19 y 20.

Tabla .- ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA PRECOZ.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía	No Neumonía	OR	IC	P*
Edad2 (años).					
• < 45.	6	84	5,89	1,83-18,98	0,00
• ≥ 45.	8	19			
Nivel de lesión.					
• Cervical.	12	46	7,43	1,58-34,90	0,00
• Toracolumbar.	2	57			
Comorbilidad.					
• Si.	9	26	5,33	1,63-17,35	0,00
• No.	5	77			
APACHE II.					
• < 16.	6	76	3,75	1,19-11,80	0,01
• ≥ 16.	8	27			
Tipo trauma.					
• Accidente laboral.	0	11			0,03
• Ac. coche.	11	56			
• Ac. quad.	0	1			
• Ac camión.	1	0			
• Autolisis.	0	3			
• Ac moto.	0	17			
• Ac doméstico.	0	9			
• Aplastamiento.	1	1			
• Atropello.	0	3			
• Arma fuego.	0	1			
Trauma abdominal.		12			
• Si.	5	91	4,21	1,20-14,67	0,01
• No.	9				
Trauma vascular.					
• Si.	5	5	10,88	2,64-44,83	0,00
• No.	9	98			
Diagnóstico de sospecha LMA.					
• Clínica.	4	79	8,22	2,36-28,61	0,00
• TAC.	10	24			

Tabla 19: Análisis bivariante de variable Neumonía precoz. Variables cualitativas.

Tabla .- ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA PRECOZ.

Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía	No Neumonía	OR	IC	P*
Analgesia.					
• C. mórfico	7	73			0,00
• Fentanilo	7	7			
• Remifentanilo	0	23			
Hipnótico.					
• No.	0	52			0,00
• Propofol.	6	22			
• Midazolam.	8	29			
Coma farmacológico.					
• Si.	14	50	1,28	1,12-1,45	0,00
• No.	0	53			
Coma.					
• Si.	13	48	14,89	1,87-118,10	0,00
• No.	1	55			
VMNI.					
• Si.	0	23			
• No	14	80	0,85	0,78-0,92	0,04
Ventilación mecánica invasiva.					
• Si.	13	50	13,78	1,73-109,24	0,00
• No.	1	53			
Infección nosocomial.					
• Si.	14	31	1,45	1,19-1,76	0,00
• No.	0	72			
Traqueotomía.					
• Si.	9	26	5,331	1,63-17,35	0,00
• No.	5	77			
Taquicardia supraventricular.					
• Si.	7	22	3,682	1,167-11,613	0,02
• No.	7	81			
Shock séptico.	7	14			
• Si.	7	89	6,35	1,93-20,88	0,00
• No.					
SDRA.	9	18			
• Si.	5	85	8,50	2,54-28,38	0,00
• No.					

Cont. Tabla 19

Tabla .- ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA PRECOZ.

Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía	No Neumonía	OR	IC	P*
Aspiración pulmonar.	4	4			
• Si.	10	99	9,90	2,14-45,76	0,00
• No.					
Íleo paralítico.	6	18			
• Si.	8	85	3,54	1,09-11,46	0,02
• No.					
Coagulopatía.	10	12			
• Si.	4	91	18,95	5,13-70,01	0,00
• No.					
Plaquetopenia.	7	5			
• Si.	7	98	19,60	4,93-77,92	0,00
• No.					
Politransfusión.	6	8			
• Si.	8	95	8,90	2,47-32,06	0,00
• No.					
Hemofiltración veno-venosa.	6	4			
• Si.	8	99	18,56	4,32-79,60	0,00
• No.					
Insuficiencia renal.	7	7			
• Si.	7	96	13,71	3,74-50,25	0,00
• No.					
Anemia.					
• Si.	10	34	5,07	1,48-17,36	0,00
• No.	4	69			
Tromboembolismo pulmonar.					
• Si.	3	3	9,09	1,63-50,62	0,00
• No.	11	100			
Mortalidad.					
• Si.	8	4	33,00	7,69-141,51	0,00
• No.	6	99			

SDRA: Síndrome de distress respiratorio del adulto. LMA: lesión medular aguda.

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.*

Cont. Tabla 19

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA PRECOZ.					
Variables Cuantitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Nº Casos	Media	DE	IC	P *
Días hasta neumonía.					
• Neumonía.	14	2,93	0,82	2,45-3,41	0,00
• No neumonía.	21	8,52	2,52	7,38-9,67	

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.

Tabla 20: Análisis bivalente de Neumonía precoz. Variables Cuantitativas.

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo, en los diferentes años del presente estudio, clasificación ASIA. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de neumonía con la clasificación APACHE II ($p < 0,000$) y la edad ($p < 0,007$).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas, en el riesgo de neumonía precoz entre los pacientes intervenidos quirúrgicamente ni entre los que sufrieron traumatismo craneoencefálico, torácico, esquelético o maxilofacial.

La utilización del protocolo NASCIS II no supuso una variación estadísticamente significativa del riesgo de neumonía precoz del paciente con lesión medular traumática.

Las asociaciones más fuertes las mostraron la presencia de coma, empleo de ventilación mecánica invasiva, así como la presencia de coagulopatía, trauma vascular, plaquetopenia e insuficiencia renal con empleo de hemofiltración veno-venosa.

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución en los días de utilización de ventilación mecánica tanto invasiva como no invasiva, días de utilización de sondaje urinario ni catéter venoso central, ni días de estancia en reanimación.

4.2.4 Neumonía nosocomial tardía y lesión medular aguda traumática.

Las variables que se asociaron significativamente ($p < 0,05$) con la neumonía tardía, en el análisis bivariante, se muestran en las tablas 21 y 22.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA TARDÍA.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía	No Neumonía	OR	IC	P*
APACHE II.					
• < 16.	6	76	9,50	3,26-27,61	0,00
• > 16.	15	20			
Trauma craneoencefálico.	14	25	5,68	2,05-15,67	0,00
• Si.	7	71			
• No.					
Trauma torácico.	18	36	10	2,75-36,33	0,00
• Si.	3	60			
• No.					
Trauma esquelético.	14	30	4,40	1,61-12,01	0,00
• Si.	7	66			
• No.					
Hipnótico.					0,00
• No.	1	51			
• Propofol.	4	24			
• Midazolam.	16	21			
Coma farmacológico.			23,63	3,04-183,25	0,00
• Si.	20	44			
• No.	1	52			
Coma estructural.			4,61	1,71-12,44	0,00
• Si.	13	25			
• No.	8	71			
Coma.			26,82	3,45-208,13	0,00
• Si.	20	41			
• No.	1	55			
Ventilación mecánica invasiva.			24,65	3,17-191,15	0,00
• Si.	20	43			
• No.	1	53			
Catéter venoso central.			1,27	1,15-1,41	0,02
• Si.	21	76			
• No.	0	20			
Infección nosocomial.			1,87	1,42-2,46	0,00
• Si.	21	24			
• No.	0	72			
Bacteriemia.			8,50	2,93-24,58	0,00
• Si.	11	11			
• No.	10	85			

Tabla 21: Análisis bivariante de variable Neumonía tardía. Variables Cualitativas.

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA TARDÍA.					
Variables Cualitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Neumonía	No Neumonía	OR	IC	P*
Infección tracto urinario.					
• Si.	4	3	7,29	1,49-35,54	0,00
• No.	17	93			
Traqueotomía.					
• Si.	16	19	12,96	4,22-39,85	0,00
• No.	5	77			
Taquicardia supraventricular.					
• Si.	11	18	4,76	1,75-12,93	0,00
• No.	10	78			
Shock séptico.	11	10			
• Si.	10	86	9,46	3,21-27,80	0,00
• No.					
SDRA.	11	16			
• Si.	10	80	5,50	2,00-15,11	0,00
• No.					
Íleo paralítico.	9	15			
• Si.	12	81	4,05	1,45-11,28	0,00
• No.					
Coagulopatía.	8	14			
• Si.	13	82	3,60	1,26-10,27	0,01
• No.					
Politransfusión.	6	8			
• Si.	15	88	4,40	1,33-14,48	0,01
• No.					
Flebitis.	4	5			
• Si.	17	91	4,28	1,04-17,59	0,03
• No.					
Miopatía paciente crítico.					
• Si.	8	2	28,92	5,53-151,27	0,00
• No.	13	94			
Anemia.					
• Si.	18	26	16,15	4,39-59,42	0,00
• No.	3	70			
Rabdomiolisis.					
• Si.	5	5	5,68	1,47-21,91	0,00
• No.	16	91			
Hemorragia digestiva.					
• Si.	10	3	28,18	6,72-118,18	0,00
• No.	11	93			
SDRA: Síndrome de distress respiratorio del adulto.					
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.					

Cont. Tabla 21

ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLE NEUMONÍA TARDÍA.					
Variables Cuantitativas. Cohorte general.					
VARIABLE	Nº Casos.	Media.	DE.	IC.	P *
Días en U. Reanimación.					
• Neumonía.	21	25,26	15,63	18,64-32,88	0,00
• No neumonía.	96	7,07	5,83	5,89-8,26	
Días de vía central.					
• Neumonía.	21	25,71	15,60	18,61-32,82	0,00
• No neumonía.	96	6,45	6,26	5,18-7,72	
Días de ventilación mecánica.					
• Neumonía.	20	18,70	12,90	12,66-24,74	0,00
• No neumonía.	43	6,58	6,20	4,67-8,49	
Días de sondaje urinario.					
• Neumonía.	21	25,76	15,63	18,64-32,88	0,00
• No neumonía.	96	7,15	5,91	5,95-8,34	
Días de ingreso hasta neumonía.					
• Neumonía.	14	2,93	0,82	2,45-3,41	0,00
• No neumonía.	21	8,52	2,52	7,38-9,67	
Días ingreso hasta bacteriemia.					
• Neumonía.	11	17,64	10,32	10,70-24,57	0,01
• No neumonía.	11	7,73	4,58	4,65-10,81	
<i>ITU: infección del tracto urinario</i>					
<i>DE: Desviación típica. IC: Intervalo de confianza.</i>					
<i>P*: Valor de la p al 95% para la prueba de la T de Student o la Krushall-Wallis.</i>					

Tabla 22: Análisis bivalente de variable Neumonía tardía. Variables Cuantitativas.

En el análisis bivalente de la variable neumonía tardía, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo, en los diferentes años del presente estudio, mecanismo de producción del trauma, nivel topográfico de la lesión medular, índice de comorbilidad de Deyo-Charlson, clasificación ASIA. Se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de neumonía con la clasificación APACHE II ($p < 0,006$).

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas, en el riesgo de neumonía tardía entre los pacientes intervenidos quirúrgicamente ni tampoco relación con el tipo de abordaje, aunque si se observaron diferencias significativas en relación al día, desde el ingreso, en el que se realizaba dicha intervención.

La utilización del protocolo NASCIS II no supuso una variación estadísticamente significativa del riesgo de neumonía del paciente con lesión medular traumática.

Las asociaciones más fuertes las mostraron la presencia de coma, sobre todo farmacológico, empleo de ventilación mecánica invasiva, traqueotomía, así como la presencia de trauma torácico, anemia, miopatía del paciente crítico y hemorragia digestiva. No existió relación con la aspiración pulmonar.

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución en los días de utilización de ventilación mecánica no invasiva.

4.3 ANÁLISIS MULTIVARIANTE. REGRESIÓN LOGÍSTICA.

4.3.1 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 mediante regresión logística para la variable Mortalidad se muestra en la tabla 23.

Tabla. Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable MORTALIDAD.				
Variables seleccionadas	Odds Ratio.	IC 95%.	Wald.	P> Z.
APACHE II.	2,01	1,00-4,00	3,93	0,04
INFECCIÓN NOSOCOMIAL.	35,40	0,08-14710	1,34	0,24
LMA CERVICAL.	340,14	1,32-87113	4,24	0,03
TRAUMA VASCULAR.	204,24	1,86-22359	4,93	0,02

LMA: Lesion Medular Aguda.
Prueba de Hosmer y Lemeshow (chi cuadrado 0,22; grados de libertad 8; significación 1,00).

Tabla 23: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable MORTALIDAD.

4.3.2 Neumonía nosocomial y lesión medular aguda traumática.

La estimación del Riesgo Relativo, ajustados sus intervalos de confianza, los términos de interacción si existen y coeficientes de las variables independientes seleccionados según modelo de riesgos proporcionales de Hosmer y Lemeshow para la variable neumonía nosocomial de forma global, considerada de forma global, se muestra en la tabla 24.

Tabla. Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable NEUMONIA NOSOCOMIAL.

Variables seleccionadas	Odds Ratio.	IC 95%.	Wald.	P> Z.
Días UCP.	1,21	1,10-1,34	14,75	0,00
APACHE II.	8,38	1,45-48,27	5,67	0,01
VENTILACIÓN MECÁNICA.	7,77	1,40-42,99	5,52	0,01
Presencia COMORBILIDAD.	5,38	1,37-21,01	5,86	0,01

UCP: Unidad de Críticos Polivalente.
APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation.
Prueba de Hosmer y Lemeshow (chi cuadrado 1,95; grados de libertad 8; significación 0,98).

Tabla 24: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable NEUMONIA NOSOCOMIAL

4.3.3 Neumonía nosocomial precoz 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 Hosmer y Lemeshow para la variable neumonía precoz se muestra en la tabla 25.

Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable NEUMONIA NOSOCOMIAL PRECOZ.

Variables seleccionadas	Odds Ratio.	IC 95%.	Wald.	P> Z.
LMA CERVICAL.	12,53	1,19-131,68	4,44	0,03
APACHE II.	5,89	0,79-43,97	2,99	0,08
Presencia COMORBILIDAD.	2,71	1,34-5,50	7,68	0,00
TRAUMA VASCULAR.	23,58	1,33-417,69	4,64	0,03
TIPO MICROORGANISMO*.	47,28	5,01-445,74	11,34	0,00

LMA: Lesion Medular Aguda.
APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation.
Tipo Microorganismo*: Staphylococcus aureus.
Prueba de Hosmer y Lemeshow (chi cuadrado 1,74; grados de libertad 5; significación 0,88).

Tabla 25: Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable Neumonía nosocomial precoz.

4.3.4 Neumonía nosocomial tardía 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 para la variable neumonía nosocomial tardía se muestra en la siguiente Tabla.

Tabla. Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable NEUMONIA NOSOCOMIAL TARDÍA.				
Variables seleccionadas	Odds Ratio.	IC 95%.	Wald.	P> Z.
Días UCP.	1,51	1,20-1,89	12,73	0,00
DROGAS VASOACTIVAS.	83,77	4,54-1544,71	8,86	0,00
COAGULOPATIA.	0,01	0,00-0,30	7,10	0,00
TRAUMA TORÁCICO.	7,04	0,70-70,65	2,75	0,09
TIPO MICROORGANISMO*.	11,50	1,19-110,86	4,46	0,03

UCP: Unidad de Críticos Polivalente.
Tipo Microorganismo*: Pseudomonas aeruginosa.
Prueba de Hosmer y Lemeshow (chi cuadrado 0,46; grados de libertad 8; significación 1,00).

Tabla 26: . Variables ajustadas según análisis de regresión logística para la variable NEUMONIA NOSOCOMIAL TARDÍA

V. DISCUSIÓN

La LMAT se define como una alteración del tejido medular tras un traumatismo, caracterizada por una pérdida funcional por debajo de la lesión, como consecuencia de la interrupción de las vías aferentes y eferentes encargadas de la conexión entre los centros neurológicos superiores y los efectores periféricos. Este concepto abarcaría todas las lesiones de origen traumático que pudieran afectar, de manera conjunta o aislada, a las diferentes estructuras de la CV en cualquiera de sus niveles.

Los datos sobre incidencia de la LMAT son distintos según países y autores **(1, 2)**. La mayoría de las publicaciones relacionadas con este tema recogen solamente los pacientes con LMAT que llegan a ingresar en el hospital, sin contar los pacientes fallecidos antes del ingreso en el hospital. Se estima, en EE.UU., 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 **(4, 5)**. En Europa, la incidencia calculada es entre 10 y 20 casos por millón de habitantes **(6)**. En España, la incidencia de LAMT 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.

La afectación medular supone la desaparición de la actividad simpática y la pérdida de los reflejos de adaptación en el territorio situado por debajo de la lesión. Las consecuencias clínicas serán tanto más importantes cuanto más alta sea la lesión medular. A nivel cardiovascular, la desaparición del tono simpático por debajo de la lesión produce, por una parte, una hipovolemia relativa y una disminución de la capacidad adaptativa a las variaciones de la volemia por la vasoplejía. Por otra parte, la abolición simpática favorece el predominio del sistema parasimpático, que se traduce en la bradicardia habitual de estos pacientes. La función respiratoria se verá comprometida en mayor o menor medida en función de una serie de factores como pueden ser el nivel de lesión medular, comorbilidad asociada y la presencia de otros traumatismos acompañantes como el torácico, craneal y vascular, siendo típica, en términos generales, la presencia de una insuficiencia respiratoria de tipo restrictiva. Las lesiones cervicales y dorsales conllevan a una disminución de los diferentes parámetros respiratorios como la capacidad vital, el volumen corriente, el

volumen de reserva respiratorio y un aumento del espacio muerto y el volumen residual, con capacidad de difusión normal pero con afectación del intercambio de gases que provocará una hipoxemia leve y una hipercapnia. Estas alteraciones de los volúmenes pulmonares se acompañan de una incapacidad de movilizar secreciones y del reflejo tusígeno, lo que conlleva a un colapso alveolar, aumento de shunt pulmonar, con hipoxia severa, que puede requerir la urgente intervención de la vía aérea. En las afecciones dorsales bajas y lumbares, los problemas ventilatorios son menores, estando intacta la actividad de los músculos abdominales en las lesiones situadas por debajo de D₁₂. Otras complicaciones asociadas a la LM son el íleo parálítico, que exige la colocación de una sonda gástrica, la presencia de un vejiga neurógena, que hace necesario el sondaje urinario, y la hipotermia, que puede agravar las consecuencias cardiovasculares de la LM.

De todas las posibles complicaciones asociadas a la LMAT, van a ser las complicaciones respiratorias la principal causa de morbimortalidad entre los pacientes diagnosticados de LM. El desarrollo de estas complicaciones respiratorias estará en relación con el nivel lesional, pudiendo oscilar entre 35% de los casos hasta un 90% de los mismos cuando los pacientes presentan la lesión a nivel cervical. De igual modo, estas complicaciones del sistema respiratorio van a ser responsables directas de un elevado porcentaje de mortalidad entre pacientes con LM, pudiéndose llegar a atribuir hasta 2/3 de las defunciones entre pacientes con LMAT a dichas complicaciones cuando la lesión fue a nivel cervical (35). Por ello, un agresivo cuidado respiratorio inmediatamente después de la lesión, como drenajes posturales y limpieza de secreciones con broncodilatadores, puede reducir la aparición de complicaciones a este nivel, reduciéndose la morbimortalidad entre los pacientes con LMAT. Además, es necesario realizar un seguimiento seriado de gasometrías arteriales con el objetivo de detectar precozmente el deterioro de la capacidad vital y evitar la necesidad de intubación emergente, que pueda llevar asociada lesión medular directa en las maniobras de intubación o el desarrollo de complicaciones respiratorias como neumotórax, aspiración broncopulmonar, neumonía, etc.

El abordaje terapéutico de los pacientes afectados con LMAT requiere de una atención urgente especializada y de carácter multidisciplinario al tratarse de cuadros clínicos graves, con una creciente incidencia, caracterizados por una elevada morbimortalidad, llevando

asociados unos elevados costes individuales, familiares y socioeconómicos. En un paciente diagnosticado de LMAT, las decisiones terapéuticas deben estar dirigidas hacia la limitación de las lesiones secundarias y la maximización de la recuperación neurológica. Esto se puede lograr desde un enfoque quirúrgico, aliviando o previniendo la compresión de las estructuras neurales y, médicamente, optimizando la perfusión y oxigenación medular e interrumpiendo los mecanismos de apoptosis celular. En este contexto, en la reanimación del paciente afecto de LM será necesaria la corrección tanto de la hipovolemia relativa, aquella que es resultante de la vasodilatación provocada por la abolición de la inervación simpática infralesional, como la provocada por la propia pérdida hemática mediante llenado vascular y, a menudo, con un agente vasoconstrictor para el mantenimiento de una presión de perfusión medular. La corrección de la hipoxia, de la hipotermia profunda y de la hiperglucemia también formarán parte de la reanimación estos pacientes.

5.1 COHORTE GENERAL

La mayoría de los trabajos publicados, tanto a nivel nacional **(92, 93)** como internacional **(2, 94, 95)**, coinciden en señalar los accidentes de tráfico como el principal mecanismo de producción de la LMAT. Sin embargo, existen discrepancias a la hora de señalar otras posibles causas responsables de LMAT. Así, en las publicaciones norteamericanas se señalan los atracos y la violencia relacionada con ellos como una causa importante de LM, mientras que en las publicaciones europeas **(96, 97)** cobran importancia la precipitación desde altura por intento de autolisis o accidentes laborales, los atropellos, y los accidentes en actividades de ocio como otras causas de LMAT. La naturaleza de estas causas va a explicar el predominio de la LMAT en pacientes jóvenes, con una incidencia máxima en edades comprendidas entre los 20 y los 30 años, de sexo masculino.

En nuestra serie, compuesta de 117 pacientes afectos de LMAT, existe una concordancia con los datos reportados por la literatura médica europea. En este contexto de predominio de la LMAT en las edades tempranas de la vida se podría explicar el hecho de que la gran mayoría de los pacientes de la cohorte no presentase comorbilidad asociada,

según su índice de riesgo intrínseco evaluado por la clasificación del índice de comorbilidades de Deyo-Charlson.

La UCP, 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. Se trata de una amplia extensión territorial que podría condicionar los resultados de nuestro trabajo en el sentido de que sólo ingresarían los pacientes menos graves, falleciendo en *in situ* o bien en el traslado los casos más graves, pudiendo verse esta tendencia reflejada en la baja clasificación APACHE II de la mayoría de los pacientes ingresados en la UCP. Este hecho también se vería reflejado en la baja mortalidad en nuestra serie, en concordancia con el estudio de Pickett et al (5) que, con una metodología similar a la nuestra, presenta una mortalidad intrahospitalaria de un 8 % mayoritariamente entre pacientes mayores que tenían más patología asociada al ingreso.

No obstante, los casos de fallecimiento acaecidos entre los pacientes de nuestra cohorte fueron debidos en su mayoría a complicaciones médicas infecciosas durante su estancia en la UCP, y no como consecuencia directa del daño medular. A la luz de estos datos, la adopción de medidas dirigidas al control y seguimiento de aquellas infecciones relacionadas directamente con factores de riesgo conocidos o que se asocian a mayor morbimortalidad en pacientes críticos como son la NAVM, la ITU asociada a SU, y la bacteriemia secundaria a CVC podrían mejorar los resultados en nuestra serie reduciendo la morbimortalidad entre los pacientes afectados de LMAT, reduciendo también los coste y la estancia hospitalaria.

En España, uno de los sistemas de vigilancia de IN más importantes que se han desarrollado es el estudio ENVIN-UCI (98). Se trata de un sistema específico dirigido a la UCI y en el que se incluyen pacientes con estancia en estas unidades superior a 24 horas y seguidos hasta su alta de las mismas o hasta un máximo de 60 días. En este estudio, que muestra una tendencia a la baja en las tasas de IN en los dos últimos años, se reportan unas ratio de utilización de dispositivos médicos (días de empleo del dispositivo/total de estancias) como el CVC y SU discretamente inferiores a nuestro estudio. Esto podría ser explicado por la alta necesidad de cateterización urinaria en los pacientes con LM por la

falta de autonomía vesical así como por la limitación a 60 días, como máximo, del seguimiento de los pacientes en el estudio ENVIN-UCI frente a nuestro estudio donde el seguimiento de los pacientes es hasta el alta de la UCP, pudiendo superar los 60 días en algunos casos. No obstante, la ratio de utilización de VMI entre los pacientes de nuestra cohorte estuvo en concordancia con los datos aportados por el estudio ENVIN-UCI.

La comparación de los valores de IN encontrados en los distintos estudios ha de realizarse con cautela por la limitación que supone comparar tasas crudas de IN, debido a la diversidad de factores de riesgo de la IN presentes en las distintas UCIs, y por la gran variedad de riesgos individuales de infección entre los pacientes, ya sea por su diferente enfermedad de base, patología que condiciona su ingreso, o por su desigual exposición a factores de riesgo. De este modo hay estudios que señalan la infección del tracto urinario como la IN más frecuente de las UCI (**99, 100**) mientras que otros destacan la NN como la complicación infecciosa más frecuente entre los pacientes ingresados en UCI (**101, 102**).

La NN es un estado inflamatorio del parénquima pulmonar causado por agentes infecciosos, no presentes o en estado de incubación en el momento del ingreso; pero, a pesar de la claridad del concepto y de tratarse de una enfermedad común, resulta, sin embargo, difícil establecer su incidencia, ya que no todos los equipos aplican los mismos criterios para su diagnóstico (**47, 48**). En nuestro estudio, diferenciamos entre la inflamación pura del parénquima pulmonar del resto de infecciones de las vías respiratorias bajas, fue la NN la IN más frecuente. Estos resultados estarían en concordancia con aquellos que señalan la NN como la principal IN entre pacientes con LM, entre otras circunstancias por su elevada asociación a la necesidad de soporte ventilatorio mecánico (**40**). En concordancia con estos trabajos, un 74,13% de la cohorte presentó en algún momento durante su ingreso episodios de insuficiencia respiratoria hipoxémica normocápnica o hipercápnica, precisando más de la mitad de estos pacientes soporte ventilatorio mecánico. Otras complicaciones respiratorias como atelectasias, SDRA, neumotórax y TEP aunque fueron muy frecuentes, ninguna de ellas alcanzó la frecuencia de presentación de la NN como indica la literatura. También destaca la aparición de complicaciones hemodinámicas, bien relacionadas con un nivel de lesión cervical alto o por la asociación de otros traumatismos que provocaron pérdida volémica considerable. Esta

última circunstancia también puede explicar el hecho de que las coagulopatías presentasen una alta tasa de frecuencia en nuestra cohorte.

La proporción de pacientes que recibió algún antimicrobiano durante su estancia en la UCP fue inferior al 50% recomendado como parámetro de calidad en las UCIs (**103, 104, 105**), siendo la duración media de este tratamiento de 8,02 días. Los grupos de antibióticos más frecuentemente empleados fueron, por este orden, carbapenemes, cloxacilina, y diversas cefalosporinas. Además, la mortalidad entre los pacientes que recibieron terapia antibiótica empírica incorrecta, según los resultados del antibiograma, fue significativamente mayor que entre aquellos con tratamiento empírico acorde con el antibiograma. Según Kollef (**106**) y colaboradores, el tratamiento inadecuado de las infecciones entre los pacientes que requieren ingreso en la UCI parece ser un determinante importante de la mortalidad hospitalaria. En nuestra cohorte obtenemos unos resultados similares a los reportados por estos últimos, con una tasa de mortalidad entre pacientes infectados que reciben una terapia inadecuada del 42% frente al 17,7% de mortalidad entre los pacientes infectados con cobertura antibiótica adecuada. El conocimiento de la epidemiología de cada unidad puede permitir elaborar un protocolo de tratamiento antibiótico empírico dirigido a la flora autóctona, que podría aumentar las posibilidades de acierto terapéutico.

Añadido a las complicaciones anteriormente mencionadas, acontecieron otras complicaciones médicas durante la fase de hospitalización entre las que destacamos la presencia de hiperglucemia, que afectó en algo menos del 50% de los pacientes durante la fase aguda de hospitalización la UCP. La causa de esta hiperglucemia es multifactorial, señalando entre los factores más destacados el empleo de megadosis de CTC y las alteraciones endocrino-metabólicas desencadenadas tras el trauma inicial. Debemos enfatizar la importancia del tratamiento de la hiperglucemia para disminuir la incidencia de lesiones secundarias, aunque se ha demostrado que el control agresivo de la glucemia en pacientes críticos induce a episodios de hipoglucemia que conlleva un aumento de la mortalidad y de la estancia hospitalaria, recomendándose una terapia convencional con insulina con el objetivo de mantener los niveles de glucosa por debajo de 150 mg/dl. (**107, 108, 109**).

5.2 LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

La literatura indica que la zona más frecuentemente afectada es la región cervical, concretamente la región cervical baja (C₅-C₇) **(10)**, seguida por la charnela toracolumbar (D₁₀-L₂). La movilidad relativamente mayor de la CC junto con vértebras más pequeñas y una reducida estabilización por parte de las estructuras ósea, ligamentosa y muscular hacen de esta región la más expuesta a las lesiones medulares de toda la CV **(2)**. Al ser la CC la zona más frecuentemente afectada, por ser la porción más móvil de toda la CV, el síndrome clínico asociado mayoritariamente a los traumatismos raquimedulares es la tetraplejía **(14)**. Kraus y colaboradores establecen que algunas lesiones, en particular, las lesiones por accidente de tráfico, tienen una alta asociación con la columna cervical, mientras que otras, como los accidentes laborales o actividades recreativas como el paracaidismo tienen una mayor tendencia a ocurrir en la columna dorsolumbar **(110)**.

En nuestra serie, en concordancia con la literatura revisada, las lesiones cervicales fueron las más frecuentes, seguidas muy de cerca en frecuencia por las lesiones de la médula dorsal o torácica; mientras que las lesiones a nivel lumbar y las lesiones aisladas del sacro fueron infrecuentes. Los pacientes con LM múltiples fueron poco frecuentes, correspondiendo en su gran mayoría a LM cérvico-torácicas. Dentro de las lesiones de la CC, las acaecidas a nivel cervical bajo o subaxial (C₄ -C₇) fueron, en la cohorte, las más comunes. El predominio de lesiones cervicales bajas frente a las altas puede ser explicado por el hecho de que los pacientes con lesiones cervicales altas, que presentan una elevada mortalidad en los primeros momentos tras la lesión, no llegaron a ingresar en la UCP por fallecimiento y, por tanto, no fuesen recogidos en nuestro estudio. No obstante, en contradicción con la literatura, el síndrome clínico medular predominante en nuestro estudio fue la paraplejía, a pesar de ser la lesión a nivel cervical baja la localización más frecuente; pudiendo ser debido a una mejora en la atención inicial en el lugar del accidente, incluyendo la adecuada inmovilización cervical.

Si hasta hace cuarenta años, aproximadamente, la gran mayoría de las LMAT provocaban una lesión neurológica, bien tetraplejía o paraplejía, completa; en la actualidad, menos de la mitad de estas LM llevan asociado un déficit neurológico completo **(111)**.

Existe similitud entre los porcentajes de lesiones completas obtenidos en la cohorte y los datos reportados por la literatura. Las razones de este cambio son múltiples e incluyen la mejora de la atención inicial, una mayor conciencia de la importancia de la inmovilización después de la lesión, normas de tráfico en relación a utilización de cascos, cinturones de seguridad y airbags, y la atención hospitalaria que limita el daño secundario, evitando tanto la hipotensión sistémica como la hipoxia.

Otra característica importante de los traumatismos medulares es la elevada asociación con otros traumatismos **(16)**. En este contexto, nuestros resultados presentan concordancia con los datos reportados por Sekhon et al **(2)**, en el cual se concluye que los pacientes con LMAT suelen tener asociados traumatismos a otros niveles en el 25-57% 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 **(2)**. En el caso de la lesión a nivel dorsal fueron el trauma torácico y esquelético los que se asociaron con mayor frecuencia, mientras que las lesiones específicas cervicales se asociaron con una alta incidencia de TCE, como también describieron en el citado trabajo de Sekhon y colaboradores.

Numerosos estudios demuestran que la incidencia de los traumatismos de la CV se subestiman 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 en coma tiene una lesión inestable de la CC, hasta que se descarte mediante pruebas de imagen. Tras la valoración inicial al ingreso en la UCP, y tratadas las urgencias vitales si existiesen, se debe realizar una valoración secundaria con el objetivo de buscar una afectación neurológica y precisar el nivel motor o sensitivo de la lesión, así como su carácter completo o incompleto. Basándonos en el estudio NEXUS(Nacional Emergency X-Radiography Utilization Study) **(30)**, en un paciente despierto, que no presenta otras lesiones que desvían la atención y que tiene un buen estado de conciencia puede excluirse el diagnóstico de LMAT basándose en una exploración física completamente normal y ausencia de dolor en CV. En nuestro estudio, en ningún caso se realizó el diagnóstico definitivo mediante la valoración clínica de

forma aislada. En los anexos del presente trabajo se expone el protocolo radiológico de la UCP según el nivel de conciencia al ingreso.

Los pacientes con LMAT sin anomalías radiográficas (SCIWORA) constituyeron el 15,38%. Hendey **(30)**, realizó un estudio con el objetivo de definir mejor la incidencia y características de pacientes con ese 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; 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 (2,4%). En nuestro trabajo encontramos una elevada tasa de pacientes sin anomalías radiológicas en relación al trabajo de Hendey. Esto podría ser explicado por el hecho de que los radiólogos estadounidenses tengan un acceso más restringido a pruebas de imagen como la RNM por cuestiones económicas, mientras que en nuestro país pudiera existir un acceso más permisivo por la gratuidad del sistema sanitario, facilitando esto una sobreindicación de RNM frente a radiología convencional en casos dudosos.

La administración de altas dosis de CTC es una práctica médica extendida tras los resultados de los tres estudios NASCIS en pacientes con daño medular agudo, con el objeto de obtener una mejoría en la evolución neurológica al disminuir la progresión de la lesión secundaria medular. No obstante, los últimos trabajos epidemiológicos sobre esta cuestión reflejan una disminución del empleo de CTC en LMAT **(112, 113)**. En este contexto, las recomendaciones-guía del grupo español de Ingelmo et al **(114)** respecto a la lesión medular intraoperatoria durante la cirugía correctora del raquis concluye que los CTC en la LM no presenta evidencia para considerarla estándar ni guía clínica. Sin embargo, si se ha evidenciado que los CTC en perfusión continua durante 24 horas se asocia con un importante incremento de complicaciones médicas **(115)**. En nuestra cohorte, el empleo de CTC según protocolo NASCIS II fue, en la línea de reducción de su empleo, del 66, 67% asociándose a hiperglucemias y hemorragias del tracto digestivo alto.

5.3 MORTALIDAD Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

De forma clásica, las muertes debidas al trauma seguían un curso trimodal: un pico inicial en los primeros minutos debido a los traumatismos rápidamente fatales que suponen hasta el 50% de la mortalidad total; un segundo pico, en las primeras horas, en relación con la insuficiencia respiratoria y el shock, responsables del 30% de los fallecimientos; y finalmente, el 20% restante de las muertes se producían al cabo de días o semanas como consecuencia de la sepsis y el síndrome de disfunción multiorgánica. Esta evolución de los pacientes politraumatizados se está modificando en los últimos años por la mejoría de los sistemas de emergencias extrahospitalarios y la medicina crítica, con un importante aumento de la incidencia de complicaciones tardías, y así en nuestra serie observamos que hasta un 65% de las muertes en pacientes con LMAT ocurren tras una semana de ingreso en la unidad. La mortalidad prehospitalaria del trauma medular se estima en un 30%, y se debe incidir en la importancia de la existencia de medios de transportes rápidos, cualificados y eficientes para facilitar el traslado de pacientes traumáticos a centros regionales, y así en nuestra cohorte se observa una muy baja tasa de ingreso de pacientes con LMAT cervical alta, estas lesiones se suelen acompañar de hipoxemia y una menor tolerancia a las sobrecargas hídricas y son con frecuencia responsables de paros cardíacos en el momento del traumatismo.

No existen hasta la fecha grandes estudios prospectivos en relación a la mortalidad temprana en pacientes con LMAT, y los principales trabajos se centran en la incidencia y causas de mortalidad a largo plazo. En la literatura médica, la mortalidad asociada a una LMAT sin otros traumas acompañantes es baja, oscilando según diversos trabajos entre un 5-10% (**16, 112, 113**), cifra que asciende hasta un 25-40% cuando coexisten con otros traumas (**16**). La mortalidad hospitalaria de nuestra cohorte histórica fue de un 10,3%, no existiendo ningún exitus en el subgrupo de LMAT pura, cifras en consonancia con las reportadas por los estudios anteriormente referenciados.

Tras el análisis bivariante hallamos que la edad, estado neurológico mediante escala ASIA, traumas asociados, nivel de conciencia al ingreso, presencia de complicaciones médicas durante la estancia en la unidad poseen una fuerte correlación con la mortalidad hospitalaria en pacientes con LMAT.

La edad avanzada se asocia con una mayor mortalidad en nuestro trabajo de forma independiente de otras covariables ($p = 0,01$), y en concordancia a este resultado, Varma et al (**116**) explican similares resultados por la patología médica preexistente asociada a una reserva cardíaca reducida, enfatizando su importancia como factor contribuyente a un aumento de la mortalidad global en pacientes con LMAT (**117**), incluso en aquellos casos con lesiones medulares menores (**118**). A diferencia del trabajo de Varma (**116**), no hallamos asociación entre la mortalidad y la patología de base de los pacientes. La baja tasa de mortalidad en nuestra cohorte y la ausencia de asociación con la comorbilidad de los pacientes podría ser explicado por una alta tasa de mortalidad inmediata en el lugar del accidente o durante el traslado al hospital de aquellos sujetos con mal estado basal.

Existen datos discordantes de la posible relación entre mortalidad y sexo. El trabajo de Claridge et al. (**119**), al igual que el nuestro no encuentra relación entre estas variables. Los estudios de Varma et al (**116**) y Claxton et al (**18**) hallan un posible efecto protector del sexo sobre la mortalidad hospitalaria, con una menor mortalidad entre las mujeres. Una teoría plausible sobre la asociación entre la mortalidad hospitalaria en LMAT y el género es el posible papel neuroprotector de los estrógenos, y estudios con animales de experimentación con diferentes modelos de LMAT han dado resultados sugestivos de este efecto neuroprotector, sin embargo, estos trabajos tienen como objeto el abordaje de la función neurológica y no la supervivencia (**120**). En los seres humanos, los estudios sobre el sexo y la recuperación funcional neurológica tras LMAT han informado de que las mujeres mostraron una mejor recuperación que los hombres con similares lesiones (**121**).

Existe un importante consenso científico que la mortalidad tras la LMAT está influenciada por factores como la severidad de los traumas acompañantes, el nivel de conciencia al ingreso y la necesidad de apoyo respiratorio (**122, 123**). El principal factor modificador de la mortalidad en la LMAT es la severidad de las lesiones o traumas asociados, y se puede considerar un predictor independiente de mortalidad a pesar de los avances en los cuidados críticos (**124, 125**). En nuestro trabajo, la coexistencia de TV, TCE, TA, TT y TE poseen una fuerte asociación con la mortalidad (OR = 25,25; OR= 13,10; OR = 13,30; OR = 6,93; OR = 3,83) respectivamente, con diferencias estadísticamente

significativas. El nivel de conciencia mediante escala de Glasgow al ingreso también se ha relacionado significativamente con la mortalidad en pacientes con LMAT **(16, 116)**. El estado neurológico al ingreso se ha descrito como un importante predictor de la mortalidad temprana **(126)**, y en nuestra serie hallamos unos resultados coincidentes, existiendo una importante asociación entre ambas variables (OR = 13,75). De igual modo, en nuestro estudio encontramos relación entre mortalidad en pacientes con LMAT y el ASIA tanto al ingreso como al alta, existiendo una relación inversa entre las probabilidades de mortalidad y el ASIA en el momento del ingreso.

La presencia de diversas complicaciones médicas durante el ingreso en la UCP se correlacionan con la variable mortalidad. Hallamos diferencias estadísticamente significativas en la aparición de diversas complicaciones de tipo respiratorio, cardiovasculares, hematológicas, renales, infecciosas y necesidad de vasopresores con la probabilidad de muerte en la UCP. Existe una correlación lineal entre la aparición de dichas complicaciones médicas y una mayor gravedad al ingreso definido por la escala APACHE II, gravedad de lesiones asociadas y nivel de conciencia al ingreso. Múltiples trabajos enfatizan en la importancia de la aparición de fallo respiratorio en la mortalidad. Las complicaciones pulmonares son la principal causa de morbimortalidad en pacientes con LMAT, de forma especial las complicaciones pulmonares infecciosas. La mortalidad cruda y la relacionada con NN continua siendo elevada a pesar del mayor conocimiento de su fisiopatología, de la mejoría de los métodos de diagnóstico etiológico y de la utilización de nuevos antibióticos. Tras realización en nuestra serie de un análisis de casos control con criterios de emparejamiento la adquisición de un episodio de NN se asocio con una tasa de mortalidad atribuible a la NN de un 20,68% y un importante aumento de la estancia hospitalaria, mientras en el análisis bivalente hallamos que la mortalidad se asocio predominantemente a los episodios neumónicos precoces (OR = 33). Los datos de la literatura médica presentan unas tasas de mortalidad cruda en pacientes con NN del 20-71%, con una media del 42,5%, y en un estudio de cohortes en pacientes con ventilación mecánica se ha demostrado que la mortalidad atribuida a la NN fue de un 27,1%, aunque muchos autores consideran que en muchas ocasiones la infección es la consecuencia final de un proceso evolutivo y no

la causa de la mala evolución **(116)**, en todo caso sus resultados son coincidentes con los presentados en nuestro trabajo.

La realización de la intervención quirúrgica como factor protector frente a la mortalidad en pacientes con LMAT puede ser explicado por el hecho de que dicha intervención se realiza a pacientes con bajo riesgo anestésico-quirúrgico por ausencia de traumas asociados y una mayor gravedad neurológica. Wilberger et al **(127)** constatan una disminución de complicaciones tipo neumopatías, tromboflebitis y embolias pulmonares con la cirugía que pudieran explicar en parte este posible efecto protector.

El manejo óptimo de la LMAT es aquel que limita los fenómenos de lesión secundaria postraumática y conlleva una recuperación neurológica. La piedra angular del tratamiento de los pacientes con LMAT es el manejo agresivo de las posibles complicaciones cardiorespiratorias, como las atelectasias y de las secreciones respiratorias para minimizar la aparición de complicaciones médicas, especialmente aquellas de carácter infeccioso. Un punto de vital importancia es el impacto del tratamiento empírico inadecuado en la mortalidad ya que es uno de los pocos factores que se pueden evitar, y enfatiza en la necesidad de conocer la ecología local de las UCP. En nuestra cohorte histórica de pacientes con LMAT la terapia inapropiada mediante antibiograma duplicó la mortalidad (45,45% vs 27,1% ; $p = 0,00$).

Las variables ajustadas que presentaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis multivariante mediante regresión logística simple para la variable mortalidad fueron tres: APACHE II al ingreso en la Unidad, la presencia de LM a nivel cervical y la coexistencia de una lesión vascular.

Diferentes factores se han asociado, en análisis multivariados, con mayor riesgo de mortalidad entre los que destacan la mayor severidad de la enfermedad de base, el tratamiento empírico inadecuado, la asociación con shock, mayor edad, e infiltrados bilaterales así como presencia de bacilos gramnegativos en particular *Pseudomonas aeruginosa* **(128)**. No encontramos asociación entre agente etiológico y un aumento de mortalidad en pacientes con LMAT, y una posible explicación podría ser la alta

utilización de terapia combinada de diferentes betalactámicos con aminoglucósidos o quinolonas, aunque no existen estudios controlados que hayan demostrado un beneficio de esta terapia respecto a la monoterapia.

La clasificación APACHE II constituye un buen predictor de mortalidad en nuestra UCP para la población de pacientes politraumatizados con LMAT. 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, naturaleza del traumatismo, 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 ser conveniente la adición de este score en la UCP para la población de pacientes con diagnóstico al ingreso de politraumatismo para una mejor comparación de resultados con otras unidades.

La muerte tras LMAT se asocia con lesiones cervicales, las cuales se acompañan de inestabilidad hemodinámica y compromiso respiratorio **(129)**, presentando altas tasas de mortalidad previas al ingreso. Claxton y colaboradores **(18)** encuentran en las lesiones cervicales superiores a C₄ como un factor de riesgo independiente para la variable mortalidad. No obstante, hay otros trabajos en los que se concluye que el nivel de lesión no presenta relación para la mortalidad en las primeras horas tras el traumatismo **(16, 126)** como consecuencia de la mejora en los cuidados críticos iniciales, recobrando importancia el nivel lesión como factor independiente de mortalidad a largo plazo **(19)**. En nuestra serie, los pacientes con LMAT torácica o lumbar respecto a los pacientes con LMAT cervical tienen un menor riesgo de mortalidad temprana. En los trabajos donde no se relaciona el nivel de lesión con la mortalidad, se reporta la asociación de TCE como factor independiente de mortalidad, y en concordancia con lo expuesto anteriormente, en nuestro trabajo el nivel de topográfico de lesión medular es un factor de riesgo independiente de mortalidad como consecuencia de la alta tasa de TCE asociada a la LMAT cervical y porque la mayoría de las lesiones cervicales fueron principalmente bajas.

La presencia de un TV conlleva en nuestro estudio un incremento en la mortalidad temprana. Los pacientes con LMAT y TV presentan más necesidad de hemoderivados, aporte de grandes volúmenes para restaurar la volemia circulante, coagulopatías y

necesidad de fármacos vasoactivos. Esta situación conlleva la frecuente coexistencia de mala perfusión periférica, hipoxemia, acidosis, coagulopatias, inmunodepresión que pueden exacerbar la lesión secundaria y fracaso multiorgánico **(126, 130)**. Este resultado debe ser interpretado con cautela pues la asociación de LMAT y TV es infrecuente y en nuestra cohorte histórica el número de casos tratados es relativamente pequeño como lo demuestra el amplio intervalo de confianza.

Los estudios de Rello et al **(131, 132)** en pacientes críticos con NN que recibían tratamiento antibiótico apropiado se comprobó que la severidad de la enfermedad en el momento del diagnóstico de la NN, junto con la presencia de coma y el empleo de inotropos, eran las únicas variables relacionadas con mortalidad, lo que apoya el impacto de la "gravedad global" del paciente en la supervivencia y no tanto el de un factor independiente como la infección, datos coincidentes con los de nuestra serie. La mortalidad se correlaciona en nuestro trabajo con pacientes con elevados APACHE II, lesiones medulares cervicales y traumas graves asociados. Así mismo, en este contexto, los pacientes que precisaron de VM presentaron mayor riesgo de mortalidad. El manejo precoz e intensivo de pacientes con LMAT puede reducir la mortalidad precoz por una menor incidencia de complicaciones médicas, especialmente respiratorias e infecciosas. La presencia al ingreso de lesiones sistémicas graves siguen siendo los principales obstáculos para una mejora de la supervivencia a pesar de los avances en el manejo del paciente traumático. Son necesarios estudios prospectivos y multicéntricos para conocer los principales factores asociados con la mortalidad temprana para identificar a los pacientes de alto riesgo y potencialmente reducir la mortalidad en esta población.

Otra observación de dicho estudio fue que la presencia de *Pseudomona aeruginosa* se asoció con mayor mortalidad y que esta que parecía independiente de la gravedad, sugiriendo un efecto directo del agente etiológico en el pronóstico.

5.4 NEUMONÍA Y LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

La causa más importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con lesiones medulares altas sigue siendo las complicaciones respiratorias. La lesión de la ME tiene un profundo efecto sobre la función respiratoria. Atelectasia (36,4%), neumonía (31,4%) e insuficiencia respiratoria (22,6%) son algunos de los problemas respiratorios más comúnmente encontrados en pacientes con daño neurológico espinal **(62)**. En nuestra cohorte, los problemas respiratorios que acontecieron entre los pacientes fueron atelectasias (18,8%), SDRA (23,1%) y síndrome de aspiración pulmonar (6,8%). Asimismo, un 38,5% de los pacientes desarrolló algún tipo de complicación infecciosa durante su estancia en la UCP, en concordancia con los resultados de Papia et al. que reportaron un 37% de infecciones entre una población de pacientes politraumatizados **(102)**, aunque en este estudio se incluye todo tipo de traumatismos y no específicamente traumatismos medulares.

La IN más frecuente de la serie fue la NN con un 29,91% de todos los pacientes con LMAT. Además, la neumonía, considerada independientemente, es mejor predictor tanto de la estancia como, por ende, de los costes hospitalarios que el nivel de lesión medular **(36)**. En nuestro caso, la adquisición de esta complicación infecciosa conllevó un significativo aumento de la estancia en la UCP, estimada en 7,06 días por episodio de NN, con unos costes de 8190€ por caso. El estudio de casos-contrroles aparejados que se realizó permitió determinar la tasa de mortalidad cruda en los casos de neumonía, descartando otras causas de mortalidad asociadas entre los pacientes con LMAT. La tasa de mortalidad cruda para los casos de NN fue de 27,58, mientras que para los controles fue de 6,98. Cabe destacar que la NN es la principal causa contribuyente de muerte en pacientes con LMAT según la literatura médica **(19, 133)**.

Respecto a la etiología más frecuente de la NN en nuestra UCP fue *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus meticilin sensible*. Un 37,14% de las neumonías fueron de etiología polimicrobiana. En el estudio ENVIN-UCI **(98)** los microorganismos implicados con más frecuencia son *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus meticilin sensible*, con un

17,27% y 13,29% respectivamente, por lo que existe similitud entre nuestros datos y los gérmenes etiológicos del estudio ENVIN-UCI.

Dado que la NN es la principal responsable de la mortalidad en pacientes con LMAT **(19, 133, 134)**, es importante conocer los factores de riesgo de este proceso infeccioso, porque a partir de este conocimiento se pueden desarrollar programas de prevención eficaces, indicando que pacientes podrían tener más posibilidades de beneficiarse de la profilaxis contra la NN, reduciendo por tanto la mortalidad y la morbilidad entre los pacientes afectados con LMAT. Los factores de riesgo implicados en el desarrollo de NN en pacientes en UCIs se pueden agrupar entre los que son propios del huésped o intrínsecos, sobre los no podemos actuar clínicamente, y los que dependen del medio o extrínsecos, que si son modificables con nuestra actuación clínica. Así mismo, y dentro de cada uno de estos grupos, se pueden asociar según la temporalidad en factores precoces o tardíos.

Entre los factores de riesgo intrínsecos que encontramos en nuestro estudio podemos señalar los distintos tipos de traumatismos asociados. El número de traumatismos asociados y el desarrollo de NN presentan una asociación lineal de tal modo que a mayor número de traumatismos mayor riesgo de desarrollar NN. Otros factores serían todas las complicaciones médicas acontecidas durante el ingreso de los pacientes de la cohorte como aspiración bronquial, neumotórax, coagulopatía, palquetopenia, insuficiencia renal, rabdomiolisis, hemorragia digestiva, anemia, shock medular. Parece claro pensar que la aparición de estas complicaciones provocará una prolongación de la estancia de estos pacientes en la UCP y, por tanto, aumentará el riesgo de desarrollar NN.

Debemos destacar que la mayoría de los factores de riesgo relacionados con la NN en nuestro estudio son extrínsecos, es decir, modificables con nuestro quehacer clínico; por tanto, un minucioso estudio de estos factores permitirá reducir la incidencia de NN entre los pacientes afectados de LMAT.

Entre uno de estos factores extrínsecos destacamos el momento en el que se realiza la artrodesis medular. Aunque existe en la actualidad una importante controversia en relación al momento idóneo para la realización de la artrodesis medular, McKinley **(89)** y

colaboradores encuentran que la cirugía precoz, entendida como la que se lleva a cabo en las primeras 72 horas tras la LM, se asocia significativamente a una menor estancia hospitalaria así como a una reducción de las complicaciones respiratorias. En nuestro trabajo, en concordancia con el trabajo de McKinley, reportamos que la demora en días de la realización de la artrodesis medular se correlacionó con un aumento de la incidencia de NN (5,14 días vs 3,04 días). Esto podría explicarse por el hecho de que en los pacientes con alto riesgo vital se podría demorar la cirugía hasta la estabilización de dichos pacientes.

El empleo de CTC, concretamente MTP, no se ha relacionado con el riesgo de desarrollar NN. Así, en el estudio CRASH **(135)**, en el cual se recogieron 10000 pacientes con lesión cerebral traumática, el empleo de MTP en las primeras 48 horas tras el traumatismo se asoció con una alta mortalidad frente a placebo, pero, sin embargo, no existió relación entre el empleo de CTC y el desarrollo de NN. En concordancia con este trabajo, en nuestro estudio no encontramos relación significativa entre el empleo de MTP y el riesgo de desarrollar NN, aunque si encontramos relación significativa entre la presencia de miopatía del paciente crítico con el desarrollo de NN, y en este sentido cada vez son más los trabajos que señalan el empleo de altas dosis de MTP como el responsable del desarrollo de la miopatía del paciente crítico **(136)**. No obstante, el estudio HYPOLYTE (Hydrocortisone Polytraumtise) **(137)**, a pesar de su pequeño tamaño muestral, concluye que el empleo de hidrocortisona en pacientes politraumatizados intubados reduce el riesgo de desarrollar NN y acorta la duración del empleo de VM. También cabe destacar que el tipo de lesión medular tampoco presentó relación con el riesgo de desarrollar NN.

En relación a la traqueotomía, en nuestro trabajo aparece como un factor de riesgo extrínseco de desarrollar NN, aunque no especificamos si se realizó de forma precoz o tardía, no pudiendo valorar la relación entre el riesgo de desarrollar NN y la temporalidad de la realización de la traqueotomía; además, puede ser un factor de confusión pues la realización de la traqueotomía se relacionó con un mayor APACHE II, más días de estancia en reanimación y mayor necesidad de VM. No obstante, en la mayoría de la literatura revisada se concluye que la realización de la traqueotomía precoz frente a la tardía entre pacientes de UCIs sometidos a VMI no presentó diferencias estadísticamente significativas en relación al riesgo de desarrollar NAVM **(138, 139)**. La práctica de la traqueotomía si

permitió una mejor tolerancia de la VM, lo que se tradujo en una menor necesidad de sedación y una mejora la capacidad de comunicación del paciente, en concordancia con el trabajo de Troulliet et al (140).

Entre otro de los factores extrínsecos sobre el que podemos actuar clínicamente y por tanto reducir el riesgo de NN se encuentra la sedación. Debemos destacar la elevada relación de la NN con el coma farmacológico (OR = 58,93) en nuestro estudio. En la revisión bibliográfica, los estudios (141, 142) mostraron que las mejoras en la práctica de la sedación para mantener a los pacientes a un nivel óptimo de sedación, tales como la introducción de directrices y protocolos, o la interrupción diaria de la sedación, se asociaron con mejoras en los resultados, incluida la estancia en UCI y la estancia hospitalaria, duración de la ventilación mecánica, y los costos. Del mismo modo, la mortalidad y la incidencia de IN también se redujeron. En este sentido se han introducido los conceptos de sedación “dinámica”, el grado de sedación se adapta a las circunstancias de cada momento, y el de interrupción diaria de la sedación, con el propósito de eliminar la sedación excesiva. Por tanto, debería introducirse un protocolo de la Unidad que permita la selección cuidadosa de las drogas y la evaluación frecuente de la sedación y la analgesia para así minimizar los riesgos de la sedación.

Las variables ajustadas que presentaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis multivariante de regresión logística simple para la variable NN fueron cuatro: APACHE II al ingreso en la Unidad, la presencia de comorbilidad previa a la LM, los días de estancia en la UCP y la ventilación mecánica.

Respecto a la clasificación APACHE II observamos que en relación con la NN se comporta como una variable modificadora de efecto o interacción según la gravedad del paciente, es decir, un peor estado basal del paciente conlleva un aumento del riesgo de desarrollo de esta entidad infecciosa, excepto para los estratos superiores de la clasificación, asociados a una mayor mortalidad de los pacientes. En el caso del índice de Deyo-Charlson, al realizar una estratificación del porcentaje de NN según el número de comorbilidades, se observó el mismo fenómeno que con el APACHE II, aunque en este caso las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,07$) posiblemente debido a

un pequeño tamaño muestral. No obstante, la presencia de alguna comorbilidad, sin precisar el número concreto de ellas, si se reportó en nuestro estudio como un factor de riesgo intrínseco de NN ($p = 0,00$).

La VM es el factor extrínseco modificable más importante asociado a la NN, llegando incluso a denominarse específicamente neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM). El mayor incremento en la incidencia de NN, según múltiples trabajos médicos, se relaciona con la presencia de VM **(143)**. Los pacientes con LM suelen precisar, por sus características fisiopatológicas, apoyo respiratorio en su gran mayoría; así se ha reportado que entre un 85-95% de los pacientes con LM cervical alta (C_1-C_5) y un 60-70% de los pacientes con LM cervical baja (C_6-T_1) llegan a precisar VM **(35, 51, 144)**. Incluso, en pacientes con lesión torácica alta, la necesidad de intubación y VM puede llegar a ser considerable **(40)**. Además, existe una asociación lineal entre el riesgo de NN y los días que el paciente permanece intubado con soporte ventilatorio, aumentando la incidencia de neumonía de 1-3% por día de intubación **(145)**. En nuestra serie, un importante porcentaje de la cohorte (74,13%) presentó en algún momento durante su ingreso episodios de insuficiencia respiratoria, hipoxémica normocápnica o hipercápnica, precisando soporte ventilatorio. Así, de los 35 casos de NN encontrados entre los pacientes con LMAT, 33 de ellos estuvieron en relación a la VMI. El porcentaje de pacientes con VMI que desarrolló NN durante el ingreso en la UCP fue del 53,85%, frente al porcentaje de pacientes sin VMI que desarrollaron NN que fue de 3,7. La neumonía precoz, definida como aquella cuya aparición acontece en los 4 primeros días tras el ingreso, representa un 34,28% de todas las neumonías, mientras que los restantes fueron diagnosticados en los días posteriores y catalogados como NN tardía. Aunque la revisión en la literatura médica no hemos encontrado ninguna referencia en cuanto a los porcentajes de NN en pacientes con LMAT según la temporalidad de esta complicación infecciosa.

La VMNI es aquella que se realiza por medios artificiales mediante una mascarilla o interfaz sin intubación traqueal **(75)**. Es una modalidad de tratamiento de la insuficiencia respiratoria reconocida en consensos internacionales para algunas indicaciones aisladas **(76, 77)**. Los efectos beneficiosos fisiológicos de la VMNI son una mejoría de la oxigenación, aumento de la compliance y la disminución del trabajo respiratorio podrían explicar su uso

en el paciente traumático. Existe un creciente interés por su aplicación en esta patología, reflejado por el aumento de artículos referentes a su empleo en las revistas médicas centradas en el paciente traumático. Su principal indicación es el paciente con traumatismo torácico **(78)**, aunque se ha empleado con éxito en pacientes con traumatismos medulares **(79)**, esqueléticos, abdominales y quemados; no obstante, en los pacientes con lesiones medulares traumáticas cervicales y dorsales, aunque ha sido exitoso su empleo tanto en fase aguda como crónica, son necesarios más estudios adicionales para evaluar su eficacia en la fase aguda **(80)**. En nuestro estudio, los episodios de NAVM y shock séptico se presentaron de forma mayoritaria en pacientes sometidos a VMI, estos resultados están en concordancia con numerosos estudios que exponen el papel protector de la VMNI en el desarrollo de complicaciones infecciosas respiratorias y en los estados de sepsis **(146, 147, 148)**. En este sentido, también podemos reportar una alta estancia en la unidad de los pacientes tratados con VMI respecto al grupo VMNI ($15,36 \pm 13,07$ días vs $7,08 \pm 5,80$ días, $p = 0,00$), probablemente debido a la mayor gravedad del primer grupo, pero una parte de este incremento de los días de hospitalización podrían ser atribuibles a la aparición de complicaciones, particularmente NAVM y sepsis **(82)**.

5.5 NEUMONÍA PRECOZ Y TARDÍA EN LA LESIÓN MEDULAR AGUDA TRAUMÁTICA

Las NN se pueden clasificar en precoces y tardías en función del momento de aparición de su cuadro clínico, no existiendo en la actualidad consenso en los trabajos publicados en el número de días desde el ingreso que separa ambas entidades, oscilando entre 3 y 7 días **(149)**. Nuestra división temporal en 96 horas se basa en los trabajos de Lager y colaboradores que distinguieron entre neumonías precoces (hasta 4 días de VM), y neumonías tardías (más de 4 días de VM) **(50)**.

Esta división, que es totalmente arbitraria, ha sido ampliamente seguida y difundida por la mayoría de los autores **(150, 151)** porque divide inicialmente el tipo de microorganismo causal más probable. Así, los episodios precoces suelen deberse a microorganismos que forman parte de la flora habitual de la orofaringe, o flora endógena primaria. Estos microorganismos suelen ser *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina. Las de aparición tardía se

desarrollan por otros mecanismos como el denominado mecanismo endógeno secundario, a partir de gérmenes colonizadores de la orofaringe, que alcanzan las vías aéreas inferiores por microaspiraciones repetidas en fases más avanzadas de la hospitalización, así como por mecanismos exógenos, los cuales implican en muchos casos fallos en la higiene hospitalaria y son de un origen típicamente nosocomial tales como *Enterobacterias*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, muchas veces resistente a metilicina. Además, las bacterias más sensibles a los antibióticos son más frecuentes en la NNP que en la NNT **(152)**.

En nuestra cohorte, los patógenos más frecuentemente aislados en la NN precoz fueron *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, mientras que en los casos de NN tardía resalta la frecuencia del género *Pseudomonas*. El conocimiento de los microorganismos responsables de NN en nuestro medio ambiente local es de vital importancia, pues nos permite la confección y revisión temporal de protocolos de tratamiento antibiótico empírico dirigido a esa flora autóctona, posibilitando el inicio de una terapia empírica precoz con grandes posibilidades de acierto terapéutico.

Otras diferencias entre NNP y NNT se sigue debatiendo, tales como las tasas de incidencia, patogenia, factores de riesgo y pronóstico. Son muy pocos los estudios que informan de los riesgos específicos para NNP y NNT **(151, 153, 154)**, no encontrando en la revisión bibliográfica ningún trabajo que informe de estas variables en una población específica de pacientes con LMAT.

La identificación de factores de riesgo específicos es esencial para el desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas eficaces. Las variables ajustadas que presentaron diferencias estadísticamente significativas en el análisis multivariante de regresión logística simple para la variable NNP fueron cuatro: la presencia de comorbilidad previa a la LM, la LM a nivel cervical, el traumatismo vascular asociado y el microorganismo *Staphylococcus aureus*.

Respecto al análisis multivariante de la variable NNT, los factores de riesgo independientes asociados fueron: días de estancia en la UCP, empleo de fármacos vasoactivos, presencia de coagulopatía, y microorganismo *Pseudomonas aeruginosa*.

En el caso de la NNP destaca la asociación independiente con factores de riesgo intrínsecos, no modificables por nosotros, relacionados con la gravedad del proceso. En esta línea, Antonelli **(154)** y colaboradores reportan que la combinación de traumatismo abdominal y torácico es el riesgo más fuerte para NNP, concluyendo los mecanismos inflamatorios poscontusión son importantes factores para la colonización bacteriana y el desarrollo de NN. En la NNP, se cree que los pulmones son colonizados por microorganismos por factores como el trauma, coma, aspiración o contusión pulmonar **(151)**. En nuestra serie, el trauma vascular, uno de los factores de riesgo independientes para la NNP, y la clasificación APACHE II, que aunque no es significativa como factor de riesgo independiente para la infección pulmonar permite explicar el modelo de regresión lineal, estarían relacionados con una respuesta inflamatoria sistémica que favorecería la colonización bacteriana. A este estado inflamatorio poscontusivo podría contribuir un estado inmunitario del paciente previamente debilitado por la asociación de patologías de base, lo que queda reflejado en la asociación como factor de riesgo independiente de NNP de la presencia de comorbilidad del paciente con LMAT.

Está descrito en la literatura, que poblaciones concretas de pacientes críticos, como aquellos pacientes politraumatizados con TCE presentan un elevado riesgo de NAVM precoz por cocos grampositivos **(155)**. En nuestra serie, aparece la LMAT a nivel cervical como factor de riesgo independiente para la NNP, existiendo una elevada relación entre la LM a nivel cervical con el TCE. Además, la LM a nivel cervical provoca un deterioro de la capacidad respiratoria, una disminución de la capacidad residual funcional, y una afectación en el manejo de las secreciones bronquiales resultando en un aumento de las mismas, factores, todos ellos, que favorecen la colonización microbiológica del parénquima pulmonar.

Los factores de riesgo independientes de NNT en nuestro estudio fueron factores extrínsecos, permitiendo el desarrollo de medidas preventivas y terapéuticas eficaces. Al

igual que en una investigación realizada por Ibrahim et al (**156**), uno de los factores relacionados con la NNT fue la utilización de fármacos vasopresores. Otro factor de riesgo independiente reportado en nuestro estudio fue el desarrollo durante la estancia en UCP de un trastorno de la coagulación. Tanto el empleo de fármacos vasopresores como el desarrollo de coagulopatía pueden explicarse en el contexto de un proceso de shock séptico, que podría favorecer la colonización pulmonar y prolongar la estancia en la UCP.

El tiempo de estancia en la UCP puede atribuirse a una mayor probabilidad de colonización orofaríngea y/o la inoculación en la tráquea por la manipulación directa del tubo endotraqueal así como la introducción de un catéter de succión de aspiraciones bronquiales.

A la luz de estos resultados, donde la NNP suele deberse a factores intrínsecos y los casos de NNT a factores extrínsecos o modificables, una estrategia adecuada puede conllevar una optimización de nuestra práctica médica, reduciendo o evitando casos de NNT. Entre estas medidas a adoptar podría estar la descontaminación selectiva de la vía digestiva, el empleo de nutrición enteral, utilización de dispositivos de aspiración subglótica. En el caso concreto de los pacientes afectados con LMAT, tendríamos una limitación en el empleo de una de las técnicas más difundidas para reducir la incidencia de NNT como es la incorporación del plano de la cama, pues se trata de pacientes en los que es primordial conservar la alineación del eje cabeza-tronco.

5.6 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA EMPLEADA: VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

El presente trabajo es un estudio epidemiológico observacional, analítico y retrospectivo de cohorte histórica de una población elegible constituida por todos aquellos sujetos con diagnóstico de LMAT ingresados en la UCP al menos 48 horas durante el periodo de tiempo que abarca el estudio y que permanecen ingresados, que se corresponde de forma correcta con el análisis estadístico utilizado, un análisis bivalente y de regresión múltiple, que tienen en cuenta diferentes periodos de seguimiento y el análisis

de variables tiempo dependientes, como la mortalidad y NN. Al trabajar con el total de la población se excluye el efecto derivado de errores en el cálculo del tamaño de la muestra o ligados a su representatividad. Los resultados reflejan la situación en la Unidad y han de ser considerados con cautela en cuanto a comparabilidad con otras unidades en algunos de sus parámetros. Las limitaciones de este trabajo son múltiples, y podrían derivarse por un lado de la variabilidad interobservador para las definiciones utilizadas y criterios utilizados, y por ello, respecto a la NN se recogió de forma simultánea información sobre las infecciones del tracto respiratorio inferior, considerando que en este grupo podrían encontrarse algunos casos de NN, para posteriormente una sola persona, anesthesiólogo de la UCP, reevaluar todos los casos siguiendo los criterios del CDC y efectuar una reclasificación final, pudiendo incluirse algún caso de infección del tracto respiratorio inferior como NN. Una segunda limitación del presente trabajo es un período de estudio prolongado, superior a una década, por lo que la introducción de diferentes estrategias diagnósticas y de tratamiento ha podido modificar los resultados de morbimortalidad independientemente de los parámetros evaluados, y, a modo de ejemplo en este tiempo, tras las publicaciones de los renombrados estudios *“Corticosteroid Randomization After Significant Head Injury”* (40, 135), *“Acute Respiratory Distress Syndrome Network”* (157) y las *“Surviving Sepsis Campaign”* (158) el manejo del paciente traumático desde el punto de vista farmacológico y ventilatorio, y aquellos con procesos respiratorios y sépticos ha variado de un modo sustancial. Una tercera limitación sería un tamaño muestral reducido, que limita el número de eventos que se presentan, y que conllevan unos amplios intervalos de confianza en algunas de las variables estudiadas, motivo por el cual ha sido imprescindible un largo periodo de estudio. Una cuarta limitación de nuestro trabajo, es la existencia de un sesgo de selección en el tratamiento con altas dosis de corticoides y la gravedad de los pacientes, con un menor APACHE II en los tratados respecto a los no tratados. Este sesgo entre grupos podría explicar algunos de los resultados obtenidos tras los diferentes análisis estadísticos. Otras posibles limitaciones del estudio serían el uso como indicadores de riesgo del índice de comorbilidades de Deyo-Charlson, no empleado de forma habitual en las unidades de críticos, lo cual impide la comparación con otras unidades de similares características. En este sentido también destacar en la actualidad, el score más utilizado y de mayor rendimiento es el TRISS. El TRISS se formula a partir de la edad, de la naturaleza del traumatismo (cerrado o penetrante), del RTS que comprende la presión arterial sistólica, la

escala de Glasgow y la frecuencia respiratoria, y de las lesiones anatómicas evaluadas por el 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 para una mejor comparación de resultados con otras unidades.

Por último, debemos recordar la limitación derivada del método de recogida de información, basado en la transcripción de la historia clínica. La reevaluación a posteriori de las Historias Clínicas de los pacientes encontró una buena concordancia entre estas y la información transcrita, que por lo anteriormente dicho, se transcribe también la variabilidad interobservador. Con estas limitaciones, consideramos que el trabajo ha aportado un marco de referencia propio a la unidad, permitiendo conocer el impacto de la NN y sus diversos factores de protección y riesgo, detectando las posibilidades de mejora en cuanto a procedimientos y prácticas en el subgrupo de pacientes con LMAT.

5.7 APLICACIÓN DE LA MEDIANA BASADA EN LA EVIDENCIA A LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL.

El método de vigilancia utilizado en nuestra unidad nos ha permitido establecer un patrón de comparación de las diferentes complicaciones médicas en los pacientes con LMAT, con nosotros mismos en primer lugar y más difícilmente por las diferencias en la clasificación de pacientes con otras unidades. Otra utilidad de la regresión múltiple, es que facilita las comparaciones entre diferentes unidades y la construcción de modelos predictivos de mortalidad y NN para la clasificación de los pacientes permitiendo adoptar medidas a la carta para cada paciente. Nuestro trabajo, aunque sin propósito predictivo, nos ha permitido identificar diferentes factores de riesgo ajustados por gravedad y tiempo de estancia. Nuestros resultados están en consonancia con los publicados en la literatura.

El objetivo final de la prevención y control de la NN en pacientes con LMAT es mejorar el estado de salud de los pacientes y aumentar la calidad de la atención médica que se les presta. Una herramienta útil para conseguirlo es la aplicación de los principios y metodología de la medicina basada en la evidencia (MBE). Los profesionales sanitarios deben:

A. Abandonar procedimientos cotidianos de ineficacia demostrada, como son el cambio rutinario de circuitos del respirador, de cánulas venosas y arteriales, evitar monitorizaciones bacteriológicas rutinarias y la descontaminación digestiva selectiva. El empleo rutinario de megadosis de MTP no debe ser recomendado.

B. Asegurar que los pocos procedimientos y prácticas de beneficio reconocido sean realizados lo mejor posible, como son el sistemático lavado de manos del personal, uso de sistemas de SU cerrados, camas oscilantes, IOT, aspiraciones subglóticas y profilaxis de las HDA, creación de grupos de trabajo multidisciplinarios para formación continuada del personal sanitario.

C. Se considera piedra angular del tratamiento para evitar episodios de NN en los pacientes con LMAT el asegurar un manejo agresivo de las atelectasias y secreciones bronquiales, en cambio, no existe evidencia del modo ventilatorio ideal y de las diferentes estrategias ventilatorias.

D. Evaluar la eficacia, efectividad y eficiencia de las medidas de prevención y control de la infección nosocomial. El nivel de evidencia científica disponible en la actualidad indica que la prevención y control de la NN parece consistir en “unas pocas cosas que sabemos, unas pocas cosas que creemos que sabemos, aunque probablemente no, y muchas cosas que no sabemos”.

VI. CONCLUSIONES

- 1) 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 paraplejia completa (37%) es la lesión más preponderante. Los pacientes con trauma medular cervical presentan una elevada incidencia de trauma craneal, torácico y esquelético, mientras que las lesiones medulares dorsales se asocian con traumas torácicos. Las lesiones medulares lumbares presentan una baja incidencia de traumas acompañantes.

- 2) En la fase temprana tras una lesión medular, la IN más frecuente es la NN, afectando aproximadamente a un 30% de los pacientes. El APACHE II al ingreso, la presencia de comorbilidad previa a la LM, los días de estancia en la UCP y la ventilación mecánica fueron los factores de riesgo independientes, intrínsecos y extrínsecos, asociados a la adquisición de neumonía en pacientes con LMAT. Los factores de riesgo más relevantes identificados para la neumonía nosocomial fueron de tipo endógeno, como son la presencia de estados comatosos, elevados APACHE II al ingreso, traumas acompañantes, comorbilidad asociada, aspiración pulmonar, politransfusión y presencia de nefropatías, coagulopatías y plaquetopenia. El factor extrínseco con una mayor contribución al incremento de la densidad de incidencia es la necesidad de VMI.

- 3) Los factores de riesgo más relevantes de la NNP fueron de tipo endógeno, como es la presencia de comorbilidad, nivel lesional cervical y traumatismo vascular asociado. El microorganismo más aislado fue *Staphylococcus aureus*. La importancia relativa de las variables exógenas es menor.

- 4) Los factores de riesgo en los casos de NNT fueron aquellos pacientes con estancias prolongadas, necesidad de fármacos vasoactivos y coagulopatías asociadas. El germen más frecuente fue *Pseudomona aeruginosa*.

- 5) La mortalidad de la cohorte fue del 10%. Los pacientes con LM cervicales, traumas vasculares y altos scores de gravedad al ingreso fueron las variables asociadas mediante análisis de regresión a un mayor riesgo de mortalidad precoz. No existió ningún exitus letalis en casos de LM sin trauma acompañante.

- 6) Tras eliminar el efecto de diferentes variables sobre la mortalidad, la tasa de mortalidad atribuible en porcentaje para los casos de NN fue del 20,68. La NN se comporta como una variable modificadora de efecto según la gravedad del paciente, con un efecto antagónico sobre la mortalidad para los diferentes estratos de gravedad.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Surkin, J.; Gilbert, BJ.; Harkey, LH.; et al. Spinal cord injury in Mississippi: findings and evaluation, 1992-1994. *Spine*. 2000; 25: 716-721.
- ² Sekhon, L.; Fehlings, MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001; 26: S2-S12.
- ³ Cheung, AT.; Weiss, SJ.; McGarvey, ML.; et al. Interventions for reversing delayed-onset postoperative paraplegia after thoracic aortic reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74: 413-419.
- ⁴ Vitale, MG.; Goss, JM.; Matsumoto, H.; et al. Epidemiology of pediatric spinal cord injury in the United States: Years 1997 and 2000. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2006; 26:745-749.
- ⁵ Pickett, GE.; Campos-Benitez, M.; Keller, JL.; et al. Epidemiology of traumatic spinal cord injury in Canada. *Spine*. 2006; 31: 799-805.
- ⁶ 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*. 2nd ed. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons; 2000:15-20.
- ⁷ Ackey, A.; Tator, C.; Krassioukov, A.; et al. A global perspective on spinal cord injury epidemiology. *J Neurotrauma*. 2004; 21: 1355.
- ⁸ Paker, NA.; Soy, DA.; Kesiktas, NB.; et al. Reasons for rehospitalization in patients with spinal cord injury: 5 years' experience. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2006; 29: 71-76.
- ⁹ Beekhuizen, KS. New perspectives on improving upper extremity after spinal cord injury. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2005; 29: 157-162.

- ¹⁰ Chiles, BW.; Cooper, PR. Acute spinal injury. *N Engl J Med.* 1996; 334: 514-520.
- ¹¹ Kattail, D.; Furlan, JC.; Fehlings, MG. 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: 936-943.
- ¹² Fisher, CG.; Noonan, VK.; Dvorak, MF. Changing face of spine trauma care in North America. *Spine.* 2006; 31: S2-S8.
- ¹³ Huang, Y.; Yang, T.; Li, W.; et al. The prognosis of acute blunt cervical spinal cord injury. *Journal of Trauma-Injury & Critical Care.* 2009; 66: 1441-1445.
- ¹⁴ Hutchings, L.; Atijosan, O.; Burgess, C.; et al. Developing a spinal clearance rotocol for unconscious pediatric trauma patients. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care.* 2009; 67: 681-686.
- ¹⁵ Rintala, DH.; Young, ME.; Hart, KA.; et al. Social support and the well-being of persons with spinal cord injury living in the community. *Rehabilitation Psychology.* 2002; 37: 155-163.
- ¹⁶ Duchnick, JJ.; Letsch, EA.; Curtiss, G. Coping effectiveness training during acute rehabilitation of spinal cord injury/dysfunction: a randomized clinical trial. *Rehabilitation Psychology.* 2009; 54: 123-132.
- ¹⁷ Ebraheim, N.; Jabaly, G.; Xu, R.; et al. Anatomic relations of the thoracic pedicle to the adjacent neural structures. *Spine.* 1997; 22:1553-1556.
- ¹⁸ Claxton, AR.; Wong, DT.; Cheng, F.; et al. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury. *Can J Anaesth.* 1998; 45: 144-149.

- ¹⁹ De Vivo, MJ.; Krause, JS.; Lammertse, DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80: 1411-1419.
- ²⁰ Yeo, DJ.; Walsh, J.; Rutkowski, S.; et al. Mortality following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1998; 36: 329-336.
- ²¹ 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.
- ²² Dumont, RJ.; Okonkwo, DO.; Verma, S.; et al. Acute spinal cord injury. Part 1: Pathophysiologic mechanisms. *Clinical neuropharmacology.* 2001; 24: 254-264.
- ²³ Tator, CH.; Koyanagi, I. Vascular mechanism in pathophysiology of human spinal cord injury. *J neurosurg.* 1997; 86: 483-492.
- ²⁴ Lu, J.; Ashwell, KW.; Waite, P. Advances in secondary spinal cord injury: role of apoptosis. *Spine.* 2000; 25: 1859-1866.
- ²⁵ Li, X.; Huang, C.; Liu, S.; et al. Evaluation of a rat model of complete transected spinal cord injury. *Neural Regeneration Researc.* 2008; 3: 367-371.
- ²⁶ 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.
- ²⁷ International standars for neurologic classification of spinal cord injury. Chicago: American Spinal Cord Injury Association, 2000.
- ²⁸ Demetriades, D.; Charalambides, K.; Chahwan, S.; et al. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemilogy and diagnostic pitfalls. *J Trauma.* 2000; 48: 724-727.

- ²⁹ Hoffman, JR.; Mower, WR; Wolfson, AB.; et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma: National Emergency X-Radiography Utilization. Study Group. N Engl J. 2000; 343: 94-99.
- ³⁰ Hendey, GW.; Wolfson, AB.; Mower, WR.; et al. Spinal cord injury without radiographic abnormality: results of the National Emergency X-Radiography Utilization Study in blunt cervical trauma. J Trauma. 2002; 53: 1-4.
- ³¹ Schenarts, PJ.; Díaz, J; Kaiser, C.; et al. Prospective comparison of admission computed tomographic scan and plain films of the upper cervical spine in trauma patients with altered mental status. J Trauma. 2001; 51: 663-668.
- ³² Guidelines of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons. Radiographic assessment of the spine symptomatic trauma patients. Neurosurgery. 2002; 50: 36-43.
- ³³ Klein, GE.; Vaccaro, AR.; Albert, TJ.; et al. Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures. Spine.1999; 24: 771-774.
- ³⁴ Reines, HD.; Harris, RC. Pulmonary complications of acute spinal cord injuries. Neurosurgery. 1987; 21: 193–196.
- ³⁵ Velmahos, GC.; Toutouzas, K.; Chan, L.; et al. Intubation after cervical spinal cord injury: to be done selectively or routinely?. Am Surg. 2003; 69: 891– 894.
- ³⁶ Winslow, C.; Bode, RK.; Felton, D.; et al. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute cervical spine injury. Chest. 2002; 121: 1548 –1554.
- ³⁷ Winslow, C.; Rozovsky, J. Effect of spinal cord injury on the respiratory system. Am J Phys Med Rehabil. 2003; 82: 803-814.

- ³⁸ Bergofsky, EH. Relative contributions of the rib cage and the diaphragm to ventilation in man. *J Appl Physiol.* 1964; 19: 698-706.
- ³⁹ Lanig, IS.; Peterson, WP. The respiratory system in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin North Am.* 2000; 11: 29-43.
- ⁴⁰ Cotton, BA.; Pryor, JP.; Chinwalla, I.; et al. Respiratory complications and mortality risk associated with thoracic spine injury. *J Trauma.* 2005; 59: 1400–1409.
- ⁴¹ Lu, K.; Lee, TC.; Liang, CL.; et al. Delayed apnea in patients with mid to lower cervical spinal cord injury. *Spine.* 2000; 25: 1332-1338.
- ⁴² Urdaneta, F.; Layon, AJ. Respiratory complications in patients with traumatic cervical spine injuries. *J Clin Anesth.* 2003; 15: 398–405.
- ⁴³ Ball, PA. Critical care of spinal cord injury. *Spine.* 2001; 26: S27-S30.
- ⁴⁴ Koizumi, M.; Ueda, Y.; Lida, J.; et al. Upper thoracic spinal cord injury without vertebral bony lesion. *Spine.* 2002; 27: 467– 470.
- ⁴⁵ Berlly, M.; Shem, K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007; 30: 309-318.
- ⁴⁶ Bhaskar, KR.; Brown, R.; O`Sullivan, DD.; et al. Bronchial mocus hypersecretion in acute quadriplegia. Macromolecular yields and glycoconjugate composition. *Am Rev Respir Dis.* 1991; 143: 640-648.
- ⁴⁷ European Task Force on ventilator-associated pneumonia. Ventilator-associated pneumonia. *Eur Respir J.* 2001; 17: 1034-1045.
- ⁴⁸ Koeman, M.; Bonten, MJ. When can empiric therapy for intensive care unit-acquired pneumonia be withheld or withdrawn?. *Semin Respir Infect.* 2003; 18: 122-128.

⁴⁹ Kollef, MH. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Eng J Med.* 1999; 340: 627-634.

⁵⁰ Lager, M.; Cigada, M.; Mandelli, M.; et al. Early onset pneumonia: a multicenter study in intensive care units. *Intensive Care Med.* 1987; 13: 342- 346.

⁵¹ National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report. *Am J Infect Control.* 2004; 32: 470-485.

⁵² Álvarez Lerma, F.; De la Cal, MA.; Insausti, J.; et al. Grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la sociedad española de medicina intensiva crítica y unidades coronarias (SEMICYUC). Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en servicios de medicina intensiva (ENVIN-HELICS). Informe 2008.

⁵³ Fagon, JY.; Chastre, J.; Hance, AJ.; et al. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients. *Chest.* 1993; 103: 547-553.

⁵⁴ Sutherland, K.; Steinberg, K.; Maunder, R.; et al. Pulmonary infection during the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 550-556.

⁵⁵ Papazian, L.; Thomas, P.; Garbe, L.; et al. Bronchoscopic or blind sampling techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 1982-1991.

⁵⁶ Timsit, JF.; Misset, B.; Goldstein, FW.; et al. Reappraisal of distal diagnostic testing in the diagnosis of ICUacquired pneumonia. *Chest.* 1995; 108: 1632-1639.

⁵⁷ Torres, A.; El-Ebiary, M.; Padró, L.; et al. Validation of different techniques for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia: comparison with immediate postmortem pulmonary biopsy. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149: 324-331.

- ⁵⁸ Rouby, JJ.; De Lassale, EM.; Poete, P.; et al. Nosocomial bronchopneumonia in the critically ill: histologic and bacteriologic aspects. *Am Rev Respir Dis.* 1992; 146: 1059-1066.
- ⁵⁹ Álvarez Lerma, F.; Torres Martí, A.; Rodríguez de Castro, F.; et al. Recomendaciones para el diagnóstico de la neumonía asociada a ventilación mecánica. *Med Intensiva.* 2001; 25: 271-282.
- ⁶⁰ Scalon, PD.; Loring, SH.; Pichurko, BM.; et al. Respiratory mechanics in acute quadriplegia. Lung and chest wall compliance and dimensional changes during respiratory maneuvers. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 139: 614-620.
- ⁶¹ Stack, RS.; Shucart, W. Respiratory dysfunction associated with traumatic injury to the central nervous system. *Clin Chest Med.* 1994; 15: 739-749.
- ⁶² Jackson, AB.; Groomers, TE. Incidence of respiratory complications following SCI. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75: 270-275.
- ⁶³ Ng, A.; Smith, G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesth Analg.* 2001; 93: 494-513.
- ⁶⁴ Stevens, R.; Bhardwaj, A.; Kirsch, JR.; et al. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2003; 15: 215-229.
- ⁶⁵ Geerts, WH.; Heit, JA.; Claggett, GP.; et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest.* 2001; 119: 132-175.
- ⁶⁶ Guidelines of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons. Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery.* 2002; 50: 73-80.

- ⁶⁷ Kwan, I.; Bunn, F.; Roberts, I. Who pre-hospital trauma care steering committee. Spinal immobilization for trauma patients (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002.
- ⁶⁸ Wallbom, A.; Naran, B.; Thomas, E.; Acute ventilator management and weaning in individuals with high tetraplegia. *Top Spinal Inj Rehabil.* 2005; 10: 3: 1-7.
- ⁶⁹ Como, JJ.; Sutton, ER.; McCunn, M; et al. Characterizing the need for mechanical ventilation following cervical spinal cord injury with neurological deficit. *J Trauma.* 2005; 59: 912-916.
- ⁷⁰ Haut, ER.; Kalish, BT.; Efron, DT.; et al. Spine immobilization in penetrating trauma: more harm than good?. *J Trauma.* 2010; 68: 115-120.
- ⁷¹ Lennarson, PJ.; Smith, DW.; Sawin, PD.; et al. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J neurosurg.* 2001; 94: 265-270.
- ⁷² McLeod, ADM.; Calder, I. Spinal cord injury and direct laryngoscopy – the legend lives on. *Br J Anaesth.* 2000; 84: 705-708.
- ⁷³ Berney, S.; Opdam, H.; Bellomo, R.; et al. An assessment of early tracheostomy after anterior cervical stabilization in patients with acute cervical spine trauma. *J Trauma.* 2008; 64: 749-753.
- ⁷⁴ Harrop, J.; Sharan, A.; Shceid, E.; et al. Tracheostomy placement in patients with complete cervical spinal cord injuries: American Spinal Injury Association Grade A. *J Neurosurg.* 2004; 100: 20-23.
- ⁷⁵ Truwit JD, Bernard GR. Noninvasive ventilation-Don't push too hard. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2512-2515.

- ⁷⁶ ATS. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 283-291.
- ⁷⁷ British Thoracic Society Standards of Care Committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax.* 2002; 57: 192-211.
- ⁷⁸ Hernández, G.; Fernández, R.; López-Reina, P.; et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest* 2010; 137: 74-80.
- ⁷⁹ Toki, A.; Tamura, R.; Sumida, M. Long-term ventilation for high-level tetraplegia: a report of 2 cases of noninvasive positive-pressure ventilation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; 89: 779-783.
- ⁸⁰ Tromans, AM.; Mecci, M.; Barret, FH.; et al. The use of the BiPAP biphasic positive airway pressure system in acute spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1998; 36: 481-484.
- ⁸¹ Bracken, MB.; Shepard, MJ.; Collins, WF.; 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.
- ⁸² Bracken, MB.; Shepard, MJ.; Holford, TR.; et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA.* 1997; 277: 1597-1604.
- ⁸³ Bracken, MB.; Shepard, MJ.; Collins, WF.; et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year-follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg.* 1992; 76: 23-31.
- ⁸⁴ Bracken, MB.; Shepard, MJ.; Holford, TR.; et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year-follow-up data. Results of the third

National Acute Spinal Cord Injury randomized controlled trial. *J Neurosurg.* 1998; 89: 699-706.

⁸⁵ Pointillart, V.; Petitjean, ME.; Wiart, L.; et al. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase. *Spinal Cord.* 2000; 38: 71-76.

⁸⁶ Dumont, RJ.; Verma, S.; Okonkwo, DO.; et al. Acute spinal cord injury II: Contemporary pharmacotherapy. *Clin Neuropharmacol.* 2001; 24: 265-279.

⁸⁷ Geisler, FH.; Dorsey, FC.; Coleman, WP. Recovery of motor function after spinal cord injury: a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med.* 1991; 324: 1829-1838.

⁸⁸ Geisler, FH.; Coleman, WP.; Grieco, G; et al. The Sygen Study Group: the GM-1 ganglioside multi-center acute spinal cord injury study. *Spine.* 2001; 26: 87-98.

⁸⁹ Mc Kinley, W.; Meade, MA.; Kirshblum, S.; et al. Outcomes of early surgical management versus late or nosurgical intervention after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85: 1818-1825.

⁹⁰ Croce, MA.; Bee, TK.; Pritchard, E.; et al. Does optimal timing for spine fracture fixation exist?. *Ann Surg.* 2001; 233: 851-858.

⁹¹ Kerwin, AJ.; Frykberg, ER.; Schinco, MA.; et al. The Effect of Early Surgical treatment of Traumatic Spine Injuries on Patient Mortality. *J Trauma.* 2007; 63: 1308-1313.

⁹² García – Reneses, J.; Herrunzo – Cabrera, R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular espinal en España. *Médula Espinal.* 1995; 1: 111-115.

⁹³ Mazaira – Álvarez, J.; Labarta, MC.; Rujo, J.; et al. Epidemiología de la lesión medular de 8 Comunidades Autónomas. 1974-1993. *Médula Espinal.* 1997; 3: 28-57.

- ⁹⁴ Saunders, L.; Selassie, A.; Elizabeth, G.; et al. Traumatic spinal cord mortality, 1981-1988. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*. 2009; 66: 184-190.
- ⁹⁵ Gauler, R.; Moulin, P.; Koch, H.; et al. Paragliding accidents with spinal cord injury: 10 years experience at a single institution. *Spine*. 2006; 31: 1125-1130.
- ⁹⁶ Divanoglou, A.; Levi, R. Incidence of traumatic spinal cord injury in Thessaloniki, Greece and Stockholm, Sweden: a prospective population-based study. *Spinal Cord*. 2009; 47: 796-801.
- ⁹⁷ Celani, MG.; Spizzichino, L.; Ricci, S.; et al. Spinal cord injury in Italy: A multicenter retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82: 589-596.
- ⁹⁸ ENVIN-UCI 2010.
- ⁹⁹ de Oliveira, AC.; Kovner, CT.; da Silva, RS. Nosocomial infection in an intensive care unit in a Brazilian university hospital. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2010; 18: 233-239.
- ¹⁰⁰ Jarvis, WR.; Edward, JR.; Culver, DH. Nosocomial infection rates in ICUs in the United States: National Nosocomial Infection Surveillance System. *Am J Med Br*. 1991; 91: 1855-1915.
- ¹⁰¹ Hervía, H.; Yalcin, AN.; Serin, S.; et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. *Intensive Care Med*. 2003; 29: 1482-1488.
- ¹⁰² Papia, G.; McLellan, BA.; El-Helou, P.; et al. Infection in hospitalized trauma patients: incidence, risk factors, and complications. *The Journal of Trauma*. 1999; 47: 923-927.
- ¹⁰³ 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 de Septiembre 1993; 293-312.

- ¹⁰⁴ Sing, N.; Yu, VL. Rational empiric antibiotic prescription in the ICU: clinical research is mandatory. *Chest*. 2000; 117: 1496-1499.
- ¹⁰⁵ 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.
- ¹⁰⁶ Kollef, MH.; Sherman, G.; Ward, S.; et al. Inadequate antimicrobial treatment of infections: a risk factor for hospital mortality among critically ill patients. *Chest*. 1999; 115: 462-474.
- ¹⁰⁷ Graffagnino, C.; Gurram, AR.; Kolls, B. Intensive insulin therapy in the neurocritical care setting is associated with poor clinical outcomes. *Neurocrit Care*. 2010; 13: 307-312.
- ¹⁰⁸ Green, DM.; O'Phelan, KH.; Bassin, SL.; et al. Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care*. 2010; 13: 299-306.
- ¹⁰⁹ Bilotta, F.; Caramia, R.; Cernak, I.; et al. Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Neurocrit Care*. 2008; 9: 159-166.
- ¹¹⁰ Kraus, JF.; Silberman, TA.; McArthur, DL.; et al. Epidemiology of spinal cord injury. In: Benezel EC, Cahill DW, McCormack p, eds. *Principles of spine surgery*. New York: McGraw-Hill. 1996: 41-58.
- ¹¹¹ Tator, CH.; Duncan, EG.; Edmonds, VE.; et al. Changes in epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981. *Surg Neurol*. 1993; 40: 207-215.
- ¹¹² Nicholas, JS.; Selassie, AW.; Lineberry, LA.; et al. Use and determinants of the methylprednisolone protocol for traumatic spinal cord injury in South Carolina acute care hospitals. *J Trauma*. 2009; 66: 1446-1450.

- ¹¹³ Hulbert, RJ.; Hamilton, MG. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: 5-year practice reversal. *Can J Neurol.* 2008; 35: 41-45.
- ¹¹⁴ Ingelmo, I.; Domínguez, F.; Pinto, JM.; et al. Recomendaciones-guía en la lesión aguda medular intraoperatoria en cirugía correctora del raquis. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2010; 57: 103-108.
- ¹¹⁵ Ito, Y.; Sugimoto, Y.; Tomioka, M; et al. Does high dose methylprednisolone sodium succinate really improve neurological status in patient with acute cervical cord injury?: a prospective study about neurological recovery and early complications. *Spine.* 2009; 34: 2121-2124.
- ¹¹⁶ Varma, A.; Hill, EG.; Nicholas, J. Predictors of early mortality after traumatic spinal cord injury. *Spine.* 2010; 35: 778-783.
- ¹¹⁷ Damadi, AA.; Saxe, AW.; Fath, JJ.; et al. Cervical spine fractures in patients 65 years or older: a 3-year experience at a level I trauma center. *J Trauma.* 2008; 64: 745-748.
- ¹¹⁸ McGwin, G Jr.; MacLennan, PA.; Fife, JB.; et al. Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *J Trauma.* 2004; 56: 1291-1296.
- ¹¹⁹ Claridge, JA.; Croce, MA.; Weinberg, JA.; et al. The real predictors of disposition in patients with spinal cord injuries. *J Trauma.* 2006; 60: 178-186.
- ¹²⁰ Farooque, M.; Suo, Z.; Arnold, PM.; et al. Gender-related differences in recovery of locomotor function after spinal cord injury in mice. *Spinal Cord.* 2006; 44: 182-187.
- ¹²¹ Sipski, ML.; Jackson, AB.; Gomez-Marin, O.; et al. Effects of gender on neurologic and functional recovery after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85: 1826 -1836.

- ¹²² Neumann, CR.; Brasil, AV.; Albers, F. Risk factors for mortality in traumatic cervical spinal cord injury: Brazilian data. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 2009; 67: 67-70.
- ¹²³ Irwin, ZN.; Arthur, M.; Mullins, RJ.; et al. Variations in injury patterns, treatment, and outcome for spinal fracture and paralysis in adult versus geriatric patients. *Spine*. 2004; 29: 796-802.
- ¹²⁴ Nijboer, JM.; van der Sluis, CK.; van der Naalt, J.; et al. Two cohorts of severely injured trauma patients, nearly two decades apart: unchanged mortality but improved quality of life despite higher age. *J Trauma*. 2007; 63: 670-675.
- ¹²⁵ MacLeod, J.; Lynn, M.; McKenney, MG.; et al. Predictors of mortality in trauma patients. *Am Surg*. 2004; 70: 805-810.
- ¹²⁶ Knaus, WA.; Draper, EA.; Wagner, DP.; et al. Prognosis in acute organ-system failure. *Annals of Surgery*. 1985; 202: 685-693.
- ¹²⁷ Wilberger, JE. Diagnosis and management of spinal cord trauma. *J Neurotrauma*. 1991; 8 Suppl 1: S21-S28; discussion S29-S30.
- ¹²⁸ Trouillet, JL.; Chastre, J.; Vuagnat, A.; et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157: 531-539.
- ¹²⁹ Bilello, JF.; Davis, JW.; Cunningham, MA.; et al. Cervical spinal cord injury and the need for cardiovascular intervention. *Arch Surg*. 2003; 138: 1127-1129.
- ¹³⁰ Deitch, E. Multiple organ failure pathophysiology and potential future therapy. *Annals of Surgery*. 1992; 216: 117-134.

- ¹³¹ Rello, J.; Rue, M.; Jubert, P.; et al. Survival in patients with nosocomial pneumonia: Impact of the severity of illness and the etiologic agent. *Crit Care Med.* 1997; 25: 1862-1867.
- ¹³² Rello, J.; Torres, A. Microbial causes of ventilator-associated pneumonia. *Sem Respir Infect.* 1996; 11: 24-31.
- ¹³³ DeVivo, M.; Black, K.; Stover, S. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993; 74: 248-254.
- ¹³⁴ Carter, RE. Respiratory aspects of spinal cord injury management. *Paraplegia.* 1987; 25: 262-266.
- ¹³⁵ Roberts, I.; Yates, D.; Sandercock, P.; et al; CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004; 364: 1321-1328.
- ¹³⁶ Qian, T.; Guo, X.; Levi, AD.; et al. High-dose methylprednisolone may cause myopathy in acute spinal cord injury patients. *Spinal Cord.* 2005; 43: 199-203.
- ¹³⁷ Roquilly, A.; Mahe, PJ.; Seguin, P.; et al. Hydrocortisone therapy for patients with multiple trauma. *JAMA.* 2011; 305: 1201-1209.
- ¹³⁸ Terragni, PP.; Antonelli, M.; Fumagalli, R.; et al. Early vs late tracheotomy for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adult ICU patients: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 303: 1483-1489.
- ¹³⁹ Soth, MD. ACP Journal Club. Early tracheotomy did not reduce ventilator-associated pneumonia in adults ventilated for acute respiratory failure. *Ann Intern Med.* 2010; 153: JC2-9.

- ¹⁴⁰ Trouillet, JL.; Luyt, CE.; Guiguet, M.; et al. Early percutaneous tracheotomy versus prolonged intubation of mechanically ventilated patients after cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011; 154: 373-383.
- ¹⁴¹ Jackson, DL.; Proudfoot, CW.; Cann, KF.; et al. A systematic review of the impact of sedation practice in the ICU on resource use, costs and patient safety. *Crit Care.* 2010; 14: R59.
- ¹⁴² Brush, DR.; Kress, JP. Sedation and analgesia for the mechanically ventilated patient. *Clin Chest Med.* 2009; 30: 131-141.
- ¹⁴³ Chastre, J.; Fagon, JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 867-903.
- ¹⁴⁴ Hassid, VJ.; Schinco, MA.; Tepas, JJ.; et al. Definitive establishment of airway control is critical for optimal outcome in lower cervical spinal cord injury. *J Trauma.* 2008; 65: 1328-1332.
- ¹⁴⁵ Craven, DE. Epidemiology of ventilator assisted pneumonia. *Chest.* 2000; 117: 186-187.
- ¹⁴⁶ Hurst, JM.; DeHaven, CB.; Branson, RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care.* 1985; 25: 1065-1068.
- ¹⁴⁷ Antonelli, M.; Conti, G.; Rocco, M.; et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1998; 339: 429-435.
- ¹⁴⁸ Brochard, L.. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *Eur Respir J.* 2003; 47: 31s-37s.

- ¹⁴⁹ Giard, M.; Lepape, A.; Allaouchiche, B.; et al. Early and late-onset ventilator-associated pneumonia acquired in the intensive care unit: comparison of risk factors. *J Crit Care*. 2008; 23: 27-33.
- ¹⁵⁰ Rello, J.; Sa-Borges, M.; Correa, H.; et al. Variations in etiology of ventilator-associated pneumoniae around four treatment sites: implications for antimicrobial prescribing practices. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 160: 608-613.
- ¹⁵¹ Moine, P.; Timsit, J-F.; De Lassence, A.; et al. Mortality associated with late-onset pneumonia in the intensive care unit: results of a multi-center cohort study. *Intensive Care Med*. 2002; 28: 154-163.
- ¹⁵² Heyland, DK.; Cook, DJ.; Griffith, L.; et al. The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159: 1249-1256.
- ¹⁵³ Cortiñas Sáenz, M.; Lizán García, M.; Jiménez-Vizueté, JM.; et al. Incidencia de las neumonías nosocomiales precoces y tardías asociadas a ventilación mecánica en una unidad de reanimación-críticos polivalente. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2007; 54: 147-154.
- ¹⁵⁴ Antonelli, M.; Moro, ML.; Capelli, O.; et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest*. 1994; 105: 224-228.
- ¹⁵⁵ Boque, MC.; Bodi, M.; Rello, J. Trauma, head injury, and neurosurgery infections. *Semin Respir Infect*. 2000; 15: 261-263.
- ¹⁵⁶ Ibrahim, EH.; Ward, S.; Sherman, G; Kollef, MH. A comparative analysis of patients with early-onset vs late-onset nosocomial pneumonia in the ICU setting. *Chest*. 2000; 117: 1434-1442.

¹⁵⁷ Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compares with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000; 342: 1301-1308.

¹⁵⁸ Dellinger, RP.; Levy, MM.; Carlet, JM.; et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2008; [published correction appears in Crit Care Med 2008; 36: 296-327.