

## COMPRESIÓN MEDULAR TRAS CRISIS CONVULSIVA

Palacios Penedo S., García Meléndez G., Vieitez Riestra I.

**HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA**

### Introducción

La incidencia anual de lesión medular aguda varía entre los diferentes países del mundo. En Estados Unidos existe una prevalencia anual de 280.000 lesiones medulares.(1) Alrededor del 70% de los pacientes que sufre una lesión medular aguda sufren múltiples lesiones concomitantes que contribuyen a una disminución de su esperanza de vida. Normalmente, las lesiones medulares se clasifican según la escala ASIA (American Spinal Injury Association Impairment Scale), en la que un mayor grado representa lesiones medulares más completas. Los mecanismos de lesión mas comunes son los accidentes de tráfico y las precipitaciones (1,2). En las lesiones medulares se produce una primera agresión aguda como resultado del traumatismo, normalmente como resultado de la pérdida de la integridad en la biomecánica de la columna. Como respuesta a esta primera lesión, se produce una lesión secundaria en la que se desencadena una cascada patofisiológica, provocando una disrupción de la microvascularización de la medula. Esta lesión secundaria puede ser inmediata (< 2 horas), aguda (<48h) y subaguda (<2 semanas)(3). Se presenta el manejo y evolución de una paciente que sufre una compresión medular aguda tras una crisis convulsiva .

### Material y métodos

Se trata de una paciente de 88 años, independiente para sus actividades básicas de la vida diaria, deambulante sin ayuda de ningún dispositivo para la marcha. Como antecedentes de interés presenta deterioro cognitivo leve, hipertensión arterial y fibrilación auricular anticoagulada con Acenocumarol con buenos controles. Acude a las Urgencias de nuestro Hospital por caída en domicilio con traumatismo lumbar, sin traumatismo craneoencefálico. A la exploración, apofisalgia a nivel de transición lumbosacra. Marcha dolorosa. Exploración neurológica sin hallazgos. No otros signos ni síntomas acompañantes. Las radiografías AP y lateral de columna dorsolumbar revelan signos degenerativos artrósicos a nivel de la columna, sin hallazgos de fracturas acompañantes. La paciente es dada de alta con analgesia para control del dolor. Desde entonces la paciente realiza reposo absoluto en cama por el dolor.

Cuatro días más tarde, acude de nuevo por persistencia y aumento del dolor lumbar refractario a analgesia y cuadro de desorientación temporoespacial que comenzaron el día anterior, hiporexia y hematuria. Es diagnosticada de infección de tracto urinario (ITU) y es dada de alta con Cefixima y analgesia domiciliarias.

Tras cinco días de tratamiento antibiótico, acude de nuevo a Urgencias, por persistencia de cuadro de desorientación que no mejora a pesar de tratamiento. Refiere parestesias en miembros inferiores y pérdida del control de esfínteres. En la exploración neurológica impresiona fuerza disminuida 3/5 en miembros inferiores, sin pérdida de sensibilidad, reflejo cutáneo plantar (RCP) extensor positivo, sin clonus, con buen tono del esfínter anal. Se cursa ingreso a cargo de Medicina Interna con el diagnóstico de ITU complicada y sospecha de síndrome de compresión medular. Una vez ingresada la paciente sufre cuadro severo de agitación y desde entonces, pérdida de fuerza y sensibilidad completas a nivel de miembros inferiores, con RCP +.

### Resultados

Se realizan Resonancia Magnética Nuclear y Tomografía Axial Computarizada urgentes obteniendo el resultado de fractura con múltiples fragmentos del cuerpo de T10, con desplazamiento del muro posterior y estrechamiento a dicho nivel del canal medular. Ante los resultados de la exploración y de las pruebas complementarias se realiza artrodesis torácica T8-T12 mediante tornillos transpediculares cementados y doble barra mediante abordaje posterior.

La paciente no ha recuperado fuerza ni sensibilidad de los miembros inferiores ni control de esfínteres hasta el momento actual.

### Conclusiones

*Se debe realizar la cirugía descompresiva con la mayor brevedad posible, sobre todo en casos de lesiones medulares incompletas, ya que esto va acompañado de unos mejores resultados neurológicos. Cuanto menor sea la clínica neurológica, las comorbilidades del paciente, los cambios de señal en la medula, el tamaño de la sección medular mejor serán los resultados funcionales.*

### Bibliografía

- 1.Eckert MJ, Martin MJ. Trauma: Spinal Cord Injury. Surgical Clinics of North America. 2017;97(5):1031–45.
- 2.Kirke Rogers W, Todd M. Acute spinal cord injury. Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology [Internet]. 2016;30(1):27–39.
- 3.Wenzel LR, Vrooman A, Hammill HA. Acute spinal cord injury. Critical Care Obstetrics. 2018;28(6):369–89.
- 4.Rathod, T.N., Sathe, A.H., Marathe, N.A. *et al.* Better late than never: Clinical outcomes of delayed fixation in thoracolumbar spinal trauma. *Eur Spine J* (2021).
- 5.Ichmann, T.O., Jensen, M.H., *et al.* Early clinical predictors of functional recovery following traumatic spinal cord injury: a population-based study of 143 patients. *Acta Neurochir* (2021).