

# Ventilación mecánica invasiva en el paciente con trauma raquimedular: Revisión de la literatura

*Invasive mechanical ventilation in the patient with spinal cord trauma: A review of the literature*

María Paula Munera – Cardozo<sup>1</sup> ; Juan Santiago Serna – Trejos<sup>2</sup> ;  
Stefanya Geraldine Bermúdez – Moyano<sup>3</sup> , Juan Camilo Diaz- Beltran<sup>4</sup> ;  
Álvaro Andrés Montenegro – Apraez<sup>4</sup> 

<sup>1</sup>Departamento de epidemiología, Universidad de los andes, Bogotá – Colombia,

<sup>2</sup>Departamento de epidemiología, Universidad Libre, Cali; Unidad de cuidado intensivo, Clínica Imbanaco, Cali – Colombia, <sup>3</sup>Unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia, <sup>4</sup>Unidad de cuidado intensivo, Clínica Imbanaco, Cali – Colombia

\* Autor para correspondencia: Juan Santiago Serna – Trejos  
Correo: juansantiagosernatrejos@gmail.com

## Resumen

El trauma raquimedular (TRM) representa una grave emergencia médica que compromete la función neurológica y respiratoria. Las lesiones iniciales desencadenan una serie de procesos fisiopatológicos, incluida la inflamación y la isquemia, que pueden agravar el daño neural. La disfunción respiratoria es común debido al compromiso de los músculos respiratorios y la pérdida de la función diafragmática. La ventilación mecánica (VM) es esencial para estabilizar al paciente y facilitar la rehabilitación. Sin embargo, la VM en el TRM enfrenta desafíos únicos, como la prevención de la atrofia muscular y la gestión de complicaciones como la neumonía

asociada a la ventilación. Estrategias específicas, como la ventilación no invasiva y la sincronización paciente-respirador, son cruciales para mejorar los resultados. El manejo multidisciplinario con neurocirujanos, intensivistas y fisioterapeutas es fundamental para abordar las complejidades clínicas y funcionales del TRM y la VM, asegurando una atención integral y una recuperación óptima.

**Palabras clave:** Respiración, Artificial; Ventilación Mecánica; Lesiones Medulares; Lesión Medular; Lesión Medular Espinal.

### Abstract

Spinal cord trauma (STT) represents a serious medical emergency that compromises neurological and respiratory function. Initial injuries trigger a series of pathophysiological processes, including inflammation and ischemia, which can aggravate neural damage. Respiratory dysfunction is common due to respiratory muscle involvement and loss of diaphragmatic function. Mechanical ventilation (MV) is essential to stabilize the patient and facilitate rehabilitation. However, MV in TRM faces unique challenges, such as prevention of muscle atrophy and management of complications such as ventilator-associated pneumonia. Specific strategies, such as noninvasive ventilation and patient-respirator synchronization, are crucial to improve outcomes. Multidisciplinary management with neurosurgeons, intensivists and physiotherapists is critical to address the clinical and functional complexities of TRM and MV, ensuring comprehensive care and optimal recovery.

**Keywords:** *Respiration, Artificial; Mechanical Ventilation; Spinal Cord Injuries* Respiration, Artificial; Mechanical Ventilation; Spinal Cord Injuries; Spinal Cord Injury; Cord Injury, Spinal

## Introducción

El término lesión medular (LM), es definido por la OMS, como “los daños sufridos en la medula espinal a consecuencia de un traumatismo (como, por ejemplo, accidente de tránsito) o por una enfermedad o degeneración (ejemplo, el cáncer)” (1). La lesión traumática de la medula espinal plantea una problemática de atención en salud que cada vez cobra más importancia. La LM es una patología que va en aumento, aunque no existen estimaciones fiables de su prevalencia a nivel mundial, según la OMS su incidencia anual oscila entre 40 y 80 casos por millón de habitantes, donde hasta un 90 % de estos se deben a causas traumáticas (1).

La lesión medular es una entidad neurológica, que genera un grado importante de discapacidad. Su incidencia en Colombia, un país con altos índices de violencia, alcanzan valores cercanos a los mayores estimativos mundiales. En Colombia, por cada 40 pacientes

que ingresan a urgencias, 1 presenta LM (2). Etimológicamente 40 % de las injurias son secundarias a accidentes de tránsito, 20 % secundarias a caídas, y un 40 % a heridas por arma de fuego, deportes y accidentes laborales. Es una entidad frecuente en adultos jóvenes, siendo un 85 % de los casos del sexo masculino y su pico de incidencia se encuentra entre los 15 y los 28 años, por lo que las repercusiones en la calidad de vida son graves inclusive en el ámbito social, familiar y laboral (2).

Las lesiones de la medula espinal (LME) provocan un deterioro del sistema respiratorio, generando consecuencias que incluso pueden ser mortales para estos individuos. El compromiso neurológico que se presenta en estos pacientes resulta en un deterioro a largo plazo con complicaciones secundarias relacionadas con la salud. La paresia o parálisis de los músculos respiratorios que se presenta producto de una LM conlleva a una insuficiencia respiratoria que va a depender su grado del nivel e integridad de la lesión. Es de gran preocupación la insuficiencia respiratoria que se presenta en una LM, esto debido a que es una consecuencia frecuente en la LME cervicales, (más de la mitad de todas las lesiones de la medula espinal) y contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad de estos individuos a lo largo de la vida. Las complicaciones respiratorias producto de la LM son la principal causa de morbilidad y mortalidad en la fase aguda de la LME. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con LME aguda experimentarán complicaciones como atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria, que requerirán de ventilación mecánica (3).

La LM producto de un trauma raquímedular agudo implica mecanismos primarios y secundarios de la lesión. El mecanismo primario está relacionado con el daño mecánico inicial, debido a la deformación local y la transformación de energía que ocurre en la medula espinal en el momento de la lesión, siendo esta irreversible. Los mecanismos secundarios de la lesión son aquellos que se presentan después de un evento traumático inicial y conducen a una destrucción tisular durante las primeras horas tras la lesión (4). La mayoría de los individuos que presentan un TRM no recuperan la funcionalidad perdida. Esto debido a que el SNC una vez afectado presenta cambios irreversibles que obstaculizan la regeneración nerviosa del mismo. De ahí la importancia en hacer un diagnóstico oportuno, además de un abordaje integral de estos individuos que abarque tanto medidas de manejo de vía aérea temprana, uso de ventilación mecánica protectora, destete de la ventilación oportuna y exitosa, manejo de complicaciones y rehabilitación pulmonar (5, 6, 7).

En el presente artículo se pretende describir una revisión de las consideraciones fisiológicas, patológicas y uso de la ventilación mecánica encontradas en la literatura científica, que se utilizan e implementan en los pacientes con una LM en el TRM.

## Metodología

Se realizó una búsqueda no sistemática de la literatura utilizando términos como **“Respiration, Artificial”**; **“Mechanical Ventilation”**; **“Spinal Cord Injuries Respiration, Artificial”**; **“Mechanical Ventilation”**; **“Spinal Cord Injuries”**; **“Spinal Cord Injury”**; **“Cord Injury, Spinal”**, así como sinónimos en inglés y en español que se combinaron con los operadores booleanos “AND” y “OR”, en los motores de búsqueda y bases de datos PubMed, ScienceDirect, Embase, EBSCO y MEDLINE, hasta Junio de 2023. Como criterio de inclusión se definió incorporar cualquier artículo relacionado con la fisiología del TRM y artículos con relación a la ventilación mecánica que cumplan con esta condición. Así mismo, se daría prioridad a los estudios originales y a las revisiones sistemáticas y metaanálisis, los que además debían estar disponibles en texto completo. También se incluyeron artículos con información relevante sobre conceptos generales con relación al tema. Como criterio de no inclusión se estableció que no se considerarían los artículos publicados en un idioma distinto al español y al inglés. Teniendo en cuenta la amplitud del tema y la gran variedad de publicaciones se incluyeron los artículos publicados entre el 2000 y el 2023, con una revisión del título y el resumen de todos ellos. Se consideraron otras referencias de utilidad para la discusión de conceptos generales. Las estimaciones y cálculos encontrados se expresaron en sus medidas originales, ya sean frecuencias, porcentajes, intervalos de confianza (IC), diferencia de medias (DM), riesgo relativo (RR), odds ratio (OR) o hazard ratio (HR).

## Resultados

### 1. Fisiología respiratoria en el trauma raquimedular

El diafragma, los músculos intercostales, accesorios (escaleno, esternocleidomastoideo, trapecio y pectoral) y los músculos del abdomen, conforman los músculos de la respiración. Un ciclo respiratorio normal comprende un proceso de inspiración y espiración. La inspiración implica tanto la contracción del diafragma como de los músculos intercostales que, en la medida de lo posible, permiten la expansión de la cavidad torácica; mientras que la espiración, es un proceso en gran medida pasivo (8). La función respiratoria normal requiere la acción coordinada de múltiples grupos de músculos inspiratorios y espiratorios

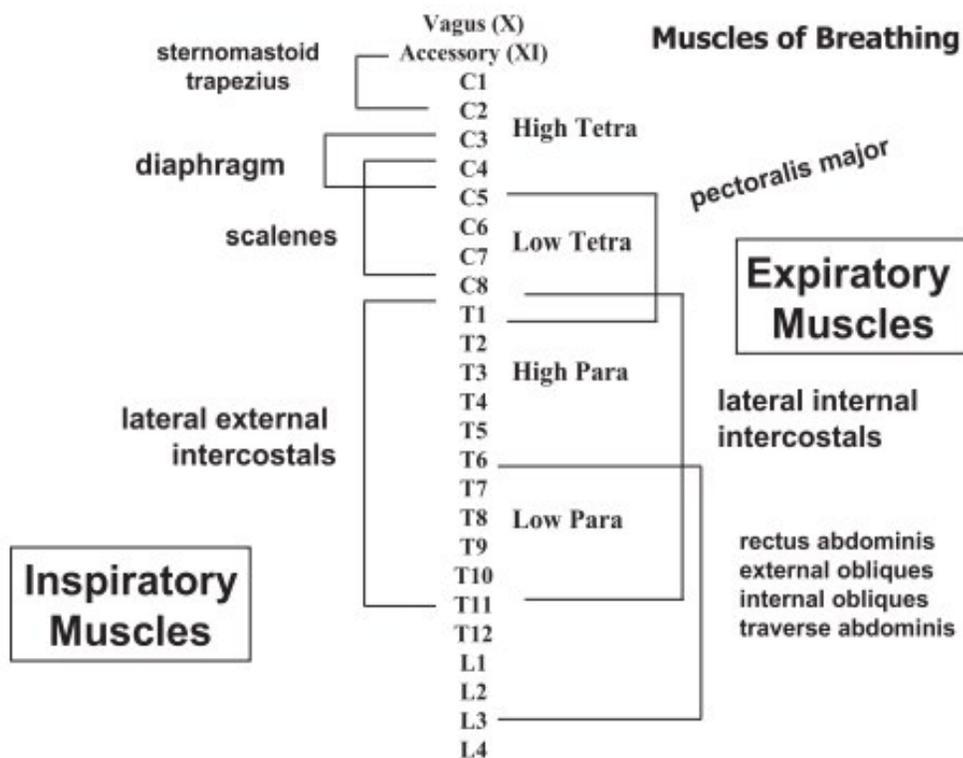
(9). El control del centro respiratorio se produce por señales eferentes descendentes desde los centros ventilatorios en el tronco encefálico hasta los grupos de neuronas espinales en la médula espinal cervical, torácica y lumbar que activan los diversos músculos implicados en la respiración. Es por esto que, dada la distribución de neuronas motoras por toda la médula espinal, una lesión en cualquier fragmento o nivel de la médula espinal puede provocar compromiso de la mecánica respiratoria (10, 9, 11).

El diafragma es el principal músculo durante la inspiración, proporcionando aproximadamente un 65 % del volumen corriente durante una respiración normal (10). Este está inervado por el nervio frénico conformado por las raíces cervicales de la médula espinal C3, C4 y C5. Las lesiones en motoneuronas superiores frénicas (C3 a C5) producen una parálisis casi completa de los músculos de la inhalación y la exhalación y, por lo tanto, generan en los pacientes dependencia de la ventilación mecánica (1;10).

Los músculos intercostales involucrados en la respiración son inervados por los nervios espinales segmentarios que se originan de las raíces torácicas de la médula espinal de T1 a T11, mientras que los músculos escalenos (músculo accesorio) están inervados por nervios segmentarios que se originan a nivel de C4 a C8. Los músculos esternocleidomastoideo y trapecio reciben inervaciones de las raíces cervicales C1 a C4 y del nervio accesorio. Todos estos músculos respiratorios son importantes dado que participan en la elevación de la caja torácica superior durante la inspiración, de manera que la parálisis, debilidad o espasticidad de alguno de estos músculos producto de una lesión espinal, principalmente a niveles altos, en ausencia de un soporte ventilatorio mecánico, puede llevar a la muerte del paciente (8).

En la figura 1 se puede observar un esquema que muestra los niveles de inervación de los músculos inspiratorios y espiratorios (11-13).

**Figura 1.** Inervación de los músculos involucrados en la respiración. Tomado de: (11).



Las principales funciones del sistema respiratorio consisten en la regulación del pH, el intercambio gaseoso y la termorregulación. Para la realización de estas funciones el sistema respiratorio realiza cinco procesos coordinados (ventilación, perfusión, intercambio gaseoso, transporte de gases y regulación de la respiración) que van a dar el funcionamiento pulmonar normal. La ventilación es un proceso que lleva el aire inspirado hacia los alvéolos, y está depende del comportamiento del flujo de aire y de los gradientes de presión. Normalmente el aire fluye de donde hay mayor a menor presión, por lo tanto, para que el aire fluya de la atmósfera a los pulmones deben tener una diferencia de presiones (14, 15, 16). Durante la inspiración se produce un aumento de la caja torácica que hace que descienda la presión intratorácica, al ser esta presión menor que la atmosférica permite la entrada de aire a la vía aérea. Por otro lado, la espiración se realiza principalmente por mecanismos pasivos elásticos, los músculos inspiratorios se relajan produciendo una retracción elástica de la caja torácica, aumento de la presión transtorácica que lleva a un aumento de la presión intraalveolar para producir la salida del aire al exterior (13).

Existe un sistema de control respiratorio que es el encargado de recoger la información y la conduce al centro de control localizado en el encéfalo. Este coordina la información y envía los impulsos a los músculos ventilatorios que son los efectores y producen la ventilación. En el centro respiratorio hay 2 agrupaciones neuronales, en el centro bulbar unas se comportan como quimiorreceptores centrales encargadas de ajustar la frecuencia y profundidad de la ventilación. Los quimiorreceptores centrales responden al aumento de la PCO<sub>2</sub> y disminución del pH del LCR. Cuando estos son estimulados se produce un aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente que incrementa la ventilación alveolar. Los quimiorreceptores periféricos, situados en el cayado aórtico y la bifurcación carotídea, al ser estimulados transmiten al centro respiratorio la información a través de los nervios vago y glossofaríngeo. Estos responden a la hipoxemia y descenso de pH arterial. Una lesión de la médula espinal genera diferentes grados de insuficiencia respiratoria dependiendo del nivel de la lesión espinal. Cuando se presenta una lesión de la médula espinal completa las dificultades respiratorias y el grado de integridad motora va a ser mayor y más graves que en lesiones incompletas (17).

A medida que aumenta el nivel de la lesión se produce una restricción ventilatoria que lleva a una disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), y de la capacidad inspiratoria (18).

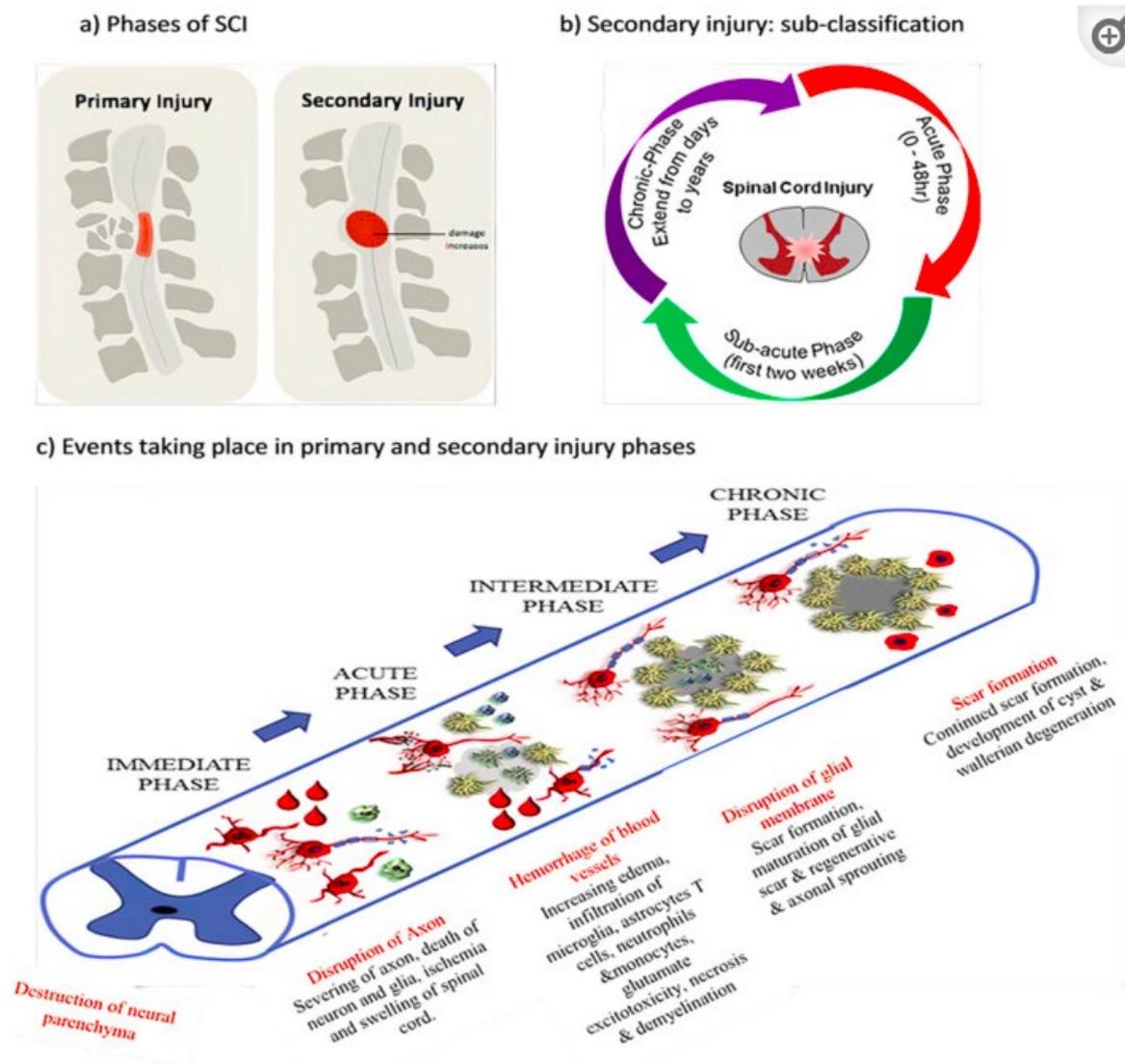
## 2. Generalidades y fisiopatología del trauma raquímedular

Un traumatismo raquímedular (TRM) implica todas las lesiones que son de origen traumático y que tienen la capacidad de generar daño de diferentes estructuras que incluyen huesos, ligamentos, músculos y cartílagos, así como estructuras vasculares, radicales o meníngeas, en cualquier nivel de la médula espinal. Si bien es una situación que amenaza la vida del paciente, se ha visto que hasta más del 70 % de las lesiones raquímedulares se acompañan de politraumatismo, generando consecuencias físicas, psicosociales y socioeconómicas para los pacientes y sus familiares. En total, se cree que aproximadamente más del 50 % de los pacientes no recuperan su función normal y su vida diaria. Es por esto que una lesión de la médula espinal (LME) es un problema de salud grave en todo el mundo (19, 20, 21).

La lesión de la médula espinal tiene un proceso de daño primario y un proceso secundario. El TRM comienza con la fase de “lesión o daño primario”. Esta lesión se genera por la energía del traumatismo que desencadena una falla biomecánica de las estructuras que estabilizan la columna (huesos y ligamentos). Después del impacto o lesión inicial se produce un daño mecánico inmediato a los tejidos neurales y otros tejidos blandos, que incluyen las células endoteliales de la vasculatura, generando necrosis o

muerte celular, daño axonal instantáneo, hemorragia y alteración de la membrana glial. (Figura 2). Durante los siguientes minutos se da una respuesta fisiológica de las células nerviosas lesionadas, produciendo potenciales de acción que generan cambios electrolíticos significativos, incluyendo principalmente el  $\text{Na}^+$  (aumenta su concentración intracelular),  $\text{K}^+$  (aumenta sus concentraciones extracelulares) y  $\text{Ca}^{+2}$  (aumenta su concentración intracelular a niveles tóxicos) que contribuyen a una falla en la función neuronal y shock espinal (22, 19, 23).

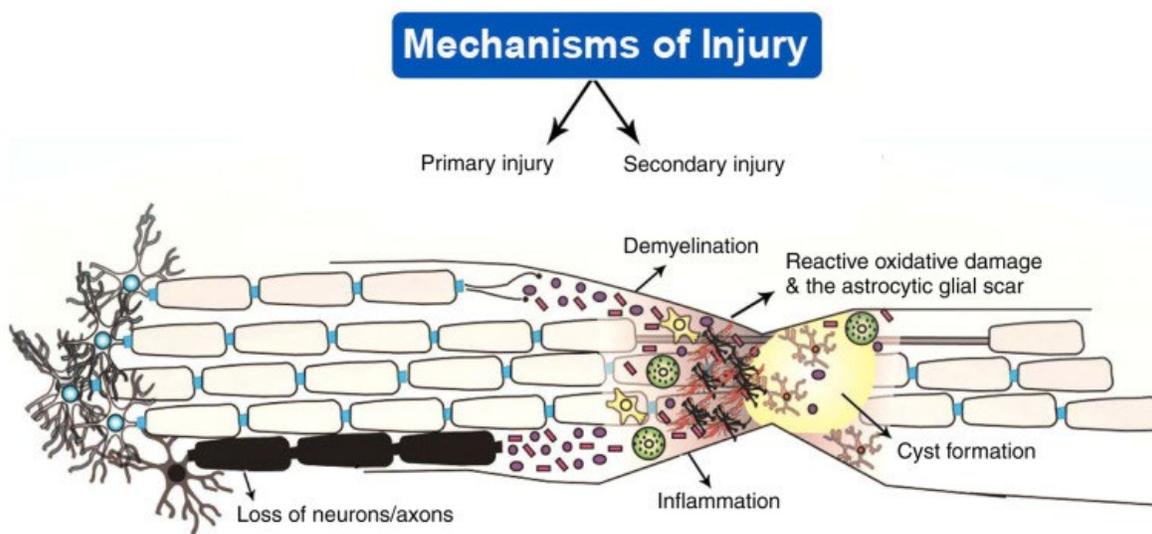
**Figura 2.** Lesión de la médula espinal (LME)(a) fases de la LME, (b) subclasificación de lesión secundaria según la duración de la lesión y (c) eventos fisiopatológicos según las fases de la LME. Tomado y adaptado de: (20).



La segunda etapa de la lesión o “lesión secundaria”, es el resultado de los eventos locales de isquemia, inflamación, hiperexcitabilidad neuronal y generación de radicales libres que se perpetúan con el tiempo desde el trauma inicial y que se traduce finalmente en mayor muerte neuronal. En los primeros 15 minutos, después de la lesión, se genera un aumento de las concentraciones extracelulares de glutamato y otros aminoácidos, alcanzando concentraciones citotóxicas de 6 a 8 veces más altas de lo normal que genera excitotoxicidad, daño oxidativo e isquemia. Asimismo, el glutamato activa a través de sus receptores, vías de señalización que generan peroxidación lipídica y mayor producción de radicales libres (19, 24, 21).

La alteración de los vasos sanguíneos causa hemorragia en los tejidos de la columna, seguido de la invasión del parénquima espinal por neutrófilos, linfocitos T y B, que pueden iniciar una respuesta inflamatoria después de una LME. Dicha respuesta es provocada por la liberación de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias que promueven la inflamación de las neuronas y mayor daño tisular (Figura 3). La liberación de citoquinas inflamatorias como TNF, IL-1, IL-6 e IL-10 provocan reacciones inflamatorias y cambios patológicos en la microglía (21).

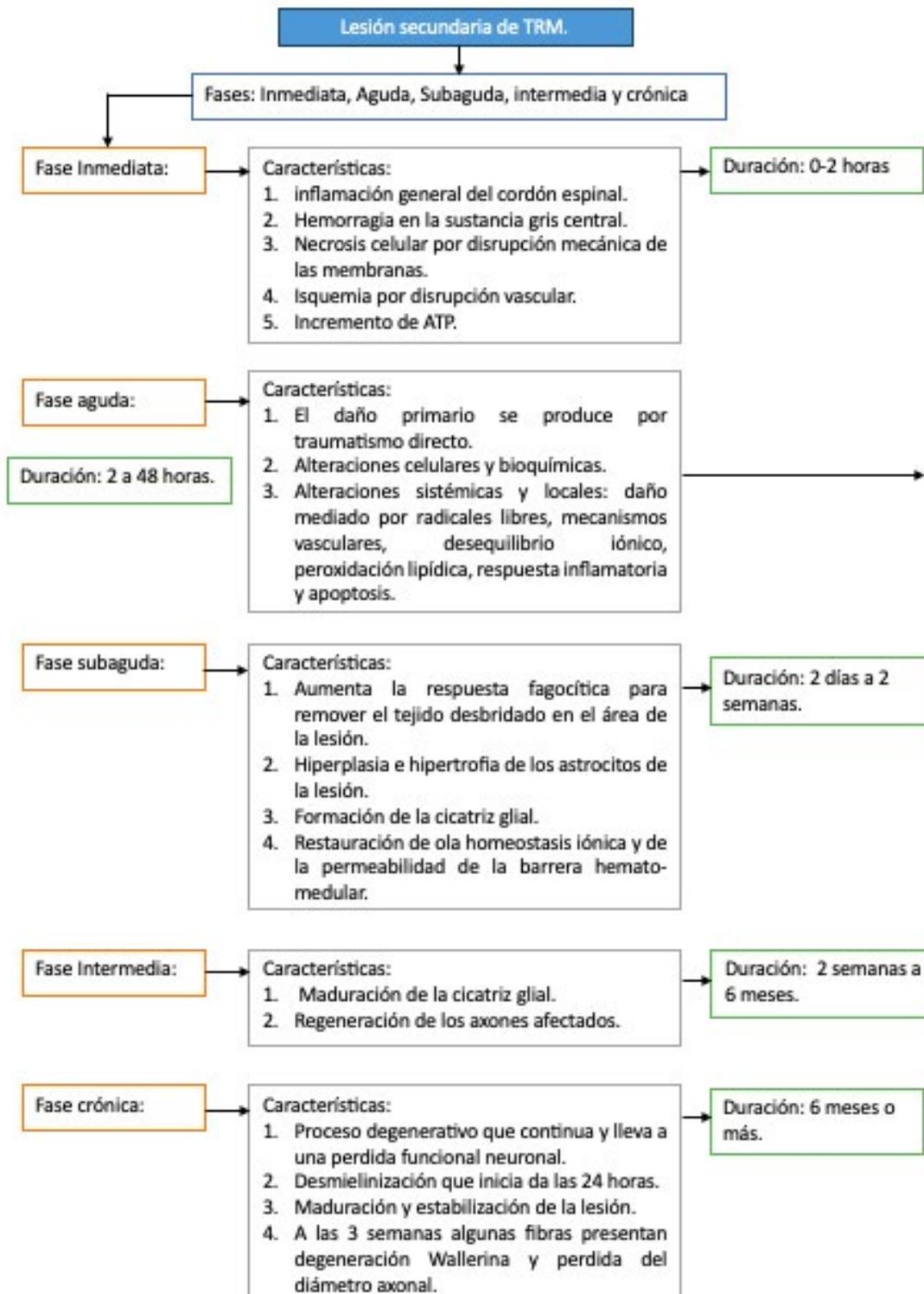
**Figura 3.** Fisiopatología de la lesión primaria y secundaria durante la lesión de la médula espinal. Tomado y adaptado de: (25).



El mecanismo de daño secundario está constituido por varias fases y su evolución y pronóstico son diferentes y dependen de ellas. La primera fase se conoce como fase inmediata, que inicia entre las primeras 0 y 2 horas desde el traumatismo. Se presenta con inflamación y hemorragia generalizadas de la sustancia gris central. La siguiente es la fase

aguda, que dura entre 2 a 48 horas después del trauma, se caracteriza por la alteración en la regulación iónica, excitotoxicidad, lesión producida por liberación de radicales libres, aumento de la permeabilidad de la barrera hemato-medular secundario a mediadores de la inflamación que exacerban la respuesta inmune. La tercera es la fase subaguda, dura entre 2 días a 2 semanas, donde predomina una respuesta fagocítica de las células y se inicia la cicatrización glial, además se presenta la restauración de la homeostasis iónica y de la permeabilidad de la barrera hemato-medular. La fase intermedia, que continúa entre la segunda semana y 6 meses, es donde se da la maduración de la cicatriz glial y el crecimiento axonal regenerativo. Y la última fase, conocida como fase crónica, se presenta a partir de los 6 meses en adelante, donde se produce la maduración y estabilización final de la lesión (20). (Tabla 1).

**Tabla 1.** Lesión secundaria de TRM. Elaboración propia, Basado en: (19)



**Liberación de radicales libres que provocan:**

- Peroxidación de los ácidos grasos.
- Alteraciones en los gradientes iónicos y lisis de membranas.
- Reducción del flujo sanguíneo que lleva a edema y respuesta inflamatoria.

**Mecanismos vasculares:**

- Reducción del flujo sanguíneo que lleva a isquemia.
- Perfusión de la materia blanca disminuye los primeros 5 minutos, y se reestablece a los 15 min.
- Materia gris presenta múltiples hemorragias y trombosis intravascular.
- Pérdida de la autorregulación hemodinámica genera hipotensión.

**Desequilibrio iónico:**

- Concentraciones altas de Ca intracelular provocan daño mitocondrial, cambios en la expresión génica y apoptosis celular.
- Fallo bombas Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa, activación de canales de Na<sup>+</sup> dependientes de voltajes y despolarización masiva impiden la movilización de Na<sup>+</sup> intracelular al espacio extracelular, activando receptores Glutamato, NMDA que generan excitotoxicidad.
- Despolarización excesiva de las neuronas por altas concentraciones de K<sup>+</sup>.

Inmediatamente después de que se presenta una LME, se interrumpe el suministro de sangre en la médula espinal, el cual clínicamente se manifiesta como hipotensión e hipoperfusión, llevando a hipovolemia, shock neurogénico y bradicardia. El shock neurogénico, que es diferente al shock espinal, es provocado por el efecto parasimpático que predomina y no es contrarrestado por el efecto simpático, debido al daño de los tractos simpáticos a nivel cervical o torácico alto producto de la LME (22).

Cuando se produce un TRM, puede ocurrir un fenómeno de pérdida completa de la función motora y sensitiva por debajo de la lesión, a lo que se conoce como shock espinal. Este es una afección neurofisiológica post-trauma generada por la hiperpolarización neuronal, haciendo insensibles a las neuronas a los estímulos cerebrales. Clínicamente estos pacientes se manifiestan con parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático generando bradicardia, hipotensión y ausencia de reflejos tendinosos profundos y esfinterianos (26).

El shock espinal puede dividirse en cuatro etapas que incluyen: arreflexia o hiporreflexia, retorno reflejo inicial, hiperreflexia temprana e hiperreflexia tardía. La etapa inicial, de arreflexia/hiporreflexia, inicia desde las primeras 24 horas después de la lesión y es en donde

predomina la ausencia de los reflejos tendinosos profundos y cutáneos. Posteriormente, durante el primer y tercer día del trauma, se presenta la etapa de retiro reflejo inicial, donde se recuperan los reflejos cutáneos iniciales (como el reflejo bulbocavernoso). Luego, hasta 1 mes después del trauma, da a lugar la etapa de hiperreflexia temprana acompañada de la reaparición de los reflejos tendinosos profundos. Y la última etapa de hiperreflexia tardía, que se desarrolla durante el primer mes hasta un año después del trauma, pueden aparecer signos de espasticidad e hiperreflexia de los reflejos tendinosos profundos y cutáneos (27, 26). Es vital el reconocer este fenómeno, ya que al realizar una detección precoz de shock espinal se podrá intervenir tempranamente con medidas terapéuticas que pueden producir efectos beneficiosos en los pacientes con lesiones medulares incompletas.

Quienes determinan la gravedad de la LME son principalmente el grado de destrucción inicial y la duración de la compresión de la médula espinal. Entre mayor sea la compresión sobre la médula empeora la isquemia, el edema y la progresión hemorrágica, en la zona de la lesión. Esta médula espinal edematosa es a su vez comprimida contra la duramadre y el hueso, que resulta en un desplazamiento del LCR y el colapso de múltiples niveles de vértebras, que continúa perpetuando la isquemia y el daño medular (19).

La extensión final del daño de la médula espinal se debe a los mecanismos tanto primarios como secundarios, que inician desde el momento del trauma y continúan incluso durante días y semanas después. Las lesiones primarias, ya explicadas previamente, son irreversibles. Sin embargo, las lesiones secundarias a hipotensión e hipoxia, se pueden prevenir. Los agentes neuro protectores empleados durante el manejo y las terapias neurodegenerativas buscan evitar lesiones secundarias específicas y prevenir el daño neural, así como promover el recrecimiento axonal después del daño ya ocurrido respectivamente (23).

### **3. Consideraciones de la ventilación mecánica en el paciente con trauma raquímedular**

Si bien el manejo y tratamiento de un paciente con TRM requiere un enfoque prehospitalario e intrahospitalario con unas medidas ya establecidas y un protocolo determinado por el ATLS que son de suma importancia, no son objeto de revisión del presente artículo, por lo cual se hará énfasis en el manejo ventilatorio y sus efectos en pacientes con lesión medular.

Ahora bien, el grado de insuficiencia respiratoria que se origina en lesiones traumáticas de la médula espinal, depende del nivel de la lesión espinal. Por lo general, una vez estabilizado el paciente con TRM se debe realizar un examen neurológico completo, donde se defina el nivel de la lesión de la médula espinal de acuerdo con los estándares internacionales para la clasificación neurológica de la lesión medular espinal de la ASIA (American Spinal

Injury Association) (28). Esta es una escala que describe el nivel y extensión de la lesión mediante la valoración de funciones sensitivas y motoras, con el fin de definir si se trata de una LME completa o incompleta. El sistema clasifica al paciente con LME como ASIA A, B, C, D u E como se muestra en la imagen 1. Y esto juega un papel importante dado que una lesión medular completa, definida por la ASIA como la ausencia de la función motora o sensorial por debajo de la lesión (ASIA A) produce un mayor deterioro funcional que aquellas lesiones medulares incompletas (ASIA B-D) (29).

**Figura 4.** Normas internacionales para la clasificación neurológica de lesión de la médula espinal (ISNCSCI) - Tomado y adaptado de: (30).

**A = Completa.** No hay preservación de función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-5.

**B = Sensitiva Incompleta.** Hay preservación de la función sensitiva pero no de la motora en los segmentos sacros más distales S4-5 (tacto fino o pinchazo en S4-5 o presión anal profunda), y no hay preservación de función motora en más de tres niveles por debajo del nivel motor en uno u otro lado del cuerpo.

**C = Motora Incompleta.** Se preserva la función motora en los segmentos sacros más caudales durante la contracción anal voluntaria (CAV) O el paciente cumple con los criterios de lesión sensitiva incompleta (función sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5 al examinar TF, PP o PAP), con presencia de función motora en más de tres segmentos por debajo del nivel motor ipsilateral en cualquiera de los lados del cuerpo.  
(Esto incluye funciones de músculos clave o no-clave en más de tres segmentos por debajo del nivel motor para determinar el estado motor incompleto). Para AIS C – menos de la mitad de las funciones de músculo clave por debajo del NNL único tienen una clasificación de  $\geq$  mayor o igual que 3.

**D = Motora Incompleta.** El estado motor incompleto tal y como fue definido arriba, con al menos la mitad (la mitad o más) de la función de los músculos clave por debajo del NNL con una clasificación de musculo mayor o igual a  $\geq$  3.

**E = Normal.** Si la sensibilidad y la función motora que se examinan con el ISNCSCI se clasifican como normales en todos los segmentos, y el paciente tenía déficits previos, entonces la clasificación AIS es E. Alguien sin LME inicial no recibe grado AIS.

**Usando NE:** Para documentar los niveles sensitivo, motor, y el NNL, el grado de Escala de Deficiencia de ASIA (AIS), y la zona de preservación parcial (ZPP) cuando resulta imposible determinarlos basados en los resultados del examen.

Los pacientes con TRM, pueden presentar debilidad de los músculos respiratorios de acuerdo con el nivel de la lesión medular, y esto como resultado genera volúmenes pulmonares y tasas de flujo reducidos. A medida que aumenta el nivel de la lesión, la capacidad pulmonar total se reduce progresivamente y lleva a un grado variable de insuficiencia respiratoria. La necesidad de soporte respiratorio en la fase aguda de una lesión medular depende de múltiples variables. Para predecir la necesidad de intubación, los dos marcadores más utilizados son el nivel de la lesión y el grado valorado por la clasificación ASIA (31, 32).

El compromiso respiratorio es proporcional al nivel de lesión de la médula espinal. (Tabla 2). En las lesiones de C1 y C2 la musculatura respiratoria es absolutamente ineficaz. Las lesiones de C3 y C4, donde emergen los nervios frénicos, producen una parálisis diafragmática que genera una ventilación dependiente de la musculatura accesoria. Cuando la lesión se localiza a nivel de C4 y C7, la inervación del diafragma se conserva; sin embargo, pacientes con lesiones medulares motoras completas por encima de C5 van a requerir de soporte ventilatorio. Cuando se produce una lesión más baja, el compromiso de la ventilación está relacionado con la disfuncionalidad parcial o total de la musculatura intercostal y con la ausencia o presencia de actividad en la musculatura abdominal. Las lesiones inferiores a T5 no suelen producir insuficiencia respiratoria de origen neuromuscular y es por esto por lo que en las lesiones torácicas y lumbares las repercusiones respiratorias son mínimas(29,30).

**Tabla 2:** (15)

<b>Tabla 2. Músculos preservados según el nivel de la lesión medular.</b>	
<b>Nivel</b>	<b>Músculos</b>
C1-C3	Músculos accesorios.
C3-C5	Diafragmas y músculos accesorios.
C6-C8	Diafragmas, accesorios y escalenos.
T1-T5	Diafragmas, accesorios, escalenos e intercostales.
T6-T10	Diafragmas, accesorios, escalenos, intercostales y abdominales.

La disfunción respiratoria del paciente con lesión medular aguda está relacionada con 3 factores; la disminución de la fuerza muscular, la disfunción autonómica y la retención de secreciones. Todo esto puede generar complicaciones pulmonares (como atelectasias, edema pulmonar, tromboembolismo y neumonía) que son causantes principales de morbilidad en estos pacientes (33), aquí radica la importancia de reconocer tempranamente aquellos individuos que, de acuerdo con los criterios clínicos, requieran manejo de la vía aérea.

Con mayor frecuencia, aproximadamente a partir del cuarto día de la lesión medular, los pacientes empiezan a experimentar fatiga muscular, lo que lleva a la necesidad de soporte ventilatorio, y por eso cuando se realiza un manejo conservador y expectante en el TRM (candidatos aquellos pacientes con lesiones cervicales completas o con lesiones incompletas inferiores), es necesario monitorizar de manera estrecha y estricta la función respiratoria (34). Una reducción del volumen corriente por debajo de 15 ml/kg, una presión inspiratoria máxima inferior a 20 cmH<sub>2</sub>O y un aumento de la pCO<sub>2</sub> son marcadores de necesidad de intubación. La monitorización en el TRM no debe realizarse exclusivamente mediante la oximetría de pulso, sino que además se requiere del control gasométrico arterial o capnografía (10).

En cuanto al manejo de la vía aérea se debe considerar varios métodos alternativos para la intubación de la tráquea, dado que pueden encontrarse lesiones secundarias y/o comorbilidades asociadas que comprometan la vía aérea del paciente (fracturas de columna, epistaxis severas, hematomas, hemorragia traqueobronquial, estómago lleno, etc.) convirtiéndolo en un escenario de vía aérea difícil, al cual se debe estar preparado (35). El principal objetivo de manejar las vías respiratorias en un paciente con TRM es minimizar el movimiento del cuello y al mismo tiempo asegurar las vías respiratorias de manera rápida y eficiente. Todas las maniobras básicas de las vías respiratorias tienen efectos sobre el cuello lesionado y es por esto por lo que el método para intubar al paciente debe basarse especialmente en la experiencia del operador más que en el temor a la movilización de la columna cervical (32).

La intubación endotraqueal (IET) está indicada para proteger al paciente de una aspiración pulmonar o cuando existe obstrucción de la vía aérea superior, sin embargo, también puede ser considerada en casos donde la ventilación no es un problema inminente, como cuando hay compromiso de la consciencia moderado y oscilante, disfunción bulbar u obstrucción mecánica por caída de la lengua hacia la pared posterior de la faringe (36).

En el TRM existen dos situaciones diferentes en el cual se puede enfrentar el médico de urgencias y/o especialistas. En la fase prehospitalaria o al ingresar al servicio de urgencias, cuando se sospecha el trauma raquímedular pero aún no está establecido o en la fase estabilizada, cuando ya se ha hecho una valoración neurológica detallada y se ha diagnosticado el daño medular. En primera instancia, en la fase prehospitalaria, se trata de pacientes politraumatizados con compromiso de la consciencia, que pueden presentar riesgos asociados como hipertensión endocraneana, lesión cervical inestable, estómago lleno, compromiso respiratorio y cardiovascular variable, por lo que en estos se requiere realizar una intubación precoz y rápida. Si bien, existe controversia en relación con la técnica que se puede utilizar en este tipo de pacientes, en general se pueden utilizar tres

de las siguientes: la intubación orotraqueal directa con estabilización de cuello, intubación nasotraqueal o cricotiroidotomía o traqueostomía. En el caso del paciente con TRM ya evaluados y diagnosticados neurológicamente, a estos se les puede ofrecer una técnica que presente el menor riesgo de movilización de la columna como una intubación con fibrobroncoscopio o videolaringoscopia o una intubación orotraqueal directa con diferentes tipos de laringoscopios y estabilización del cuello (37).

En presencia de lesiones a nivel de C5 o superior se debe intubar de manera inmediata, dado el alto riesgo de aspiración bronquial secundaria. Los pacientes con lesiones sobre C5, probablemente son candidatos a ventilación mecánica prolongada y por ende necesidad de traqueostomía, esto es debido a la parálisis que se presenta de los nervios frénicos. Cuando la lesión se produce por debajo de C5, a pesar de aparentar una función ventilatoria normal, con el paso del tiempo pueden presentar paro respiratorio debido a la fatiga muscular, manejo inadecuado de las secreciones, atelectasias y neumonía que son complicaciones frecuentes (38, 37).

Para la realización de la IET se requiere llevar a cabo la inducción anestésica, la cual debe ser equilibrada para así evitar los reflejos de la vía aérea, hipotensión y desaturación. Esto, dado que una hipotensión prolongada o una mala posición del cuello después de la intubación pueden producir mayor daño medular. La dosis de anestésicos, principalmente los hipnóticos deben ajustarse en función del tiempo de la lesión medular. El uso de medicamentos como el Propofol, las benzodiazepinas o barbitúricos pueden generar hipotensión severa en los pacientes hipovolémicos. La ketamina puede aumentar la presión axial de la columna, efecto que puede ser contrarrestado con otro medicamento inductor como el etomidato, puede ser útil en estos pacientes ya que ha mostrado un gran margen de seguridad (39).

La relajación muscular se debe realizar con relajantes neuromusculares que tengan una duración de acción corta o intermedia. La succinilcolina, un relajante neuromuscular despolarizante de acción corta, en pacientes con lesión medular está asociado a mayor riesgo de hiperkalemia, por el aumento de receptores nicotínicos de la placa motora, por lo cual se deberá tener mayor precaución y su uso seguro está recomendado hasta las primeras 48 horas después de la lesión, ya que después de este tiempo hay mayor riesgo de hiperkalemia persistente (39).

En cuanto a la elección de una técnica anestésica específica para el paciente con TRM con lesión medular aguda, es decir entre técnica inhalatoria o endovenosa, dependerá inicialmente de las condiciones del paciente y del método de intubación endotraqueal escogido. Se ha evidenciado que el uso de agentes inhalatorios se asocia a una reducción de la amplitud de los potenciales evocados mayor que los endovenosos (40).

En cuanto a la ventilación en estos pacientes se debe tener en cuenta las características de la lesión medular. En su mayoría se dice que estos pacientes tienen pulmones sanos; sin embargo, se ha visto que hasta un 60 % tiene asociado un traumatismo torácico, el cual determina una estrategia de ventilación protectora a seguir (41).

Para ventilar un paciente con una lesión medular aguda se debe tener en cuenta aquellas situaciones que afectan exclusivamente a cada uno de los pacientes. En el caso de las lesiones cervicales y torácicas altas, la ventilación depende exclusivamente del funcionamiento del diafragma. Cuando hay pérdida del funcionamiento de la musculatura espiratoria, la capacidad para producir una tos efectiva va a estar alterada, lo que va llevar a acumulación de secreciones y dificultad para la ventilación y además facilita la aparición de atelectasias. Como se mencionó anteriormente, el músculo más importante en el mantenimiento de la función respiratoria es el diafragma, por lo cual su preservación es clave para el funcionamiento de la respiración. La atrofia diafragmática ocurre de manera temprana en el TRM después de 18 horas de inactividad del músculo y se cree que está relacionada con un aumento de la proteólisis muscular. La atrofia diafragmática aumenta con el tiempo de ventilación y provoca una reducción progresiva de la función diafragmática (40, 42, 41).

Para evitar la disfunción diafragmática inducida por el ventilador, la cual se produce de forma precoz por la inactividad del diafragma causada por cualquiera de las modalidades de ventilación controlada, se recomienda evitar utilizar la ventilación con presión de soporte dado el riesgo de ventilación inadecuada y agotamiento en pacientes con reserva respiratoria reducida. El objetivo en estos pacientes es mantener el apoyo total del ventilador para evitar la fatiga muscular, permitiendo al paciente que inicie la mayoría de los ciclos de respiración y ajustando el tiempo de inspiración (43).

No hay datos actuales concluyentes que hayan demostrado ventajas de un agente o técnica anestésica sobre otro. Lo importante es que el método utilizado permita el mantenimiento de la perfusión adecuada de la médula espinal. La ventilación debe mantener la normocapnia (CO<sub>2</sub> en niveles normales), ya que la respuesta vascular de la médula al CO<sub>2</sub> puede estar suprimida, por lo tanto, una hiperventilación excesiva puede reducir el flujo sanguíneo y producir áreas mal perfundidas (43).

En cuanto a la programación de los parámetros respiratorios de la ventilación mecánica invasiva (VMI), como el volumen corriente y la presión positiva al final de la espiración (PEEP), dependen de varios factores que han evolucionado con los años. Inicialmente se creía que ventilar a los pacientes con volúmenes corrientes altos era la mejor práctica, pero actualmente hay diversos estudios que han demostrado que no existe diferencias entre ventilar con volúmenes de 10-15 ml/kg y volúmenes de 10 ml/kg. Sin embargo, se ha

demostrado que mantener presiones meseta inferiores a 30 cmH<sub>2</sub>O cambia el pronóstico de estos pacientes (44, 43).

Con respecto a la PEEP, la recomendación estándar es utilizarla a valores de 0 cmH<sub>2</sub>O. Esta recomendación surgió de la teoría de que a estos niveles de PEEP se puede aumentar el atrapamiento de aire en paciente con deterioro de los músculos espiratorios. Sin embargo, cabe resaltar que la espiración es un fenómeno pasivo, por lo que no se puede sustentar este razonamiento. Ahora bien, se ha visto que el uso de la PEEP aumenta la capacidad residual funcional y evita el colapso de los alvéolos, evitando la lesión pulmonar que se puede presentar asociado a la ventilación mecánica (VM). Es por esto que actualmente no se recomienda el uso de PEEP a valores de cero, durante al menos la fase aguda de la lesión medular, y se recomienda utilizar PEEP con valores que minimicen el riesgo de atelectrauma con una presión de meseta adecuada (PEEP > o igual a 5 cmH<sub>2</sub>O y presión meseta < 30 cmH<sub>2</sub>O) (44).

Los pacientes con LMA tienen una mayor incidencia a desarrollar complicaciones pulmonares, como el edema pulmonar. El edema pulmonar se define como un estado de aumento del agua en los pulmones y esto en gran medida se favorece con la reanimación de fluidos de manera inicial. Esto puede requerir la administración de diuréticos y/o ventilación con PEEP (44).

La respiración y el reflejo de la tos requieren de la acción coordinada del diafragma, de los músculos intercostales, de los músculos accesorios de la respiración y de la musculatura abdominal. Cuando existe un TRM con una lesión medular por encima de T12, se puede ver afectada la inervación de alguno de los músculos mencionados o de todos los músculos. Gran parte de estos pacientes, la capacidad de toser se puede afectar debido a la pérdida de la musculatura a nivel intercostal y abdominal. Cuando se pierde la capacidad para toser, esto genera un aumento de la acumulación de secreciones, incluso puede presentarse dentro de 1 hora después de la lesión inicial. Se cree que este fenómeno es debido a la pérdida de control simpático y la actividad vagal sin oposición en los días o semanas después de la lesión. La hipersecreción de moco bronquial y acumulación aumenta el riesgo de infecciones respiratorias, pero además dan lugar a más riesgo de atelectasias incrementando así el riesgo de neumonía e insuficiencia respiratoria (45).

En la fase aguda de la lesión medular, estos pueden experimentar disfunción autonómica (principalmente en lesiones medulares cervicales y torácicas altas hasta T6) que conlleva a una alteración en la secreción bronquial, produciendo mayor cantidad de moco y consistencia más espesa del mismo. La hipersecreción bronquial se cree que es debido a la actividad vagal, dado que inicialmente el sistema simpático se encuentra abolido, por lo que va a predominar el sistema parasimpático. Esta alteración autónoma

produce un espasmo bronquial, aumento de la congestión vascular y disminución de la actividad mucociliar. Esta última relacionada directamente con la mecánica ventilatoria ya que aumenta el riesgo de desarrollar retención de las secreciones bronquiales (45, 44, 43).

Ahora bien, en la LME las funciones respiratorias están comprometidas, por lo que estos pacientes van a requerir tratamiento de acuerdo con la ubicación y nivel de la lesión de ventilación mecánica como se mencionó anteriormente. Cuando la ventilación mecánica en un paciente se instaura por más de 21 días, durante al menos 6 horas al día, se considera como una ventilación mecánica prolongada. Esto es importante conocerlo, aunque cabe aclarar que es un concepto que varía en la literatura, predecir la duración del uso de ventilador determinará las estrategias para realizar destete y/o incluso para considerar la realización de traqueostomía (45, 46, 43).

Con respecto a la duración de la ventilación y el éxito del destete del respirador en estos pacientes, se considera factores de riesgo que influyen en la duración de la ventilación cuando existen lesiones por encima de C5, una clasificación ASIA A, un índice motor < 10, presencia de complicaciones respiratorias, edad mayor de 45 años, enfermedades concomitantes, historia de tabaquismo, bajo nivel de consciencia (o Glasgow menor de 9 puntos), comorbilidades asociadas y un Injury Severity Score > o igual a 16 puntos (46).

El destete del ventilador depende de varios factores a tener en cuenta, desde la fisiopatología respiratoria de la LME, el nivel de lesión medular, así como el grado de compromiso de la función respiratoria en el momento que se toma la decisión del destete ventilatorio. Para iniciar el destete, previamente se requiere valorar la función respiratoria del paciente antes y durante el procedimiento. Teniendo en cuenta que los mejores predictores y parámetros son la gasometría arterial o la capnografía, las pruebas de función pulmonar y la efectividad de la tos, además de la electromiografía diafragmática (45).

Para iniciar el destete del ventilador, se requiere que el paciente esté estable hemodinámicamente (signos vitales normales) y además se recomienda optimizar la respiración mediante aspiraciones de las secreciones traqueales, colocación del paciente en decúbito supino o Trendelenburg (paciente acostado sobre una camilla con la inclinación con los pies más altos que la cabeza) y tras la administración de broncodilatadores (40).

Existen diferentes modalidades para lograr un destete exitoso en estos pacientes. Los enfoques más utilizados para el destete incluyen la respiración progresiva sin ventilador o tubo en T y la presión de soporte. Se ha demostrado, en comparación con estas dos modalidades, que el tubo T reduce el tiempo de ventilación mecánica, ya que genera un incremento progresivo de la fuerza de los músculos, sin embargo, independientemente de cualquier de las técnicas utilizadas para el destete, la retirada de la ventilación mecánica

en pacientes con TRM es lenta y puede durar de semanas o incluso meses. Se considera exitoso el destete de la ventilación cuando el paciente logra tolerar al menos 48 horas sin asistencia respiratoria (37).

La extubación, se debe considerar cuando se logra un destete exitoso del ventilador (48 horas sin soporte ventilatorio), pero además el paciente debe cumplir con los siguientes criterios (43).

**Tabla 3.** Criterios de extubación. Criterios de extubación temprana en el paciente neuroquirúrgico. Tomado y adaptado de: (40)

CRITERIOS DE EXTUBACIÓN		
Ventilatorios - Oxigenación	Hemodinámicos	Neurológicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Saturación de Oxígeno &gt;95% y PCO2 &lt; 40-45 mmHg después de 12 horas de respirar al ambiente.</li> <li>- FiO2 &lt; 0.4 o 40%</li> <li>- PaO2 &gt; 60 mmHg,</li> <li>- PEEP &lt; 5 cmH2O.</li> <li>- Presión inspiratoria negativa &lt;-20 cmH2O.</li> <li>- Frecuencia respiratoria 10-30 rpm (&lt;35).</li> <li>- Volumen Tidal &gt; 5ml/kg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TAS 90-120 mmHg.</li> <li>- Temperatura 35-37 °C.</li> <li>- Frecuencia cardiaca normal.</li> <li>- Equilibrio acido base.</li> <li>- Sin arritmias o isquemia.</li> <li>- HTO &gt;30%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Escala coma de Glasgow (ECG) &gt; 8 puntos.</li> <li>- Sin sedación (RASS 0 o -1)</li> <li>- Reversión del bloqueo neuromuscular.</li> <li>- Integridad de reflejos de protección de vía aérea: reflejo nauseoso (IX, X), reflejo faríngeo (tusígeno) (V, IX,X), reflejo de deglución (IX, X), movilidad de cuerdas vocales (X) e integridad del nervio hipogloso mayor.</li> </ul>

#### 4. Rehabilitación pulmonar del trauma raquimedular en el paciente con trauma raquimedular

La American Thoracic Society y la European Respiratory Society definen la rehabilitación respiratoria como una intervención integral que está basada en una evaluación completa y minuciosa del paciente, seguida de terapias específicas que incluyen el entrenamiento muscular, la educación y los cambios en los hábitos de vida, y que tienen como fin mejorar tanto la condición física como psicológica de las personas con enfermedades respiratorias crónicas. Los objetivos principales de la rehabilitación respiratoria en personas con lesión medular son la prevención de complicaciones respiratorias y la optimización de la función respiratoria para mejorar la capacidad de la tos, la voz, y la tolerancia al ejercicio (47, 48, 49).

El tiempo de evolución de la lesión medular en el TRM juega un papel muy importante para la mejora de la función ventilatoria, y esto dado que inmediatamente después de que se produce la lesión inicial se genera una parálisis flácida, que afecta a todos los músculos caudales al nivel de la lesión, generando lo que se conoce como shock medular. La parálisis flácida y arreflexia que se genera en el shock medular conllevan a una disminución máxima de la capacidad vital y de los flujos de espiración, con una capacidad vital forzada menor al 25 % de su valor predicho. Uno de los pilares fundamentales del manejo de los programas de rehabilitación pulmonar en estos pacientes es el entrenamiento de la musculatura disfuncional y la reeducación del patrón ventilatorio, enseñando a utilizar correctamente la musculatura accesoria. La mejoría de la función pulmonar que algunos de estos individuos presentan en la fase aguda de la lesión, se debe principalmente a la mejora del nivel neurológico y a la mejoría de la funcionalidad, pero también debido a la evolución que tiene la parálisis pasando de una parálisis flácida a una parálisis espástica, ya que esto produce un aumento del tono muscular que afecta tanto los músculos intercostales como los abdominales, generando una disminución de volumen espiratorio final que facilita la contracción del diafragma, haciéndola más eficaz (48, 50).

Existen algunas técnicas de rehabilitación respiratoria que son utilizadas con frecuencia en pacientes con lesión medular y que son útiles tanto para el manejo conservador y no conservador en estos individuos (48).

Las intervenciones para movilizar secreciones son esenciales para prevenir taponos mucosos, atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria y estas deben iniciar de manera temprana en la LME aguda. La técnica para la movilización de secreciones respiratorias ayuda a desplazar las secreciones respiratorias que están al interior de las vías aéreas. Se realiza mediante percusión y vibración. La vibración consiste en la aplicación de vibración con las manos sobre la pared torácica y a los tejidos blandos durante la fase espiratoria; y, la percusión, en golpear de manera rítmica en diferentes zonas de pecho con la mano ahuecada. Está contraindicado su uso en inestabilidad hemodinámica, neumotórax a tensión, embolia pulmonar, derrame pleural significativo, inestabilidad de la columna, aumento de la presión intracraneal (PIC), hemoptisis aguda, quemaduras, costillas fracturas y heridas en el pecho (51, 50, 52, 53).

Las técnicas de tos asistida ayudan al individuo a expulsar las secreciones respiratorias hacia el exterior y son fundamentales para los pacientes con tos ineficiente. Se puede realizar de manera manual o mecánica. La técnica de tos asistida manualmente se realiza mediante compresiones torácicas o abdominales de manera coordinada con la espiración del paciente, para ayudar a expulsar las secreciones respiratorias. El terapeuta que realiza la técnica debe colocar la palma de la mano entre la apófisis xifoides y el ombligo, ejerciendo una

presión hacia arriba y hacia adentro en secuencia con la espiración voluntaria o la tos del paciente. Se contraindica su uso en inestabilidad de la columna en tracción, complicaciones abdominales internas, fracturas costales y colocación frecuente de un filtro de vena cava. La técnica de tos asistida mecánicamente se realiza mediante dispositivos de insuflación y exuflación (Cough-Assist) que tiene el objetivo de aplicar presión positiva a la vía aérea para inmediatamente después transformarla en presión negativa. Está contraindicado en pacientes con antecedente de barotrauma y presencia de ampollas pulmonares (25, 52, 54).

Reclutamiento pulmonar es una técnica de rehabilitación respiratoria que tiene como objetivo aumentar el volumen de aire dentro de los pulmones antes de espirar o en la fase de inspiración de la tos, para aumentar el flujo espiratorio y la capacidad de toser. Consiste en realizar inspiraciones sumadas, es decir inspiraciones varias veces seguidas sin espirar el aire entre ellas. Su efectividad aumenta con el uso de dispositivos de ventilación manual tipo Ambú, que permiten una entrada de volumen de aire mayor (44,54).

El entrenamiento muscular respiratorio (EMR) tiene como objetivo aumentar la fuerza y la resistencia muscular. Este se puede realizar mediante ejercicios respiratorios específicos, como la respiración diafragmática y el entrenamiento con incentivadores respiratorios. El EMR puede ser inspiratorio, espiratorio o ambos. No hay evidencia clara sobre el beneficio de EMR en pacientes con LME, pero hay estudios que ha demostrado que cuando hay tetraplejia se puede usar de forma segura en la LME aguda, y aumenta la capacidad vital, la fuerza y la resistencia (40).

El entrenamiento de los músculos inspiratorios consiste en el uso de resistencia durante la inspiración con el fin de mejorar la resistencia y la fuerza muscular inspiratoria que no se ve afectada. Este entrenamiento se realiza mediante dispositivos con válvulas accionadas por resortes que permiten la espiración y ofrecen resistencia en la inspiración. También se pueden utilizar dispositivos como pesas que se deben colocar sobre el abdomen o espirómetros incentivadores para ofrecer resistencia a la inspiración y así generar un entrenamiento (45).

El entrenamiento de la musculatura espiratoria consiste en el fortalecimiento del músculo pectoral mayor (inervado por C5-C7) dado que la parte clavicular ayuda al proceso de la espiración. En la lesión medular alta la capacidad se reduce en posición vertical debido al aplanamiento y acortamiento de diafragma, en estos casos puede ser útil la colocación de una faja abdominal elástica que aumentan el soporte de la presión abdominal colocando al diafragma en un punto más alto y óptimo en su curva de tensión de longitud, mejorando así la capacidad vital y disminuyendo la capacidad residual funcional (41).

La compliancia pulmonar es la facilidad con la que se expande la caja torácica y los pulmones durante la respiración. La disminución de la capacidad respiratoria en pacientes con LME puede provocar, a lo largo del tiempo, una disminución de la compliancia pulmonar que lleva a un empeoramiento de la función respiratoria. En algunos pacientes se recomienda realizar ejercicio que permitan mantener una compliancia pulmonar adecuada mediante técnicas de reclutamiento pulmonar y entrenamiento de la musculatura respiratoria (46).

Si bien existen medidas no farmacológicas para el manejo de las secreciones, cabe resaltar que también puede ser útil manejo farmacológico para la disminución en la producción de secreciones y/o eliminación. Este manejo se realiza mediante el uso de agentes mucoactivos que tienen el objetivo de disminuir la hipersecreción mucosa o aumentar la capacidad de expectorar el moco. Además, se debe considerar el uso de broncodilatadores con el fin de mejorar el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1), especialmente cuando hay asociado una insuficiencia respiratoria obstructiva (40, 55, 46, 54).

## Conclusiones

Sin lugar a duda la lesión medular producto de un traumatismo raquímedular provoca cambios respiratorios significativos que en la actualidad son un gran reto en la atención de salud de estos individuos. Existen grandes avances sobre el conocimiento acerca de la fisiopatología de la lesión traumática de la medula espinal, y su conocimiento es el pilar fundamental para el abordaje y descubrimiento de medidas terapéuticas que ayuden a disminuir el impacto del traumatismo sobre la medula espinal. Es claro que el grado de insuficiencia respiratoria, que pueden presentar estos pacientes, varía de acuerdo con el nivel de la lesión y otros factores ya mencionados, por lo que el manejo de la vía aérea y el uso de la ventilación mecánica es un punto clave para prevenir o favorecer el desarrollo de complicaciones secundarias. Es fundamental mantener una adecuada oxigenación, ya que la hipoxia atenúa de manera significativa el daño adicional a la isquemia resultante de la lesión inicial. Las complicaciones respiratorias que se presentan están relacionadas con la severidad del TRM y el compromiso sistémico. Un manejo adecuado de la vía aérea y una rehabilitación pulmonar completa previene fallas respiratorias posteriores y procesos infecciosos asociados.

Aunque las secuelas neurológicas son frecuentes, la mortalidad del TRM ha ido disminuyendo debido a los diferentes avances científicos que han permitido identificar

las medidas terapéuticas basados en la comprensión de la fisiopatología, los mecanismos moleculares y biomecánica de trauma. Las consecuencias tanto personales, familiares y económicas que genera esta patología hacen que en la actualidad sea un tema de gran importancia, partiendo del valor de implementar un manejo integral que sea específico de cada paciente de acuerdo al nivel de la lesión medular, buscando disminuir las repercusiones tanto a nivel respiratorio y neurológico.

## Referencias bibliográficas

1. Bennet, J. (2009). Spinal Cord Injuries. *StatPearls*, 281–286. <https://doi.org/10.1016/B978-008045046-9.00701-4>
2. Ding W, Hu S, Wang P, Kang H, Peng R, Dong Y, et al. Spinal cord injury: The global incidence, prevalence, and disability from the Global Burden of Disease Study 2019. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2022;47(21):1532–40. Disponible en: <http://doi.org/10.1097/brs.0000000000004417>
3. Eli I, Lerner DP, Ghogawala Z. Acute traumatic spinal cord injury. *Neurol Clin* [Internet]. 2021;39(2):471–88. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2021.02.004>
4. 1. Bennet J. Spinal Cord Injuries. *StatPearls* [Internet]. 2009;281–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-008045046-9.00701-4>
2. Ding W, Hu S, Wang P, Kang H, Peng R, Dong Y, et al. Spinal Cord Injury: The Global Incidence, Prevalence, and Disability From the Global Burden of Disease Study 2019. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2022;47(21):1532–40. Available from: <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000004417>
3. Eli I, Lerner DP, Ghogawala Z. Acute Traumatic Spinal Cord Injury. *Neurol Clin* [Internet]. 2021;39(2):471–88. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2021.02.004>
4. Ahuja CS, Nori S, Tetreault L, Wilson J, Kwon B, Harrop J, et al. Traumatic spinal cord injury - Repair and regeneration. *Clin Neurosurg*. 2017;80(3):S22–90.
5. Sharif S, Jazaib Ali MY. Outcome Prediction in Spinal Cord Injury: Myth or Reality. *World Neurosurg* [Internet]. 2020;140:574–90. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.05.043>
6. Park JH, Kim JH, Roh SW, Rhim SC, Jeon SR. Prognostic factor analysis after surgical decompression and stabilization for cervical spinal-cord injury. *Br J Neurosurg* [Internet]. 2017;31(2):194–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/02688697.2016.1247781>

7. Chay W, Kirshblum S. Predicting Outcomes After Spinal Cord Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2020;31(3):331–43. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2020.03.003>
8. Galeiras Vázquez R, Rascado Sedes P, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME. Respiratory management in the patient with spinal cord injury. *Biomed Res Int* [Internet]. 2013;2013:24089664. <https://doi.org/10.1155/2013/168757>
9. Hoh DJ, Mercier LM, Hussey SP, Lane MA. Respiration following spinal cord injury: Evidence for human neuroplasticity. *Respir Physiol Neurobiol* [Internet]. 2013;189(2):450–64. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.07.002>
10. Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, Radulovic M, Lesser M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* [Internet]. 2009;166(3):129–41. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2009.04.002>
11. Berly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2007;30(4):309–18. Available from: <https://doi.org/10.1080/10790268.2007.11753946>
12. Schilero GJ, Bauman WA, Radulovic M. Traumatic Spinal Cord Injury: Pulmonary Physiologic Principles and Management. *Clin Chest Med* [Internet]. 2018;39(2):411–25. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.02.002>
13. Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respir Care* [Internet]. 2006;51(8):853–68. [https://doi.org/10.1007/978-981-19-0228-4\\_23](https://doi.org/10.1007/978-981-19-0228-4_23)
14. Kim SH, Shin YB, Yoon JA, Lee JS, Lee BJ, Park HE. Revisiting respiratory muscle strength and pulmonary function in spinal cord injury: The effect of body positions. *Neuroendocrinol Lett*. 2018;39(3):189–95.
15. Hassid VJ, Schinco MA, Tepas JJ, Griffen MM, Murphy TL, Frykberg ER, et al. Definitive establishment of airway control is critical for optimal outcome in lower cervical spinal cord injury. *J Trauma* [Internet]. 2008;65(6):1328–32. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31818d07e4>
16. Tran K, Hukins C, Geraghty T, Eckert B, Fraser L. Sleep-disordered breathing in spinal cord-injured patients: A short-term longitudinal study. *Respirology* [Internet]. 2010;15(2):272–6. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2009.01669.x>
17. Hickey S. Mechanical Ventilation. *Stat Pearls*. 2023;10-1-10–4.
18. Reyes MRL, Elmo MJ, Menachem B, Granda SM. A primary care provider’s guide to managing respiratory health in subacute and chronic spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* [Internet]. 2020;26(2):116–22. <https://doi.org/10.46292/SCI2602-116>

19. Zhang Y. Acute spinal cord injury: Pathophysiology and pharmacological intervention (Review). *Mol Med Rep* [Internet]. 2021;23(6):3–4. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12056>
20. Baabor A. M, Cruz T. S, Villalón F. J. Actualización en la fisiopatología y manejo de traumatismo raquímedular. Revisión bibliográfica. *Rev Chil Neurocir* [Internet]. 2019;42(2):144–50. <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v42i2.115>
21. Arriagada G. Traumatismo raquímedular (TRM). Revisión bibliográfica. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 31:5–6. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.11.001>
22. Anjum A. Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(20):7533. <https://doi.org/10.3390/ijms21207533>
23. Hulsebosch CE. Recent advances in pathophysiology and treatment of spinal cord injury. *Am J Physiol - Adv Physiol Educ* [Internet]. 2002;26(1–4):238–55. <https://doi.org/10.1152/advan.00039.2002>
24. Raab AM, Mueller G, Elsig S, Gandevia SC, Zwahlen M, Hopman MTE, et al. Systematic review of incidence studies of pneumonia in persons with spinal cord injury. *J Clin Med* [Internet]. 2022;11(1):15–6. <https://doi.org/10.3390/jcm11010211>
25. Lima R, Monteiro A, Salgado AJ, Monteiro S, Silva NA. Pathophysiology and Therapeutic Approaches for Spinal Cord Injury. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(22):3–4. <https://doi.org/10.3390/ijms232213833>
26. Badhiwala JH, Ahuja CS, Fehlings MG. Time is spine: A review of translational advances in spinal cord injury. *J Neurosurg Spine* [Internet]. 2019;30(1):1–18. <https://doi.org/10.3171/2018.9.SPINE18682>
27. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *J Spinal Cord Med* [Internet]. 2011;34(6):535–46. <https://doi.org/10.1179/204577211X13207446293695>
28. Roberts TT, Leonard GR, Cepela DJ. Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 2017;475(5):1499–504. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5133-4>
29. Zhang S, Wadhwa R, Haydel J, Toms J, Johnson K, Guthikonda B. Spine and Spinal Cord Trauma. Diagnosis and Management. *Neurol Clin* [Internet]. 2013;31(1):183–206. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.012>
30. Taghva A, Hoh DJ, Laurysen CL. Advances in the management of spinal cord and spinal column injuries. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2012;109:105–30. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52137-8.00007-3>

31. Mourelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Galeiras Vázquez R. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 2. Med Intensiva [Internet]. 2017;41(5):306–15. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.014>
32. Bao FP, Zhang HG, Zhu SM. Anesthetic considerations for patients with acute cervical spinal cord injury. Neural Regen Res [Internet]. 2017;12(3):499–504. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.202916>
33. Villegas W, Lawson T. Airway Management in Trauma Patients. Crit Care Nurs Clin North Am [Internet]. 2023;35(2):109–18. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2023.02.003>
34. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. Intensive Care Med [Internet]. 2020;46(12):2397–410. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06283-0>
35. Yue JK, Winkler EA, Rick JW, Deng H, Partow CP, Upadhyayula PS, et al. Update on critical care for acute spinal cord injury in the setting of polytrauma. Neurosurg Focus [Internet]. 2017;43(5):2–3. <https://doi.org/10.3171/2017.7.FOCUS17396>
36. Harrop JS, Sharan AD, Scheid EH, Vaccaro AR, Przybylski GJ. Tracheostomy placement in patients with complete cervical spinal cord injuries: American Spinal Injury Association Grade A. J Neurosurg [Internet]. 2004;100(1 SUPPL.):20–3. <https://doi.org/10.3171/spi.2004.100.1.0020>
37. Lippi L, Folli A, Turco A, Moalli S, Curci C, Ammendolia A, et al. The impact of rehabilitation in bone loss management of patients with spinal cord injury: A systematic review. J Back Musculoskelet Rehabil [Internet]. 2023;36(6):1219–35. <https://doi.org/10.3233/BMR-230006>
38. Call MS, Kutcher ME, Izenberg RA, Singh T, Cohen MJ. Spinal cord injury: Outcomes of ventilatory weaning and extubation. J Trauma - Inj Infect Crit Care [Internet]. 2011;71(6):1673–9. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31821e87c2>
39. Schreiber AF, Garlasco J, Vieira F, Lau YH, Stavi D, Lightfoot D, et al. Separation from mechanical ventilation and survival after spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. Ann Intensive Care [Internet]. 2021;11(1):2–3. <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00938-x>
40. Lippi L, D'Abrosca F, Folli A, Turco A, Curci C, Ammendolia A, et al. Rehabilitation interventions for weaning from mechanical ventilation in patients with spinal cord injury: A systematic review. J Back Musculoskelet Rehabil [Internet]. 2023;36(3):577–93. <https://doi.org/10.3233/BMR-220201>

41. Zhang R, Xu X, Chen H, Beck J, Sinderby C, Qiu H, et al. Predicting extubation in patients with traumatic cervical spinal cord injury using the diaphragm electrical activity during a single maximal maneuver. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2023;13(1):2–3. <https://doi.org/10.1186/s13613-023-01217-7>
42. Posluszny JA, Onders R, Kerwin AJ, Weinstein MS, Stein DM, Knight J, et al. Multicenter review of diaphragm pacing in spinal cord injury: Successful not only in weaning from ventilators but also in bridging to i <https://doi.org/10.1097/TA.000000000000112>
43. Kornblith LZ, Kutcher ME, Callcut RA, Redick BJ, Hu CK, Cogbill TH, et al. Mechanical ventilation weaning and extubation after spinal cord injury: A western trauma association multicenter study. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2013;75(6):1060–9. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3182a74a5b>
44. Truffandier K, Beaumont E, Charbonney E, Maghni K, de Marchie M, Spahija J. Mechanical ventilation modulates pro-inflammatory cytokine expression in spinal cord tissue after injury in rats. *Neurosci Lett* [Internet]. 2018;671:13–8. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.01.028>
45. Lee S, Roh SW, Jeon SR, Park JH, Kim KT, Lee YS, et al. A prognostic factor for prolonged mechanical ventilator-dependent respiratory failure after cervical spinal cord injury: Maximal canal compromise on magnetic resonance imaging. *J Korean Neurosurg Soc* [Internet]. 2021;64(5):791–8. <https://doi.org/10.3340/JKNS.2020.0346>
46. Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Jouvett P, McAuley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014;2014(6):12–4. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009235.pub3>
47. Mulyadi Ridia KG, Astawa P, Deslivia MF, Santosa C, Savio SD. A Systematic Review of Scoring System Based on Magnetic Resonance Imaging Parameters to Predict Outcome in Cervical Spinal Cord Injury. *Spine Surg Relat Res* [Internet]. 2023;7(1):1–12. <https://doi.org/10.22603/ssrr.2021-0255>
48. Rose L, Adhikari NKJ, Leasa D, Fergusson DA, Mckim D. Cough augmentation techniques for extubation and weaning critically ill patients from mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2015;2015(8):12–4. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011833>
49. Worrapphan S, Thammata A, Chittawatanarat K, Saokaew S, Kengkla K, Prasannarong M. Effects of Inspiratory Muscle Training and Early Mobilization on Weaning of Mechanical Ventilation: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Arch*

- Phys Med Rehabil [Internet]. 2020;101(11):2002–14. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.07.004>
50. Soleyman-Jahi S, Yousefian A, Maheronnaghsh R, Shokrane F, Zadegan SA, Soltani A, et al. Evidence-based prevention and treatment of osteoporosis after spinal cord injury: a systematic review. *Eur Spine J* [Internet]. 2018;27(8):1798–814. <https://doi.org/10.1007/s00586-017-5114-7>
  51. Lippi L, de Sire A, D'Abrosca F, Polla B, Marotta N, Castello LM, et al. Efficacy of Physiotherapy Interventions on Weaning in Mechanically Ventilated Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med* [Internet]. 2022;9:2–3. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.889218>
  52. Wang HC, Chen KY, Lin YT, Chen WF, Liaw MY, Lin YJ, et al. Factors Associated with Prolonged Mechanical Ventilation and Reventilation in Acute Cervical Spinal Cord Injury Patients. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 2020;45(9):E515–24. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000003302>
  53. Gundogdu I, Ozturk EA, Umay E, Karahmet OZ, Unlu E, Cakci A. Implementation of a respiratory rehabilitation protocol: weaning from the ventilator and tracheostomy in difficult-to-wean patients with spinal cord injury. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2017;39(12):1162–70. <https://doi.org/10.1080/09638288.2016.1189607>
  54. Schreiber AF, Garlasco J, Urner M, McFarlan A, Baker A, Rigamonti A, et al. Mechanical Ventilation after Traumatic Spinal Cord Injury-A Multicentric Cohort Study-based Prediction Model for Weaning Success: The BICYCLE Score. *Ann Am Thorac Soc* [Internet]. 2023;20(8):1156–65. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202301-022OC>

### Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

### Financiamiento

Autofinanciado.

### Contribución de autoría

Todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador- redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.