Carta al Editor

Isquemia medular tras parada cardiaca

Medular ischemia after cardiac arrest

La parada cardiorrespiratoria (PCR) en una de las principales causas de muerte a nivel mundial. En la monitorización del paciente el ritmo registrado más frecuente, entre un 25 y un 75% es la fibrilación ventricular (FV). El tratamiento de la PCR presenciada, es el inicio inmediato de las maniobras de resucitación, básica o avanzada, que garantice una adecuada perfusión cerebral y del resto de órganos con el objetivo de minimizar secuelas posteriores¹.

Presentamos el caso de un varón de 56 años, exadicto a drogas por vía parenteral y fumador, con antecedentes de infección por virus de la hepatitis C (en tratamiento con glecaprevir/pibrentasvir), insuficiencia mitral moderada-severa, insuficiencia cardiaca y EPOC GOLD A.

Fue atendido en su centro de salud por disnea de varios días, 4 días de evolución, con test rápido de SARS-CoV-2 negativo. Durante la consulta sufrió una PCR, donde se registró una fibrilación ventricular (FV) y posteriormente una «torsade de pointes». Se iniciaron maniobras de resucitación avanzada con hasta 24 desfibrilaciones, administración de 5 mg de adrenalina, 900 mg de amiodarona e intubación orotraqueal. Recuperación del ritmo cardiaco con salida en ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

Durante el traslado, sufrió nueva FV, que revirtió con 2 desfibrilaciones y requirió inicio de perfusión de dopamina por inestabilidad hemodinámica.

A su llegada a la unidad de cuidados intensivos, se realizó coronariografía donde se visualizaron unas arterias coronarias sin lesiones. La ecocardiografía transtorácica demostró una fracción de eyección del 56% sin asimetrías segmentarias e insuficiencia mitral moderada-severa/severa secundaria a prolapso valvular mitral (P2), ya conocida.

A las 24 h del ingreso, tras estabilización hemodinámica, se suspendió la sedoanalgesia pudiendo extubar al paciente de forma precoz. Se realizó una exploración neurológica exhaustiva para valorar potenciales secuelas de la PCR: índice de Glasgow 15, paraplejía de EEII, destacando afectación motora y de la sensibilidad termoalgésica, conservando sensibilidad táctil superficial y propiocepción. La resonancia magnética (RM) evidenció una restricción de la difusión L1-L3 compatible con lesión isquémica medular (fig. 1).

Tras 72 h presenta nueva tormenta arrítmica, y a pesar de las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, el paciente falleció.

La isquemia medular aguda es un síndrome poco frecuente, que supone el 1-2% de los procesos vasculares neurológicos y se suele asociar con un pronóstico sombrío, tanto funcional como vital. Hoy en día, la reanimación cardiopulmonar exitosa tras una PCR, es cada vez más frecuente, por lo que sus complicaciones isquémicas se

Figura 1. Secuencias de difusión de RM. Hiperintensidad en la médula dorsolumbar (flecha), de D8 hasta el cono medular L1-L2, que presenta clara restricción en la difusión, lo cual sugiere patología vascular (infarto medular).

diagnostican cada vez con mayor frecuencia en las primeras horas después del episodio^{2,3}.

Aunque los aspectos isquémicos cerebrales posparada han sido ampliamente descritos, los efectos y la localización de la lesión isquémica a nivel medular no cuentan con demasiados estudios. Tradicionalmente, se ha identificado la región torácica media (T4-T6) como la zona más susceptible a consecuencia de las características de su pobre vascularización, sin embargo, los estudios clínico-patológicos sugieren que la isquemia podría afectar más al cordón lumbar bajo debido a la hiperfusión de la arteria de Adamkiewicz. El grado de la lesión depende, entre otros factores, de la

intensidad de la hipoperfusión, de la duración de la parada cardíaca y de la supervivencia posterior³.

La isquemia de la médula espinal después de un paro cardíaco es el resultado del daño principal en el cuerno anterior de la sustancia gris, sin embargo, las vías somatosensoriales suelen conservar su integridad provocando la preservación del tacto superficial y de la propiocepción⁴.

El diagnóstico se alcanza tras realizar una RM en aquellos pacientes en los que exista la sospecha⁵.

En conclusión, la isquemia medular tras una parada cardíaca es una enfermedad poco frecuente, pero con consecuencias devastadoras para el paciente. Es interesante el estudio de estrategias de neuroprotección en los procesos de hipoperfusión generalizada dada la vulnerabilidad de la médula espinal ante la isquemia³.

Financiación

Ningún tipo de apoyo financiero para la realización del estudio.

Agradecimientos

Al Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

Bibliografía

1. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. ERC Guidelines 2015 Writing Group European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015 Oct;95:1-80.
2. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, Sturzenegger M. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. Stroke. 2004 Feb;35:560-5.
3. Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. Stroke. 2002 Jan;33:116-21.
4. Imaizumi H, Ujike Y, Asai Y, Kaneko M, Chiba S. Spinal cord ischemia after cardiac arrest. J Emerg Med. 1994 Nov-Dec;12:789-93.
5. Lin CC, Chen SY, Lan C, Ting-Fang Shih T, Lin MC, Lai JS. Spinal cord infarction caused by cardiac tamponade. Am J Phys Med Rehabil. 2002 Jan;81:68-71.

Herminia Lozano Gómez*, Iñigo Isern de Val y Begoña Zalba Etayo

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fiex_hermi1990@hotmail.com

(H. Lozano Gómez).