UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ASIGNATURA: MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION.

DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO RENDON.

GRADO: 5° GRUPO: A

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TEMA: TRAUMA RAQUIMEDULAR.

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

FISIOPATOLOGIA TRAUMA RAQUIMEDULAR

TRM

¿QUE ES?

La Lesión Medular (LM) es un problema neurológico devastador que se caracteriza por un déficit de las funciones motoras y sensoriales debido a una afectación completa o parcial de la médula espinal.

Traumático →15-25%

→Abarca las lesiones que afectan conjunta o aisladamente a las estructuras óseas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles.

-Accidentes de tránsito o laborales, acompañados de traumatismos múltiples como craneales, torácicos y pélvicos

-Lesiones por arma de fuego, caídas de alturas, lesiones por explosión, entre otros.

Hombres de Mujeres: 4:1

FISIOPATOLOGIA

Dos pasos

TIPOS DE LESIONES

Que puede sufrir la medula espinal

Clasificación:

- ✓ **lesión solida de la médula**
- ✓ **contusión**
- ✓ **laceración**
- ✓ **compresión masiva**

el grado anatómico de daño, no se correlaciona con el grado de la pérdida funcional presentada por el paciente

mecanismos primarios

Trauma mecánico inicial causado por la energía directa debido al desplazamiento observado de las estructuras de la columna vertebral.

OCACIONA

Disrupción axonal, daño vascular y apoptosis celular.

mecanismos secundarios

Se observan cambios progresivos vasculares causado por el trauma inicial.

OCACIONA

Edema e isquemia, acompañado de la liberación de radicales libres, una alteración iónica, con una excitocitoxicidad como consecuencia.

FISIOPATOLOGIA

FASES

- ✓ Inmediata,
- ✓ Aguda,
- ✓ Subaguda,
- ✓ Intermedia,
- ✓ Crónica.

1

Lesión medular primaria

trauma mecánico inicial

incluye

fuerzas de tracción y compresión, causando lesiones penetrantes, distensiones o desgarros en tejidos neurales y estructuras vasculares.

Impacto inicial

produce

desarrollo de una hemorragia → infartos locales por hipoxia e isquemia, ----nocivo en la sustancia gris. →

-alteración neuronal → deterioro en la trasmisión nerviosa.

Mecanismos (4)

1) Impacto con compresión transitoria. → Se presenta en pacientes con enfermedad degenerativa de la columna cervical que sufren traumas en hiperextensión.

2) Laceración-transección, → puede deberse a proyectiles de arma de fuego, luxofracturo o heridas con elementos corto punzante.

3) Distracción → Estiramiento forzado de la médula espinal secundaria a flexión, extensión, rotación o luxación, → es más frecuente en personas con enfermedad degenerativa de la columna cervical.

4) Impacto más compresión persistente → se observa en las fracturas con estallido del cuerpo vertebral y retropulsión de fragmentos de hueso que ejercen compresión en la médula espinal.

FISIOPATOLOGIA

2

Lesión medular secundaria

Daño post-traumático progresivo del tejido de la médula espinal como:

- **-cambios vasculares,**
- **-formación de radicales libres,**
- **-desequilibrio iónico,**
- **-apoptosis,**
- **-respuestas inflamatorias,**
- **-entre otros.**

comienza — inmediatamente o minutos después de la lesión y puede extenderse por varios días e incluso semanas.

Daño tisular — Incrementa progresivamente, afectando los distintos niveles de la médula espinal.

Daño endotelial — Conduce a una mayor permeabilidad y la presencia de edema intracelular. — **factor importante** para la extravasación de las células del sistema inmunitario.

Serie de procesos que inducen a la lesión secundaria

- **Fase inmediata.**
- **Fase aguda**
- **Fase subaguda**
- **Fase intermedia.**
- **Fase crónica.**
- **Shock neurogenico.**
- **Shock espinal.**

Fase inmediata.

transcurre entre las **0 y 2 horas,**

➔ inicia en el momento del trauma con cambios detectables como la inflamación general en el cordón espinal seguida de hemorragia en la sustancia gris central.

- necrosis — **-por la disrupción mecánica de las membranas**
- isquemia — **-debido a la disrupción vascular.**

Fase aguda

transcurre entre las **2 y 48 horas.**

➔ el daño primario se produce como resultado directo del traumatismo y una vez se superan los umbrales estructurales comienzan a presentarse alteraciones celulares y bioquímicas inmediatas →

-Radicales libres.
-Mecanismos vasculares.
-Desequilibrio iónico.
-Peroxidacion lipídica
-Respuesta inflamatoria
-Apoptosis

Fase subaguda

duración aproximada de **2 días a 2 semanas.**

➔ la respuesta fagocítica aumenta con el fin de lograr una remoción del tejido desbridado en el área de la lesión, que permita una posible regeneración axonal

la respuesta astrocitaria se presenta de forma tardía debido a una hiperplasia e hipertrofia = **Cicatriz glial**

Fase intermedia.

duración aproximada de **2 semanas a 6 meses.**

➔ caracterizada por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía

-permite que se continúe la posible regeneración de los axones afectados-

-insuficiente en lesión severa

Fase crónica.

El proceso degenerativo continúa y se extiende a las zonas aledañas a la lesión.

Proceso: 24 h después de la lesión… hasta 3 semanas.

= Lesión secundaria → perdida de la función neuronal (muerte neuronal)

Shock neurogenico.

Se manifiesta

hipotensión, bradicardia, colapso circulatorio debido a la disminución de la resistencia vascular periférica y compromiso del gasto cardiaco.

Se define como una presión arterial sistólica < 100 mmHg asociado a una frecuencia cardiaca < 80 lpm.

En relación

trauma medular con pérdida súbita del tono autonómico resultante de dicha lesión

daño en el sistema nervioso simpático (TRM cervicales o torácicos altos).

La hipotensión y choque neurogénico después de la lesión medular aguda son un proceso distributivo resultante de la pérdida del tono vasoconstrictor periférico en las arteriolas y la acumulación de sangre dentro de la vasculatura periférica.

Shock espinal.

Es una afección neurofisiológica post-trauma generada por la hiperpolarización neuronal, haciéndolas insensibles a los estímulos cerebrales.

Se manifiesta

pérdida de la función y actividad refleja por debajo del nivel de la lesión

Cuadro clínico

Presencia de parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático produciendo bradicardia, hipotensión

permanecerán hasta que los arcos reflejos por debajo del nivel de la lesión reanuden su funcionalidad

4 FASES

-arreflexia / hiporreflexia;

-retorno reflejo inicial;

-hiperreflexia temprana;

-hiperreflexia tardía