



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**“FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMA
RAQUIMEDULAR”**

DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO RENDON.

**MATERIA: MEDICINA FÍSICA Y DE
REHABILITACIÓN.**

ALUMNO: MIGUEL VELASQUEZ CELAYA

TRAUMA RAQUIMEDULAR

LESIÓN PRIMARIA:

Incluye el trauma mecánico inicial causado por la energía directa debido al desplazamiento observado de las estructuras de la columna vertebral, esto ocasiona una disrupción axonal, daño vascular y apoptosis celular.

Cuatro mecanismos de lesión:

-Impacto con compresión transitoria: Se presenta en pacientes con enfermedad degenerativa de la columna cervical que sufren traumas en hiperextensión.

-Laceración- transección: Puede deberse a proyectiles de arma de fuego, luxofracturo o heridas con elementos corto punzante.

-Distracción: Es el 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.

-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.

Clasificados de las lesiones que puede sufrir la médula espinal:

- Lesión solida de la médula.
- Contusión.
- Laceración.
- Compresión masiva.

Por dos mecanismos:
-Lesión medular primaria.
-Lesión medular secundaria.

LESIÓN SECUNDARIA:

Se observan cambios progresivos vasculares causado por el trauma inicial que lleva a la presencia de:
-Edema.
-E isquemia.
Acompañado de la liberación de radicales libres, una alteraciones iónicas, con una excitotoxicidad como consecuencia.

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

La evolución del TRM:

Se ha dividido en 5 fases:

-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.

-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.

-Subaguda: Tiene una 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.

-Intermedia: Tiene una duración aproximada de 2 semanas a 6 meses, caracterizada por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía.

Engloba las lesiones de origen traumático que se caracterizan por fracturas de la columna vertebral y pueden tener también déficits de las funciones motoras y/ o sensoriales por la afectación completa o parcial de la médula espinal.

¿Qué abarca?

Las lesiones de origen traumático que afectan conjunta o aisladamente a las estructuras:
-Óseas.
-Cartilaginosas.
-Musculares.
-Vasculares.
-Meníngicas.
-Radiculares.
-Medulares de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles.

¿Por qué se presenta?

se presenta principalmente por:
-Accidentes de tránsito.
-Accidentes laborales.

¿De qué se acompañan?

De traumatismos múltiples como:
-Craneales.
-Torácicos.
-Pélvicos.

¿Con qué se relacionan?

-Lesiones por arma de fuego.
-Caídas de alturas.
-Lesiones por explosión.

¿Por qué se produce?



-Crónica: El proceso degenerativo continúa y se extiende a las zonas aledañas a la lesión, las cuales presentan actividad eléctrica y funcional deprimida evolucionando a lo que se conoce como lesión secundaria y por ende una posterior pérdida de la función neuronal.
Se produce:
-Lisis de células gliales.
-Destrucción de vasos sanguíneos.
-Lesión de tractos axonales



SHOCK NEUROGÉNICO.



Se define como una presión arterial sistólica < 100 mmHg asociado a una frecuencia cardíaca < 80 lpm en el contexto de un trauma medular, con pérdida súbita del tono autonómico.



Manifestaciones clínicas:



- Hipotensión.
- Bradicardia.
- Colapso circulatorio.



El trauma mecánico produce una compresión directa de los elementos del SNC y periférico por las estructuras osteoligamentosas, provocando:
-Lesión de vasos.
-Lesión de axones.
-Ruptura de membranas de células nerviosas.



Secundario al proceso inflamatorio desencadenado se presenta:
-Isquemia de la médula espinal.
-La regulación del flujo sanguíneo del tejido cesa (provocando la hipotensión sistémica).

SHOCK ESPINAL.



Es una afección neurofisiológica post-trauma generada por la hiperpolarización neuronal, haciéndolas insensibles a los estímulos cerebrales, manifestándose como pérdida de la función y actividad refleja por debajo del nivel de la lesión.



Manifestaciones clínicas:



- Parálisis flácida.
- Arreflexia.
- Pérdida del tono simpático (bradicardia)
- Hipotensión.
- Ausencia del reflejo bulbo cavernoso.



¿Cómo se divide?



- En cuatro fases:
- Arreflexia / hiporreflexia.
 - Retorno reflejo inicial.
 - Hiperreflexia temprana.
 - Hiperreflexia tardía.