

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DRA. MONICA GORDILLO RENDON

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

MATERIA: REHABILITACIÓN

TEMA: MAPA CONCEPTUAL

GRADO Y GRUPO: 5° "A"

FECHA DE ENTREGA: 05-JUNIO-2020

TRAUMA RAQUIMEDULAR

El Trauma Raquimedular (TRM) abarca las lesiones de origen traumático 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

LESION MEDULAR PRIMARIA

Se 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.

Existen cuatro mecanismos de lesión primaria: 1) impacto con compresión transitoria, 2) laceración-transección, 3) distracción e 4) impacto más compresión persistente


LESION MEDULAR 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 excitocitotoxicidad como consecuencia

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

Esta patología traumática medular afecta principalmente a los hombres, con una razón de 4:1 con respecto a las mujeres y jóvenes


El TRM no pueden recuperar la funcional pérdida, debido a que el SNC a diferencia del Sistema Nervioso Periférico (SNP) una vez es afectado presenta cambios irreversibles que obstaculizan la regeneración nerviosa




El primer mecanismo se presenta en pacientes con enfermedad degenerativa de la columna cervical que sufren traumas en hiperextensión; la laceración-transección puede deberse a proyectiles de arma de fuego, luxofracturo o heridas con elementos corto punzante; la 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; por último el mecanismo de 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.




Tipos de lesiones


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




La evolución del TRM sufre una serie de cambios dividido en fases: Inmediata, Aguda, Subaguda, Intermedia y Crónica



El impacto inicial produce el desarrollo de una hemorragia que altera el flujo sanguíneo que produce infartos locales por hipoxia e isquemia, esto es nocivo en la sustancia gris debido a su requerimiento metabólico y diferencias en la irrigación



Las neuronas localizadas en el área afectada sufren alteraciones estructurales y la vaina de mielina disminuye, esto adicional al edema y los macrófagos presentes en el área, son los factores que conducen al deterioro de la transmisión nerviosa



El daño endotelial conduce a una mayor permeabilidad y la presencia de edema intracelular, siendo esto un factor importante para la extravasación de las células del sistema inmunitario.



FASE INMEDIATA

La fase 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



FASE AGUDA

La fase transcurre entre las 2 y 48 horas. En la fase aguda, 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



FASE SUBAGUDA

La fase tiene una duración aproximada de 2 días a 2 semanas, en la cual la respuesta fagocítica aumenta con el fin de lograr una remoción del tejido desbridado en el área de la lesión, para una regeneración axonal

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

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático produciendo bradicardia, hipotensión y ausencia del reflejo bulbo cavernoso.⁶

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

Puede dividirse en cuatro fases: arreflexia / hiporreflexia; retorno reflejo inicial; hiperreflexia temprana; hiperreflexia tardía.

FASE CRONICA

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

SHOCK NEUROGENICO

Se define como una presión arterial sistólica < 100 mmHg asociado a una frecuencia cardiaca < 80 lpm en el contexto de un trauma medular, con pérdida súbita del tono autonómico resultante de dicha lesión debido al daño en el sistema nervioso simpático

Se manifiesta clínicamente con hipotensión, bradicardia, colapso circulatorio debido a la disminución de la resistencia vascular periférica y compromiso del gasto cardiaco

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