



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO  
RENDON

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA  
RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 5º

MATERIA: MEDICINA FISICA Y DE  
REHABILITACION

TRABAJO: TRAUMA RAQUIMEDULAR (MAPA  
CONCEPTUAL)

# Etiología

- Accidentes de tránsito o laborales.
- Lesiones por arma de fuego
- Caídas de alturas
- Lesiones por explosión

# Trauma Raquimedular

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.

Afectan conjunta o aisladamente a las estructuras óseas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares de la columna vertebral

## Fisiopatología

Lesión medular

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

Lesión medular primaria

4 mecanismos

Se debe a la transmisión de energía mecánica a la médula y las estructuras neurales durante el evento traumático.

Impacto con compresión transitoria

En Px 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

Estiramiento forzado de la médula espinal secundaria a flexión, extensión, rotación o luxación

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 retroimpulsión de fragmentos de hueso que ejercen compresión en la médula espinal.

Proceso de dos pasos

Lesión medular primaria

Fases

F. Inmediata

Entre las 0 y 2 horas

Inflamación general en el cordón espinal seguida de hemorragia en la sustancia gris central

F. Aguda

Entre las 2 y 48 horas

Resultado directo del traumatismo

Marcada por alteraciones sistémicas y locales

F. Subaguda

De 2 días a 2 semanas

Respuesta fagocítica aumenta con el fin de lograr una remoción del tejido desbrindado en el área de la lesión.

Intermedia

2 semanas a 6 meses

Maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía.

F. Crónica

Proceso degenerativo o continúa y se extiende a las zonas aledañas a la lesión

No regeneración de tractos axonales (alteraciones permanentes)

Compromete estructuras que habían permanecido indemnes después del trauma inicial, desencadena alteraciones en: la perfusión microvascular, la liberación de radicales libres y de neurotransmisores, la peroxidación lipídica, la concentración iónica y la apoptosis.

## Shock espinal

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

MC: se caracteriza por la presencia de parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático produciendo bradicardia, hipotensión y ausencia del reflejo bulbo cavernoso.

### Fases

Arreflexia / hiporreflexia

Retorno reflejo inicial

Hiperreflexia temprana

Hiperreflexia tardía

## Shock neurogénico

PA sistólica < 100 mmHg asociado a una FC < 80 lpm en el contexto de un trauma medular, con pérdida súbita del tono autonómico resultante de dicha lesión debido al daño en el SNS

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

Después de la lesión medular

Proceso distributivo resultante de la pérdida del tono vasoconstrictor periférico en las arteriolas y la acumulación de sangre dentro de la vasculatura periférica