

LESION MEDULAR

Alumna: Karla Lizeth Valencia Pérez
Docente: Mónica Gordillo Rendón
Materia: Medicina Física y de rehabilitación.
Tema: Lesión medular
Semestre: Quinto
Medicina Humana
Fecha de entrega: 02 de noviembre del 2020

LESIÓN MEDULAR PRIMARIA

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

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

LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

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

comienza inmediatamente o minutos después de la lesión y puede extenderse por varios días e incluso semanas. el daño tisular incrementa progresivamente, afectando los distintos niveles de la médula 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.

las células presentan necrosis por la disrupción mecánica de las membranas y a su vez, una isquemia debido a la disrupción vascular. La interrupción brusca microvascular provoca la presencia de hemorragia en la sustancia blanca, agravando la lesión debido a que se puede extender y afectar a los segmentos adyacentes o distales.

FASE AGUDA

La fase 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. está marcada por alteraciones sistémicas y locales como alteración de los mecanismos vasculares, desequilibrio iónico, respuesta del sistema inmune.

FASE SUBAGUDA

La fase 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.

la respuesta astrocitaria se presenta de forma tardía debido a una hiperplasia e hipertrofia de la población de astrocitos alrededor de la lesión, que formarán la cicatriz glial, que representa la barrera física y química para la regeneración axonal, y del promueve el mantenimiento iónico

FASE INTERMEDIA

Esta fase tiene una duración aproximada de 2 semanas a 6 meses

caracterizada por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía. Esta reacción de los astrocitos permite que se continúe la posible regeneración de los axones afectados, pero es insuficiente para la recuperación de lesiones severas.

FASE CRÓNICA

El proceso degenerativo continúa y se extiende a las zonas adyacentes 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.

El trauma además de producir muerte neuronal provoca lisis de células gliales, destrucción de vasos sanguíneos y lesión de tractos axonales que al no poder regenerarse provoca que las alteraciones sean permanentes. El proceso de desmielinización inicia a las 24 horas después de la lesión, incrementándose a las 2 semanas por el efecto de las células inflamatorias que entran a una segunda fase de migración. A las 3 semanas algunas fibras presentan degeneración walleriana y pérdida del diámetro axonal.