



**Universidad del Sureste**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Medicina física y de rehabilitación**

**Trabajo:**

**Reporte de lectura.**

**Docente:**

**Dr. Sergio Jiménez Ruiz.**

**Alumno:**

**Casto Henri Mendez Mendez**

**Semestre y grupo:**

**5° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a; 29 de octubre de 2021**

## Traumatismos raquímedulares

A menudo se define como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa y caracterizada por lo siguiente:

- Cualquier período de pérdida del estado de conciencia
- Cualquier pérdida de memoria de los eventos inmediatos anteriores (retrogrado) o posteriores (protráumica) a la lesión
- Cualquier deficiencia neurológica
- Cualquier alteración del estado mental al momento de la lesión

El trauma raquímedular (TRM) puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, asociándose a altas tasas de mortalidad significativa.

Más del 70% de las lesiones raquímedulares se acompañan de politraumatismo y la larga estancia hospitalaria que implica una lesión medular es substancial.

Por lo anterior, existen la necesidad de optimizar las recomendaciones de tratamiento para estos pacientes. es desafiante.

Muchas veces los pacientes se encuentran en un estado crítico y no existe una guía para priorizar el tratamiento de lesiones múltiples.

En estos casos toma importancia la aplicación del concepto de cirugía de control de daños.

Existen además varios factores que pueden retrasar el tratamiento, como son el tiempo de espere.

El trauma raquímedular comienza con lo que se ha demostrado "determinado" "Lesión primaria"

Esta lesión es provocada por la energía del trauma, la cual desencadena una falla biomecánica de las estructuras que estabilizan la columna (Hueso y ligamentos).

Los fragmentos de hueso desplazados la inestabilidad resultante, provocan a su vez fuerzas que pueden generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular.

En esta etapa, la magnitud de la lesión de la médula espinal se relacionan con el nivel de energía involucrado.

La segunda etapa de lesión (conocida como "lesión secundaria" sigue a la anterior y es el resultado de fenómenos locales de isquemia, inflamación, hiper-excitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que finalmente

La incidencia que se presenta de estas lesiones es baja, quizá por el desconocimiento de la existencia de estas plexopatías.

El plexo lumbosacro y el plexo cervicobraquial deben considerarse de forma independiente ya que la anatomía de ambos y el destino de sus ramos terminales es también distinto.

Es muy importante tener el conocimiento adecuado de la funcionalidad anatómica.

La neuritis braquial aguda (amiotrofia neurogénica) Síndrome de personaje aunque puede presentarse a cualquier edad.

Las manifestaciones de la plexopatía que incluyen dolor en los miembros y déficit motores y sensitivos que no se limitan a la distribución de una raíz nerviosa aislada ni a un nervio periférico.

En la neuritis braquial aguda los síntomas incluyen dolor supraclavicular intenso, debilidad y disminución de los reflejos con alteraciones sensitivas leves que siguen la distribución del plexo braquial.

La debilidad y la reducción de los reflejos suelen aparecer cuando se resuelve el dolor.

Estos distintos tipos de neuropatía o gangliopatía, mielina (mielinopatía) o al axón (axonopatía).

Estas patologías tienen distintas clases de neurología periférica tienen causas distintas clínicas y electrofisiológicas distintas.

Las fracturas del sacro y de anillo pélvico son causas de lesión del plexo lumbosacro.

La hematuria resultante tras la fractura ocasiona daño a las estructuras nerviosas a nivel retroperitoneal.

Tradicionalmente, este tipo de lesiones nerviosas han sido tratadas de forma conservadora con un resultado frecuentemente insatisfactorio en muchos casos por déficit parcial o total de la función de la extremidad inferior es una patología.

La lesión nerviosa del plexo lumbosacro en la extremidad inferior es una patología relativamente desconocida o poco conocida en comparación con las lesiones nerviosas del plexo braquial en la extremidad superior en la que el diagnóstico y tratamiento están en el protocolo o protocolizados.

muere a mayor muerte neuronal.

La lesión vascular local provoca hemorragia e isquemia progresiva.

La ruptura de neuronas asociadas a la incapacidad de la glia para recaptar glutamato promueven la muerte celular.

La pérdida de la barrera hematoespinal permite el paso de ~~los~~ citoquinas, péptidos vasoactivos y células inmunes y células inflamatorias que juntos contribuyen.

La percepción de compresión de la médula.

## **Bibliografía.**

- **Harrison: Principios de Medicina Interna, 20<sup>a</sup> Edición. McGraw-Hill Interamericana de España.**