



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

Materia:

Medicina Física y rehabilitación

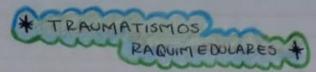
DR. Sergio Jiménez Ruiz

Presenta:

Fátima Andrea López Álvarez

5* B

Lugar y fecha Comitán de Domínguez Chiapas a 29/10/21



Incluye todas las lesiones traumáticos que afectan las diferentes estructuros de la columna Vertebral a cualquiera de sus niveles, de este modo, el TRM a mendo es el resultado de una completa interacción de lesones survidas por el sistema muscubesqueléticas y nevvioso.

Asociado frecuentemente a politramatismo encefalocioneano. El diagnóstico tempiano es importante para el pronóstico. Es una patología en la que el anestesiólogo no es el Protagonista pero forma parte de un equipo multidisciplinavo para el tratamiento especializado tanto en fase aquida, como para enfrentar las complicaciones se condorias en la etapa crónca. A nivel global es una afección haudógica que destruje la Vida y afecta entre 250,000 y 500,000 personas cada alio; se estima que dos a tres millones de personas en todo el mundo Ulven con una discapacidad relacionada al traumatisma Vaquimedular, La lesión de la médula espinal Provoca mátiples commorbilidades secundanas que varían según la gravedad de la lesión y otras características. Un metaanálisis reciente demostró que la recuperación neurológica desques de un TRM depende significativamente de los factores de la lesión, pero no esta osociada con el tipo de tratamiento o el país de origen. El mayor problema de las lesiones de la columna es el vies quo de lesión medular asociado al desplazamiento de las estructuras óseas y su inestabilidad. La brusca interropción de la conducción nerviosa a nivel medular origina el cuadro de shock medular, caracterizado por un agudo compromiso neurológico, hemodinámico, respiratorio y uninavio, asociado a problemas de termorregulación. La fose inicial del cuadro comienza inmediatamente després del acadente, es de una duración variable y es seguido por una fuse "crónica", que sobreviene entre la tercera y la sexta semana, dominada por un

1111111111 cuadro de hiperreflexia del sistema nevvioso autoromo. Las repercusiones neurologicas consisten en un comprent-So motor caracterizada por una poválisio flóccida con arreflexia, dano sensitivo, desaporición de la actividad Simpática y pérdida de refiedos de adaptación en el territorio ubicado por debalo de la lesión. La extensión final del daño de la médula espinal está determinada por mecanismos de lesión primarios y secondorios. El trauma Primario inicial causa lesiones mecanicas en la médula espinal, una combinación de compresión, lacevación, tracción o citallamiento. La resión primario desencadena una coscada fisiopatologica de mecanismos de lesión secundaria que se de-Sarrollan en diferentes fases a los pocos segundos del trouma Primario y desde entonces permanecen durante varias semanas. El trouma Primario inicial da como resultado una lesión mecánico de las células, dana la microvasculatura de la médula y causa homonagia, iniciandose apoptosis y edema Progressivo que contribuye a piodocir isquemia. Además, al romperso la barrera homato-espiral, se produce una afluencia de Péptidos Vascactivos, factores de coagulación, citoquinas y células Inflamatorias. Duante las siguientes horas o días, se liberan Supproductos de la necrosis celular (ATP, ADN 4KT) creando un medio citatóxico y activardo la microglia para reclutar más fagocitos cos macrófagos y los leccocitos polimotonucleares se inflitran y general radiales librer de oxigeno y otros subproductos citatóxicos a nivel sistémico. Las lesiones medulares cerulcales y toracicas pueden interrumpir las salidos de los nevulas simpáticos correspondientes, consando el shock medular, un shor neurologico con perdida del tono vascular periférico 4 bradicardia extrema, coro resultado puede una hipotensión severa que exacerba den

más la isquemia medular. La paválisto de la musicilatura respiratoria y abdominal produce una severa restricción de la fase inspiratoria de la ventilación, lo que conduce inevitablemente a hipercabia e hipoxia. La extensión final del daño de la médula espinal se debe a los mecanismos primarios y secundarios que comienzan en el momento de la lesión y continúan durante días e incluso semanas. La lesión asociada al evento primario es irreversible. Las lesiones secundarios a hipotensión e hipoxia se pueden prevenir.

DIAGNOSTICO

Medidas de inmovilización y de sopoite vital y empezar la etapa de diagnóstico y los tratamientos específicos:

A txamen neurológico.

se nace evaluando el estado de conciencia con la escala de puntaje de Glasgou Y el meranismo de la Irsicin con los entecedentes del accidente.

Examen heurologico basico.

evaluación motora. Y sonsitiva más detallada.

- · Parálisis o paresia de extremidades.
- a Alteraciones de la sensibilidad en el tronco o las extremidades
- . Dificultades en el lenguale.
- o Respiración diafrogmática.
- o Hipotensión con bradicaidia paradosa.
- o Dolov o deformidad de la columna vertebral.
- a Ausencia de dolor ante lesiones previsiblemente dolorosas.
- ofosición en flexión de codos
- · Parestesias
- o Priapismo
- o incontinencia utinana y vectal.

▲ Imaganología

Referencia

• Bustamante Bozzo., R. Traumatismo raquimedular. revistachilenadeanestesia.