



**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**

## \* TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES \*

Incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles, de este modo, el TRM a menudo es el resultado de una compleja interacción de lesiones sufridas por el sistema musculoesquelético y nervioso.

Asociado frecuentemente a politraumatismo encefalocraneano.

El diagnóstico temprano es importante para el pronóstico.

Es una patología en la que el anestesiólogo no es el protagonista pero forma parte de un equipo multidisciplinario para el tratamiento especializado tanto en fase aguda, como para enfrentar las complicaciones secundarias en la etapa crónica.

A nivel global es una afección neurológica que destruye la vida y afecta entre 250,000 y 500,000 personas cada año; se estima que dos a tres millones de personas en todo el mundo viven con una discapacidad relacionada al traumatismo raquimedular.

La lesión de la médula espinal provoca múltiples comorbilidades secundarias, que varían según la gravedad de la lesión y otras características. Un metaanálisis reciente demostró que la recuperación neurológica después de un TRM depende significativamente de los factores de la lesión, pero no está asociada con el tipo de tratamiento o el país de origen.

El mayor problema de las lesiones de la columna es el riesgo de lesión medular asociado al desplazamiento de las estructuras óseas y su inestabilidad. La brusca interrupción de la conducción nerviosa a nivel medular origina el cuadro de shock medular, caracterizado por un agudo compromiso neurológico, hemodinámico, respiratorio y urinario, asociado a problemas de termorregulación. La fase inicial del cuadro comienza inmediatamente después del accidente, es de una duración variable y es seguida por una fase "crónica", que sobreviene entre la tercera y la sexta semana, dominada por un

cuadro de hiperreflexia del sistema nervioso autónomo.  
Las repercusiones neurológicas consisten en un compromiso motor caracterizado por una parálisis flácida con arreflexia, dano sensitivo, desaparición de la actividad simpática y pérdida de reflejos de adaptación en el territorio ubicado por debajo de la lesión. La extensión final del dano de la médula espinal está determinada por mecanismos de lesión primarios y secundarios. El trauma primario inicial causa lesiones mecánicas en la médula espinal, una combinación de compresión, laceración, tracción o aZallamiento. La lesión primaria desencadena una cascada fisiopatológica de mecanismos de lesión secundaria que se desarrollan en diferentes fases a los pocos segundos del trauma primario y desde entonces permanecen durante varias semanas. El trauma primario inicial da como resultado una lesión mecánica de las células, dano la microvasculatura de la médula y causa hemorragia, iniciándose apoptosis y edema progresivo que contribuye a producir isquemia. Además, al romperse la barrera hemato-espinal, se produce una afluencia de péptidos vasoactivos, factores de coagulación, citoquinas y células inflamatorias. Durante las siguientes horas o días, se liberan subproductos de la necrosis celular (ATP, ADN y K<sup>+</sup>) creando un medio citotóxico y activando la microglia para reclutar más fagocitos. Los macrófagos y los leucocitos polimorfonucleares se infiltran y generan radicales libres de oxígeno y otros subproductos citotóxicos. A nivel sistémico, las lesiones medulares cervicales y torácicas pueden interrumpir las salidas de los nervios simpáticos correspondientes, causando el shock medular, un shock neurológico con pérdida del tono vascular periférico y bradicardia extrema, cuyo resultado puede ser una hipotensión severa que exacerba aún

más la isquemia medular. La parálisis de la musculatura respiratoria y abdominal produce una severa restricción de la fase inspiratoria de la ventilación, lo que conduce inevitablemente a hipercabía 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 secundarias a hipotensión e hipoxia se pueden prevenir.

### DIAGNÓSTICO

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

#### ▶ Examen neurológico.

Se hace evaluando el estado de conciencia con la escala de puntaje de Glasgow y el mecanismo de la lesión con los antecedentes del accidente.

#### Examen neurológico básico.

Evaluación motora y sensitiva más detallada.

- Parálisis o paresia de extremidades.
  - Alteraciones de la sensibilidad en el tronco o las extremidades.
  - Dificultades en el lenguaje.
  - Respiración diafragmática.
  - Hipotensión con bradicardia paradójica.
  - Dolor o deformidad de la columna vertebral.
  - Ausencia de dolor ante lesiones previsiblemente dolorosas.
  - Posición en flexión de codos.
  - Parestesias
  - Priapismo
  - Incontinencia urinaria y rectal.
- #### ▶ Imagenología

## **Referencia**

- **Bustamante Bozzo., R. Traumatismo raquimedular.  
revistachilenadeanestesia.**