

Universidad Autónoma de Sinaloa Facultad de Medicina Neurología con clínica



TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR



Marco César Aguirre Zavala



Carlos Eduardo Bueno López



Lizbeth A. García Figueroa



Daniela Monreal Acosta



Cinthia Yareli Sainz Villa

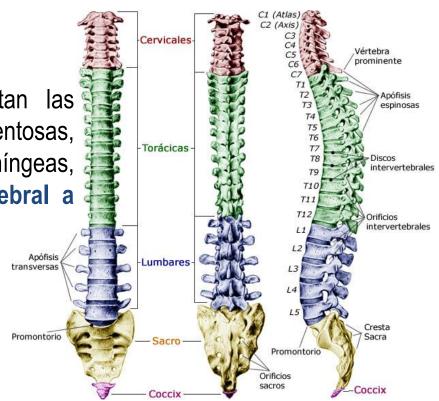
Docente: Dr. Arturo Bernal Perez

Grupo VIII-03

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

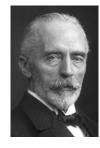
El Traumatismo Raquimedular (TRM) incluye

todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras osteoligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los registros históricos remontan al conocimiento de afecciones de la médula espinal con asociación en gran medida con períodos bélicos.



Theodor Kocher 1896: Quien realizó el primer estudio documentado y detallado de los efectos de la sección total y repentina de la médula, basado en sus observaciones de 15 enfermos.



Riddoch y Head: En la Primera Guerra mundial elaboraron lo que se consideran descripciones clásicas de la sección medular en seres humanos. Quienes más tarde Lhermitte y Guillain y Barré refinaron esas observaciones.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En esa época el 80% de las victimas fallecían en las primeras horas infecciones



Segunda Guerra Mundial: Gracias a los antibióticos y la posibilidad de controlar infecciones, el conocimiento y tratamiento de las lesiones espinales y medulares cambio.

Mecanismo de lesión más comunes:

- Accidentes de vehículos motorizados
- 2. Caídas (en particular durante un lapso de intoxicación alcohólica)
- 3. Heridas por proyectiles o instrumentos punzocortantes
- Accidentes de buceo o en motocicleta
- 5. Lesiones de aplastamiento en la industria
- 6. Daños natales











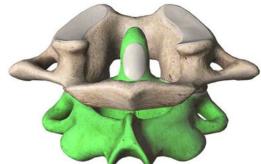
Variables que pueden influir en la lesión:

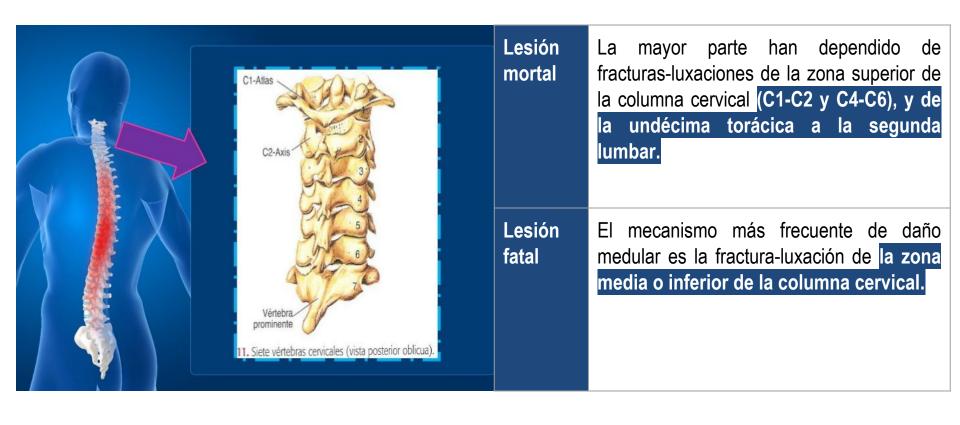
- 1. Magnitud de la fuerza
- 2. Velocidad
- Vector de fuerza (dirección)
- 4. Estructura de los huesos y ligamentos a nivel de la lesión











TIPOS



Lesión intensa en flexión



Lesión intensa en hiperextensión



Lesión intensa en rotación

También existe la **lesión por latigazo**, la cual es el resultado de una lesión intensa en hiperextensión y de una lesión intensa en flexión, común en accidentes automovilísticos.

LESIÓN INTENSA EN FLEXIÓN

Lesión intensa en flexión:

La cabeza se dirige hacia adelante en un ángulo forzado cuando se aplica la fuerza. Las vértebras cervicales vecinas son impulsadas al nivel de máxima distensión. La porción posterior del cuerpo vertebral fracturado se desplaza hacia atrás y comprime la médula (simultáneamente hay desgarro de los ligamentos interespinosos y longitudinal posterior).

LESIÓN POR HIPEREXTENSIÓN

Lesión por hiperextensión:

Las grandes fuerzas se aplican en los elementos posteriores (láminas y pedículos) de C4 a C6, que puede presentar fractura en un lado o en ambos, y en los ligamentos anteriores; esta rotura doble permite que un cuerpo vertebral se desplace sobre el vecino y comprima la médula entre las láminas de la vértebra inferior y el cuerpo superior.

LESIÓN POR ROTACIÓN

Lesión por rotación (Flexión lateral):

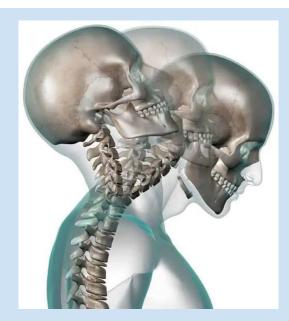
Producen la lesión contralateral de las apófisis articulares, dando lugar a fracturas unilaterales, en general estables y sin repercusión grave sobre la alineación de la columna. Además de lesión ósea se puede producir lesión ligamentosa o del anillo fibroso discal.

LESIÓN POR LATIGAZO

Lesión por latigazo:

Comprende los extremos de extensión y de flexión del cuello (común en accidente automovilístico).

La fuerza que se ejerce desde atrás de un vehículo provoca que la cabeza del ocupante sea llevada hacia atrás en forma repentina y al interrumpir la marcha haya flexión súbita del cuello hacia adelante.



En raras ocasiones surgen cuadriparesias temporales o permanentes.

Lo que más se lesiona aquí son los músculos del occipucio y el esternocleidomastoideo.

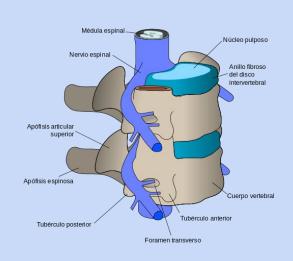
MECANISMO DE LESIÓN DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL

La presencia de angostamiento congénito del conducto raquídeo a nivel cervical o de espondilopatías como la espondilosis cervical, la artritis reumatoide o la espondilitis anquilosante, agravan notablemente el peligro de lesión de la médula o las raíces nerviosas.





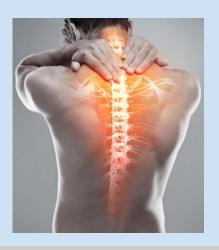




Aspectos patológicos de la lesión traumática de médula espinal

Como resultado de la compresión o la sección de la médula hay:

- Destrucción de sustancia gris y blanca
- Un grado variable de hemorragia en zonas más vascularizadas
- Necrosis traumática de médula alcanza su máximo nivel de daño
- Puede surgir siringomielia traumática después de meses o años
- Ocasiona síndrome central o incompleto tardío de tipo transverso
- En muchos traumatismos la zona central de médula muestra mayor afección que en la periferia

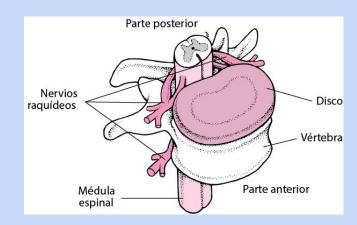


En raras ocasiones la médula queda seccionada en dos partes y muy pocas veces se desgarra la piamadre-aracnoides

Aspectos patológicos de la lesión traumática de médula espinal

Cuando la lesión traumática queda circunscrita a la sustancia gris anterior y posterior surgen debilidad y pérdida sensitivas segmentarias en los brazos con pocos signos de fascículos largos eso es llamado síndrome cervical central o de Schneider

Algunos componentes del síndrome central aparecen como fenómenos pasajeros y ceden en el curso de días.



Efectos clínicos

- En caso de impacto repentino y grave de la médula, se manifiestan muy rápido 3 perturbaciones funcionales
- Duración de 1 a 6 semanas
- Cesa inmediatamente todo movimiento voluntario de las zonas corporales por debajo de la lesión
- Queda anulada la sensibilidad de las zonas bajas del cuerpo
- Se interrumpen las funciones reflejas en segmentos de la médula
- Se interrumpen las funciones reflejas en segmentos de la médula (shock espinal)



Figura 1. Laceración medular





Figura 5, Isquemia con falta de riego medular



Figura 6. Hernia discal con componente compresivo, contusivo e isquémico





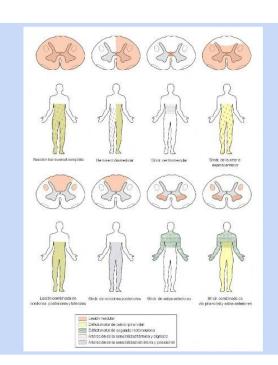
Efectos clínicos

Riddoch

Diferencia de los efectos clínicos de la sección medular

Choque espinal con arreflexia

Fase de hiperactividad refleja



 La anulación de la función motora en el momento de la lesión, que incluye tetraplejía en el caso de lesiones del cuarto al quinto segmentos cervicales o segmentos superiores, y la paraplejía en las lesiones de la médula dorsal, se acompaña inmediatamente de parálisis atónica de la vejiga o del recto, atonía gástrica, hipoestesia por debajo del nivel que corresponde a la lesión medular, flacidez muscular y supresión casi completa de toda la actividad refleja segmentaria en la columna por debajo de la lesión.

Las extremidades pélvicas al descubierto pierden calor y se hinchan si quedan en posición declive. Con el paso del tiempo la piel se seca y palidece y pueden surgir úlceras

Temporalmente quedan anulados el tono vasomotor, la sudoración y la piloerección.

Existe contracción de los esfínteres de la vejiga y el recto, por la pérdida de la influencia inhibidora de centros superiores, pero el músculo detrusor de la vejiga y de músculos de fibra lisa del recto muestran atonía,

se acumula orina hasta que la presión intravesical vence la acción de los esfínteres y se origina incontinencia por rebosamiento.

Distensión pasiva del intestino, retención de heces y desaparición del peristaltismo(íleo paralítico)

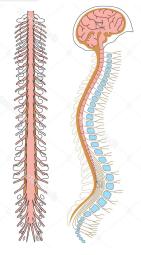
Desaparecen o disminuyen los reflejos genitales

Serie de Kuhn

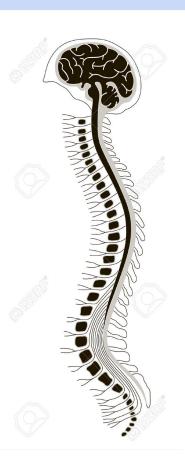
5 pacientes: fue permanente o se recuperó sólo la actividad refleja fragmentada muchos años después.

Los segmentos espinales por debajo del nivel de sección por si mismos mostraron lesión (vascular) Desaparecen los mecanismos del tallo encefálico-médula y hay una intensificación de la actividad inhbidora de los segmentos aislados.

- En otros pacientes se detecta actividad refleja genital y flexora mínima en término de días.
- En la mayoría aparece mínima actividad refleja en un lapso de una a seis semanas.



- Es posible desencadenar la contracción del esfínter anal por estimulación plantar o perianal y para las mismas fechas aparecen otros reflejos de genitales.
- La estimulación nociva de las superficies plantares desencadena una contracción trémula y movimientos breves de flexión o extensión del primer dedo del pie.
- Fascículos reticuloespinal, vestibuloespinal y corticoespinales.



Efectos clínicos Fase de hiperactividad refleja

- Unas cuantas semanas después de la lesión traumática aguda se intensifican las respuestas reflejas.
- Reaparecen los reflejos aquilianos y después los rotulianos
- La retención de orina se torna menos completa y expulsa a intervalos regulares por contracciones espontáneas del músculo detrusor. Defecación refleja.

Configuración típica de hiperreflexia en flexión.

Flexión o movimientos lentos de retracción del pie, pierna y muslo, con contracción de la fascia lata.



EFECTOS CLÍNICOSFase de hiperactividad refleja

Después de unos meses hay enorme intensificación de los reflejos:

- 1. Espasmos flexores.
- 2. Sudoración profusa.
- 3. Piloerección.
- 4. Vaciamiento automático de la vejiga.

Por arriba del nivel de la lesión:

- Intensificación de la sudoración termorreguladora.
- → Hiperemia cutánea.
- → Cefalea pulsátil.
- → Hipertensión.
- → Bradicardia refleja.

Reflejo masivo: se puede desencadenar por estimulación de la piel de miembros pélvicos o estímulo interoceptivo como la vejiga llena.

Disreflexia autónoma.



DISREFLEXIA AUTÓNOMA

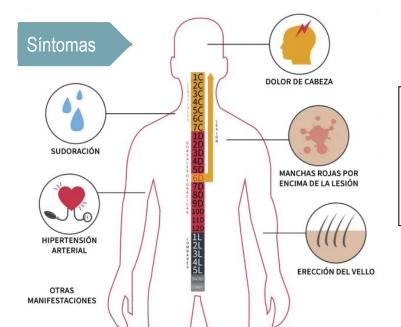
¿Qué es?

Respuesta refleja exagerada a un estímulo del sistema vegetativo ante estímulos nocivos por

debajo del nivel de la lesión.

¿A quién afecta?

Ocurre en personas con lesión medular por encima de D6/T6.



Causas

- -Vesicales: sobredistensión, infección, espasmo.
- -Intestinales: retención de heces o gases, estímulos rectales.
- -Esfuerzo físico intenso.



EFECTOS CLÍNICOSFase de hiperactividad refleja

Las respuestas extensoras se manifiestan en primer lugar en algunos músculos de la cadera y el muslo, y más tarde en la pierna (Flexoras).



Paraplejía en flexión





Fenómenos sensitivos

Desaparición de todas las sensaciones por debajo de la lesión, se presenta:

- -Sinestesia
- -Parestesias diversas (dolor sordo y ardoroso en zona lumbar, abdomen, glúteos y perineo).



EFECTOS CLÍNICOS Fase de hiperactividad refleja

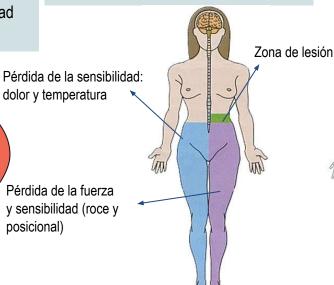
Sx de Brown-Séquard

En el lado de la lesión:

- Parálisis o paresia.
- Anestesia táctil epicrítica.
- Abatiestesia
- Apalestesia.
- Preservación de la sensibilidad superficial.

Del lado contrario:

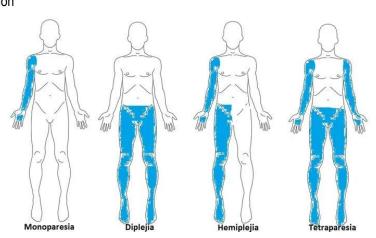
- Atermoalgesia.
- Preservación de motilidad y sensibilidad táctil epicrítica.

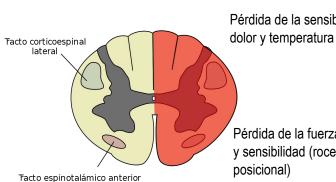


Cuadro clínico

Parálisis motora voluntaria completa o incompleta

Parálisis atrófica flácida de músculos de extremidades escapulares.

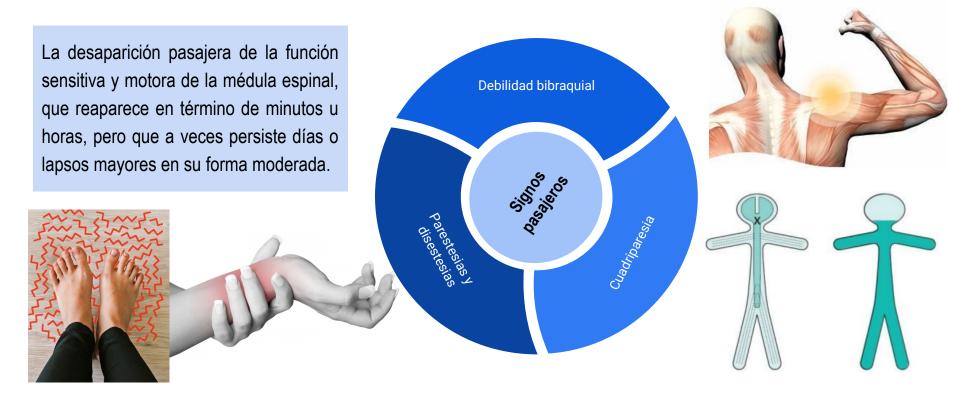




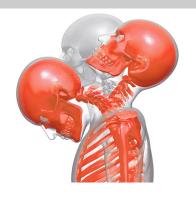
Pérdida de la fuerza y sensibilidad (roce y posicional)

LESIÓN PASAJERA: CONMOCIÓN MEDULAR

La desaparición de la función motora y sensitiva por arriba de la lesión que surge años después del traumatismo, es consecuencia del agrandamiento de la cavidad en el segmento proximal de la médula.

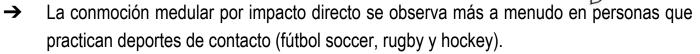


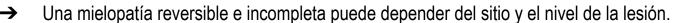
LESIÓN PASAJERA: CONMOCIÓN MEDULAR



La médula pasa por alguna forma de deformación elástica cuando la cabeza golpea en el *vertex* (vértice) o en sentido frontal:

- · Hiperextensión.
- Golpes directos a la columna.







→ Más frecuentes: parestesias de brazo y mano unilaterales, son consecuencia de distensión del plexo braquial en un lado "zanco" (no proviene de daño medular).

ESGUINCE CERVICAL

Es una lesión ligamentaria con elongación de los músculos de la columna cervical por un mecanismo de aceleración y desaceleración de energía transmitida al cuello.

Esta patología tiene un mecanismo de energía de aceleración-desaceleración transferido al cuello que puede resultar de un impacto trasero o lateral, predominante en colisiones de vehículos motores pero también en accidentes por clavados y otras eventualidades.



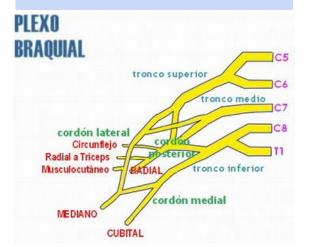




ESGUINCE CERVICAL

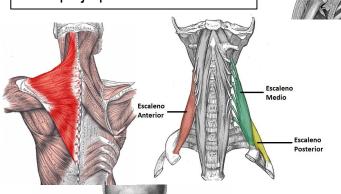
Raíces involucradas:

C1, C2 y el ganglio dorsal de C2. Los segmentos más afectados son C2 y C3 relacionados con dolor de cabeza y C5-C6 y C6-C7 relacionados con dolor de hombros.



En accidentes de frente o de impacto posterior los músculos más afectados:

- -ECM
- -Complejo posterior



En impactos laterales:

- -Trapecio
- -Escalenos
- -Esplenio

Los mecanismos de lesión pueden ser:

- Flexión, extensión (más frecuente).
- Flexión-extensión.
- Flexión lateral y rotación.

VALORACIÓN CLÍNICA DEL ESGUINCE CERVICAL

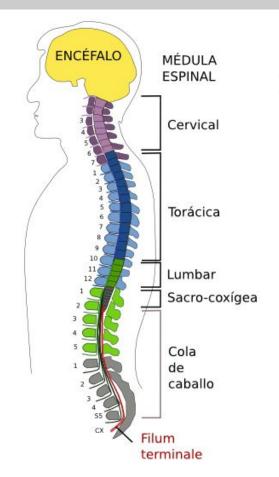
Semiologia del dolor

- → **Ubicación:** Occipital, cervical anterior, cervical posterior, lateral izquierdo, lateral derecho
- → Irradiación: Cuello, hombros, miembro torácico, columna dorsal, región occipital, cara, mandíbula, disfagia
- → Tipo: Urente, punzante, etc
- → Datos acompañantes: Vértigo, alteraciones del sensorio, acúfenos, fosfenos, alteraciones motrices

Arcos de la movilidad afectados



Extensión Hasta Flexión



Se puede encontrar principalmente lesiones en:

> 3 SEGMENTOS CERVICALES SUPERIORES:

Hay parálisis diafragmática; paro pasajero de la respiración por parálisis del tallo encefálico. Más frecuente en las lesiones craneoencefálicas intensas.

> CUARTA Y QUINTA VÉRTEBRAS CERVICALES:

Por presencia de una fractura o luxación suele presentar parálisis completa de brazos y piernas.

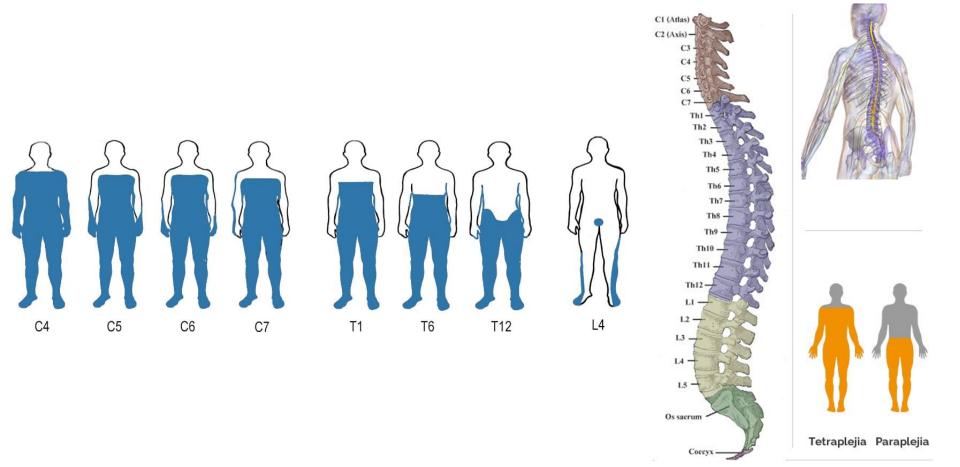
> QUINTA O SEXTA VÉRTEBRA CERVICAL:

Los miembros pélvicos con parálisis. Abducción y flexión de los brazos conservada.

> SEXTO Y SÉPTIMO NIVELES CERVICALES:

Presencia de parálisis de miembros pélvicos y de manos únicamente.

NIVEL DEL TRAUMATISMO



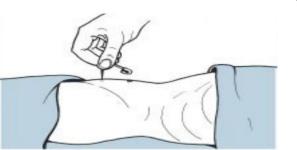
La médula espinal termina en la primera vértebra lumbar, las funciones vertebrales por debajo de ese nivel originan predominantemente el **síndrome de la cola de caballo** y conllevan un mejor pronóstico que las lesiones de las vértebras dorsales más bajas, que afectan la médula y múltiples raíces.



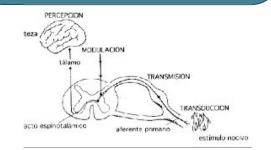
El nivel de deterioro sensitivo (hipoestesia) en el tronco, por la percepción del pinchazo de alfiler, es una guía precisa del nivel en que está la lesión.

Las lesiones de la porción baja de la médula cervical, incluso si son completas, pueden dejar intacta la sensación hasta la línea intermamaria por la contribución de las ramas cutáneas de C3 y C4 del plexo cervical, que de manera variable inervan la piel por debajo de la clavícula.

Una lesión que abarca solamente las fibras más externas de las vías espinotalámicas ocasiona un nivel sensitivo (dolor y temperatura) muy por debajo del nivel de la lesión.



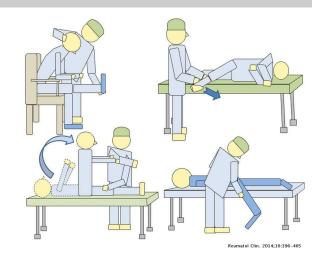




El diagnóstico clínico comienza con el examen neurológico básico:

- 1 EVALUAR LA PÉRDIDA DE CONCIENCIA Y EL MECANISMO DE LESIÓN.
- 2 VALORACIÓN MOTORA Y SENSITIVA DETALLADA.

EL PRONÓSTICO Y LA RECUPERACIÓN SON MÁS SATISFACTORIOS SI SE REALIZA EN LAS PRIMERAS 48-72 HORAS.



Signos de sospecha de lesión medular:

DEBILIDAD O PARÁLISIS DE EXTREMIDADES

ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

HIPOFONÍA, PARESTESIAS, PRIAPISMO

RESPIRACIÓN ABDOMINAL

HIPOTENSIÓN Y BRADICARDIA PARADÓJICA

DOLOR O DEFORMIDAD EN COLUMNA

POSICIÓN EN FLEXIÓN DE CODOS

AUSENCIA DE DOLOR EN LESIONES

Exploración de columna:

revisar y palpar en busca de angulaciones o irregularidades y hacer una percusión suave para identificar alguna lesión ósea subyacente u oculta

Exploración neurológica:

Exploración detallada de las funciones motoras, sensitivas y esfinterianas para la evaluación seriada (seguimiento) de la evolución clínica de la lesión medular.







EVALUACIÓN DE PACIENTES CON LESIÓN DE COLUMNA

El examen neurológico se realiza de acuerdo con los Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular de la American Spinal Injury Association (ASIA) y de la International Spinal Cord Society.

- A Completa: no hay función motora o sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5
- B Incompleta: hay preservación de la función sensitiva pero no motora por debajo del nivel neurológico y se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5
- C Incompleta: hay función motora preservada por debajo del nivel neurológico y la mayoría de los músculos claves por debajo del nivel neurológico están en menos de 3
- D Incompleta: la función motora está preservada por debajo del nivel neurológico y la mayoría de los músculos claves por debajo del nivel neurológico están en grado 3 o más
- E Normal: la función sensitiva y motora es normal

0: ausencia de contracción muscular visible

1: contracción muscular visible con movimiento mínimo o sin él

2: movimiento del miembro pero no contra la gravedad

3: movimiento contra la gravedad pero sin resistencia

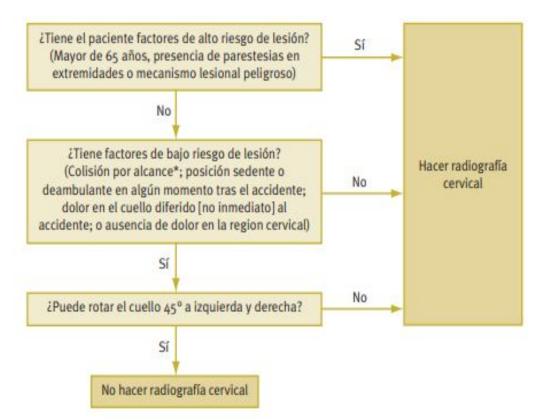
4: movimiento al menos contra cierta resistencia opuesta por el examinador

5: fuerza completa

EVALUACIÓN DE PACIENTES CON LESIÓN DE COLUMNA

Esquemas para seleccionar a pacientes que puedan tener lesión espinal y que necesiten algún método imagenológico

Para pacientes con Glasgow 15 clínicamente estables con sospecha de lesión cervical



DIAGNÓSTICO

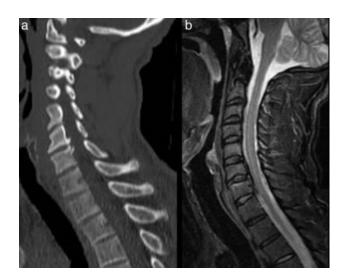
Diagnóstico precoz por estudios radiológicos:

- 1 Radiografía simple
- 2 Imágenes espinales com RMN (óptimo)
- 3 Imágenes espinales con TAC



- Alineación de vértebras y pedículos
- Detectar si hay fractura de un pedículo o cuerpo vertebral
 - Detectar si hay compresión de la médula o síndrome de cola de caballo
- Fragmentos óseos en el conducto raquídeo
- Presencia de da
 ño tisular dentro de la m
 édula









MANTENIMIENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA DE PERFUSIÓN >90 mm HG

MANEJO PARA LESIÓN AGUDA

SATURACIÓN DE O2 AL 100% A TRAVÉS DE UNA CÁNULA NASAL REDUCCIÓN
INMEDIATA DE LA
TRACCIÓN POR
FRACTURA Y
LUXACIÓN CERVICAL





Tratamiento con metilprednisolona (dosis de carga de 30 mg/kg seguida de infusión a una velocidad de 5.4 mg/kg por hora durante 23 o 48 horas). Logra mejoría leve pero significativa en funciones motora y sensitiva.

La hipotensión se trata con venoclisis de solución salina normal y a veces obliga a utilizar de forma pasajera agentes vasopresores como la Neo-Sinefrina.

Cirugía en caso de compresión del cordón residual o inestabilidad de fractura

En caso de luxación vertebral se necesita tracción del cuello y una ortesis en "aureola" (halo) que logra la fijación externa más rígida de la columna cervical. Durante 4-6 semanas y después de esa fecha se puede recurrir a un collar rígido.

En caso de esguince cervical se recomienda uso de collar rígido. Busca evitar la hiperextensión y la flexión de la columna cervical.



CRITERIOS PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO TEMPRANO







Guttmann

Recomienda la reducción y la alineación de vértebras luxadas, por tracción e inmovilización, hasta que se obtiene la fijación esquelética, para seguir con la rehabilitación.

Munro-Collins y Chehrazi

Plantea la descompresión quirúrgica temprana, la corrección de los desplazamientos óseos y la extracción de la hernia de disco y de la sangre acumulada por hemorragia intramedular y extramedular.

INDICACIONES PARA CIRUGÍA DESCOMPRESIVA

Cada paciente requerirá un tratamiento individualizado en función de su tipo de lesión, pero la reducción de la columna y la alineación de los fragmentos óseos debe ser lo más precoz posible, especialmente en los pacientes con déficits neurológicos.



Compresión medular	Sin compresión medular
Está indicada la descompresión, por lo general vía anterior	Debe realizarse estabilización quirúrgica de forma urgente (< 48 horas), no como una emergencia

Hoy en día se puede considerar tres posibles indicaciones:

- Déficit progresivo
- Dolor radicular
- •Subluxación facetaria (en cuanto a esta última indicación, debe colocarse tracción cervical utilizando un tractor)

TRATAMIENTO ADICIONAL

Sonda nasogástrica

Para prevenir la aspiración de contenido gástrico y disminuir la distensión abdominal, debe ser realizada con precaución, pues está contraindicada en pacientes con daño craneofacial por su posible penetración intracraneal.

Ranitidina/Omeprazol/Sucralfato

Las úlceras gastroduodenales por estrés son comunes de desarrollar en los días posteriores al TRM; por lo tanto los pacientes deben recibir tratamiento profiláctico.



Heparina de bajo peso molecular

En aproximadamente el 5% de los pacientes con daño medular ocurre tromboembolismo pulmonar, el cual sucede comúnmente dentro de 2 a 3 semanas del trauma y su incidencia puede disminuirse con el uso de los métodos habituales de prevención.



CUIDADOS Y MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE LESIONADO

- Colocación a permanencia de sonda vesical
 - Supositorios matinales y las enemas a intervalos periódicos
- AINES, anestésicos locales inyectables y estimulación nerviosa transcutánea en caso de dolor crónico
- Carbamazepina o gabapentina, y clonazepam o antidepresivos tricíclicos en caso de dolor neuropático



paraplejía de espástica caso permanente con rigidez intensa y espasmos de aductores y flexores de piernas, ha sido útil administración intrarraquídea de baclofeno bomba con una automatizada en dosis de 12 a 400 mg/día.

REHABILITACIÓN

1 Fisioterapia

2 Readiestramiento muscular

3 Empleo adecuado de ortesis



PRONÓSTICO

Los riesgos máximos en caso de lesión medular se producen en los primeros 10 días, en que trastornos como dilatación gástrica, íleo adinámico, choque o infección constituyen amenazas para la salud. Según Messard, la cifra de mortalidad disminuye rápidamente después de tres meses; luego de esa fecha, 86% de los parapléjicos y 80% de los cuadripléjicos vivirán 10 años o más.

En niños, la cifra de supervivencia es todavía mayor, según DeVivo, quienes observaron que el índice acumulativo de supervivencia a siete años en niños con lesión medular (que habían vivido como mínimo 24 h después de la lesión) fue de 87%.

Peores pronósticos Cuadriplejía total



PRONÓSTICO

Entre los supervivientes:



Menos del 30% consiguen llegar a ser independientes

El 70% necesitará silla de ruedas

El 22% precisará de un cuidador

Cerca del 80% padecerá de algún grado de disfunción vesical

Por lo tanto podemos afirmar que la morbilidad es cercana al 100%

COMPLICACIONES

Con el paso de los meses o de los años tenemos empeoramiento neurológico demorado tras una lesión ya establecida (mielopatía postraumática):

Siringomielia postraumática: la más frecuente; quistes en el interior de la médula a nivel de la lesión inicial, conteniendo líquido parecido al LCR, que pueden aumentar de tamaño progresivamente. Quistes en la médula que van confluyendo.

Mielopatía por aracnoiditis: La fricción continua de un relieve óseo sobre la médula provoca inflamación meníngea crónica, la cual puede conducir a desmielinización progresiva medular y/o radicular.

Mielopatía tardía postestenosis: por estenosis progresiva del canal, principalmente cervical. Se produce una estrechez del canal años después del trauma.



Complicaciones respiratorias

NEUMONÍA

Inflamación del tejido pulmonar causada por agentes infecciosos.

Colonización bacteriana provocada por:

- Atelectasias
- •Hipersecreción bronquial
- •Deterioro de la movilidad de cilios
- Tos ineficaz



Complicaciones del tracto urinario

Disfunciones vesicales

Las infecciones del tracto urinario superior son la principal complicación médica durante el periodo inicial de recuperación del traumatismo raquimedular. Entre las disfunciones vesicales que se asocian a lesión de

neurona motora superior se encuentra:



Vejiga flácida

No hay una acción refleja del músculo detrusor, la lesión se da en el centro reflejo de la micción (S2-S4) y se asocia a traumas en T12 o por debajo. Durante el shock medular la vejiga es de este tipo.

Vejiga espástica

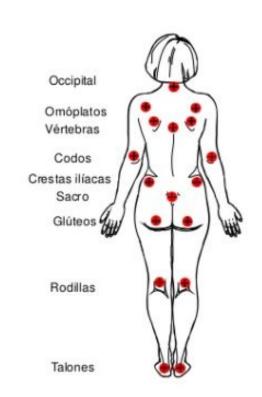
La vejiga se vacía por contracciones reflejas en respuesta a cierto nivel de presión de llenado, el reflejo se encuentra intacto en este tipo de lesión, se asocia a lesiones de T11-T12 o superior.

El mejor tratamiento consiste en un sistema eficaz de drenaje para prevenir la retención y por consiguiente las infecciones urinarias.

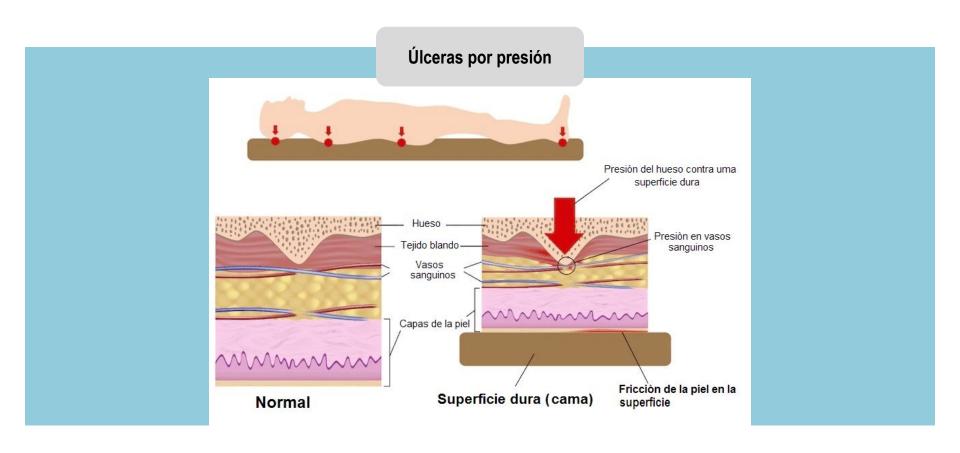
Complicaciones tegumentarias

Úlceras por presión

Lesión en cualquier superficie de la piel causada por la aplicación de fuerzas de presión y/o fricción



Complicaciones tegumentarias



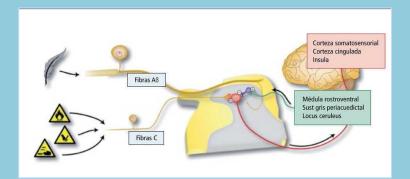
Complicaciones

Dolor neuropático

- Es una manifestación de trastornos múltiples y variados que afectan al sistema nervioso, en particular a sus componentes somatosensoriales
- Se presentan en el periodo subagudo (3-6 meses) después de la lesión y se presentan 3-5 años postlesión.

Clasificación

- •Dolor a nivel: en un dermatoma o distribución segmentaria a nivel de la lesión.
- •Dolor por debajo del nivel: distribución más difusa por debajo del nivel de la lesión neurológica.



Complicaciones

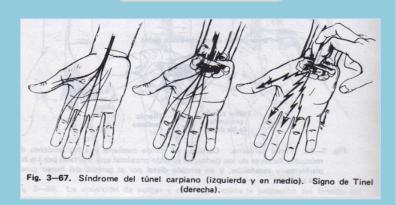
Dolor neuropático

Síntomas

Trastornos dolorosos

- ·Alodinia a estímulos inocuos: tacto, luz, frío
- Hiperalgesia estática (al tacto)
- •Hiperalgesia mecánica (a una suave presión)
- •Hiperalgesia a estímulos dolorosos como un pinchazo
- •Hiperalgesia con presión contundente
- Hiperalgesia punteada (aumenta con la estimulación repetitiva)

Signo de Tinel



Complicaciones Disfunciones sexuales

Las capacidades sexuales se dividen en:

- Daño medular por encima del cono
- Daño del cono medular y la cauda equina



Hombres

•Capacidad eréctil: Esta función se encuentra más conservada en

los pacientes con lesiones incompletas por encima del cono medular. •Eyaculación: Es un evento netamente psicogénico que se

encuentra más comprometido en los pacientes con lesiones

- incompletas y del cono medular y la cauda equina. Los pacientes con TRM presentan bajos niveles de fertilidad asociados a una
- alteración en la espermatogénesis y a su inhabilidad para eyacular.

Mujeres

Las mujeres con lesiones por encima del cono medular pueden preservar el arco reflejo por lo cual la estimulación reflexogénica es la más adecuada; por el contrario en las lesiones del cono medular y la cauda equina requieren de estimulaciones psicogénicas.

•Menstruación: En el periodo postlesional se interrumpe el ciclo por un periodo de 1-3 meses, luego de este tiempo se normaliza. •Fertilidad y embarazo: En las mujeres con TRM el potencial para la concepción permanece inalterado. Durante el embarazo existen riesgos de

alteración de la función respiratoria, además por la alteración sensitiva el inicio de la labor de parto puede no ser percibido y puede precipitarse por la disrreflexia autonómica. Sin embargo como las contracciones son reguladas •Orgasmo: Es una evento cognitivo por lo cual no se ve afectado. hormonalmente no se encuentran afectadas.

BIBLIOGRAFÍA

- •Adams y Victor. Principios de Neurología 9na Edición (2011) pág. 1181-1188
- •Lavanderos F., J., Muñoz G., S., Vilches A., L., Delgado M., M., Cárcamo H., K., Passalaqua H., S., & Ortega R., E. (2018). Traumatismo raquimedular. Cuadernos de Cirugía, 22(1), 82-90. doi:10.4206/cuad.cir.2008.v22n1-12
- •Charry Cuellar, J. D., Lozano Losada, A., & Solano, J. P. (2017). Trauma Raquimedular. Revisión de la Literatura. *Revista Navarra Médica*, 2(2), 26-46. Recuperado a partir de https://journals.uninavarra.edu.co/index.php/navarramedica/article/view/a3-v2-n2-2016
- •Salud, M. C. Y. (2016, junio 3). Complicaciones en el trauma raquimedular. Recuperado de http://riberdis.cedd.net/handle/11181/4888