Lesión medular espinal

La lesión de médula espinal o mielopatía, es una alteración de la médula espinal que puede provocar una pérdida de sensibilidad y/o de movilidad.

Etiología

Las dos principales causas de lesión medular son por:

- Traumas por accidente de coche, caídas, disparos, rotura de disco intervertebral, etc.
- Enfermedades como la poliomielitis, la espina bífida, tumores primarios o metastáticos, la ataxia de Friedreich, osteitis hipertrófica de la columna, etc.

Etiopatogenia

Tras la lesión se produce una formación de factores neurotróficos para facilitar la regeneración axonal y funcional.

Se ha demostrado que la liberación excesiva de ATP a partir de regiones peritraumáticas contribuye a la respuesta inflamatoria, en este sentido las conexinas pueden constituir una nueva diana terapéutica en lesiones de la médula espinal (Huang y col., 2012).

En estudios previos, se mostró que el FACTOR DE CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS ACIDO (A-FGF), es un potente factor neurotrófico que promueve la regeneración de las neuronas del ganglio de la raíz por lo que podría ser un enfoque terapéutico clínicamente factible (Huang y col., 2011).

Clasificación

La investigación sobre los mecanismos fisiopatológicos de la lesión medular espinal ha dado lugar a un esquema de clasificación de lesión primaria y secundaria.

La lesión primaria se refiere a la naturaleza destructiva del impacto inicial,cortante, penetrante, y las fuerzas de compresión que lesionan el tejido neuronal.

La lesión secundaria se refiere a un complejo conjunto de procesos que incluyen la isquemia, la inflamación, la excitotoxicidad, y el daño celular oxidativo - que contribuyen a la pérdida definitiva del tejido neuronal.

Epidemiología

Afecta aproximadamente a 11.000 pacientes cada año en los Estados Unidos (Dietrich et al. 2011).

La escasez de informes publicados de África Occidental sobre el resultado de lesiones de la médula espinal (LME) refleja las limitaciones del sistema de salud en esta parte del mundo. En una serie publicada del 2009 se mostró que los casos de lesión medular incompleta pueden presentar recuperación neurológica, mientras que las de lesión completa no lo hacen.

Complicaciones

Las causas más frecuentes de mortalidad se deben a aspiración y schock [1)].

Las complicaciones a menudo estan condicionadas por una lesión secundaria como consecuencia de la respuesta innata inflamatoria al trauma de los tejidos y la inflamación.

La tasa de mortalidad de 28,3% fué muy similar al de la tasa de mortalidad de otras series (Emejulu 2009).

Dentro de las complicaciones clínicas de la lesión medular espinal sobresalen:

La disfunción intestinal, vesical, infecciones urinarias, litiasis renal, vesical , reflujo vesicoureteral, hidronefrosis e insuficiencia renal, disfunción sexual, disrreflexia autonómica, ulceraciones en la piel, osificación heterotópica, osteoporosis, osteomielitis, espasticidad muscular, bursitis, tendinitis, dolor neuropático crónico, neumonías, atelectasias, embolismo pulmonar, hemotórax, neumotórax, perforación de vísceras torácicas y abdominales, úlceras por estrés, íleo paralítico, colecistitis aguda y crónica, litiasis vesicular, colangitis y pancreatitis, alteraciones electrolíticas y proteicas, fístulas del líquido cefalorraquídeo y la trombosis venosa profunda.

Diagnóstico

Neuroevaluación

según la escala ASIA

Reflejos

reflejo cremastérico

reflejo cutaneo superficial abdominal

reflejo bulbocavernoso

Tratamiento

Existe aún una falta de estudios de evidencia clase 1, en que la descompresión quirúrgica temprana y el manejo médico intensivo de los pacientes con lesión medular, mejora los resultados neurológicos (Werndle y col., 2011).

El tratamiento para lesiones traumáticas de médula espinal consiste en suministrar altas dosis de metilprednisolona, si la lesión se ha producido en las 8 horas anteriores.

La intervención terapéutica es muy limitada en los casos de lesón medular establecida, por lo que existe un creciente consenso entre los cirujanos a favor de la intervención quirúrgica temprana para ayudar a minimizar el daño secundario causado por la compresión de la médula espinal después de un trauma (Cadotte et al.2010).

Varios estudios clínicos han demostrado evidencia del uso de hipotermia en pacientes con una grave

lesión cervical a nivel de la médula espinal. La hipotermia moderada (33 ° C) parece ser segura y proporciona una cierta mejora de la recuperación a largo plazo de la función, aunque se precisan ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos para evaluar críticamente esta intervención terapéutica potencialmente interesantes dirigida a este grupo de pacientes (Dietrich et al. 2011).

La investigación médica muestra que el uso de células madre puede tener el potencial para curar la parálisis causada por la lesión medular en un futuro. Pero lo cierto es que una vez provocada la parálisis, hoy por hoy, el paciente requerirá una valoración de su grado de dependencia y un buen plan de cuidados diseñados por profesional de enfermería, aunque este plan va a abarcar otras disciplinas tanto médicas como sociales. La ayuda social y económica es de gran importancia.

Bibliografía

Cadotte, David W, Anoushka Singh, y Michael G Fehlings. 2010. The timing of surgical decompression for spinal cord injury. F1000 Medicine Reports 2: 67. doi:10.3410/M2-67.

Dietrich, W Dalton, Allan D Levi, Michael Wang, y Barth A Green. 2011. Hypothermic Treatment for Acute Spinal Cord Injury. Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics (Marzo 18). doi:10.1007/s13311-011-0035-3. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21416406.

Emejulu, J K, y O C Ekweogwu. 2009. Outcome of Spinal Cord Injuries Managed in a Centre without Modern Imaging Facilities. West African Journal of Medicine 28, nº. 6 (Diciembre): 376-379.

Huang, Wen-Cheng, Huai-Sheng Kuo, May-Jywan Tsai, Hsu Ma, Chuan-Wen Chiu, Ming-Chao Huang, Lin-Hsue Yang, et al. 2011. Adeno-associated virus-mediated human acidic fibroblast growth factor expression promotes functional recovery of spinal cord-contused rats. The Journal of Gene Medicine (Mayo 7). doi:10.1002/jgm.1568. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21557400.

Huang, Chunlan, Xiaoning Han, Xi Li, Eric Lam, Weiguo Peng, Nanhong Lou, Arnulfo Torres, et al. 2012. “Critical Role of Connexin 43 in Secondary Expansion of Traumatic Spinal Cord Injury.” The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience 32 (10) (March 7): 3333–3338. doi:10.1523/JNEUROSCI.1216-11.2012.

Werndle, Melissa C, Argyro Zoumprouli, Philip Sedgwick, y Marios C Papadopoulos. 2011. «Variability in the Treatment of Acute Spinal Cord Injury in the United Kingdom: Results of a National Survey». Journal of Neurotrauma (Octubre 26). doi:10.1089/neu.2011.2038. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21939394.

Recomendaciones

ver Recomendaciones en lesión medular espinal

1)

Chesnut RM. Management of brain and spine injuries. Crit Care Clin. 2004 Jan;20(1):25-55. Review. PubMed PMID: 14979328.

From:
https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=lesion_medular_espinal

Last update: **2025/05/03 23:57**