

UNIVERSIDAD DEL SURESTE CAMPUS TUXLTA

BRISSA DEL MAR ANTONIO SANTOS

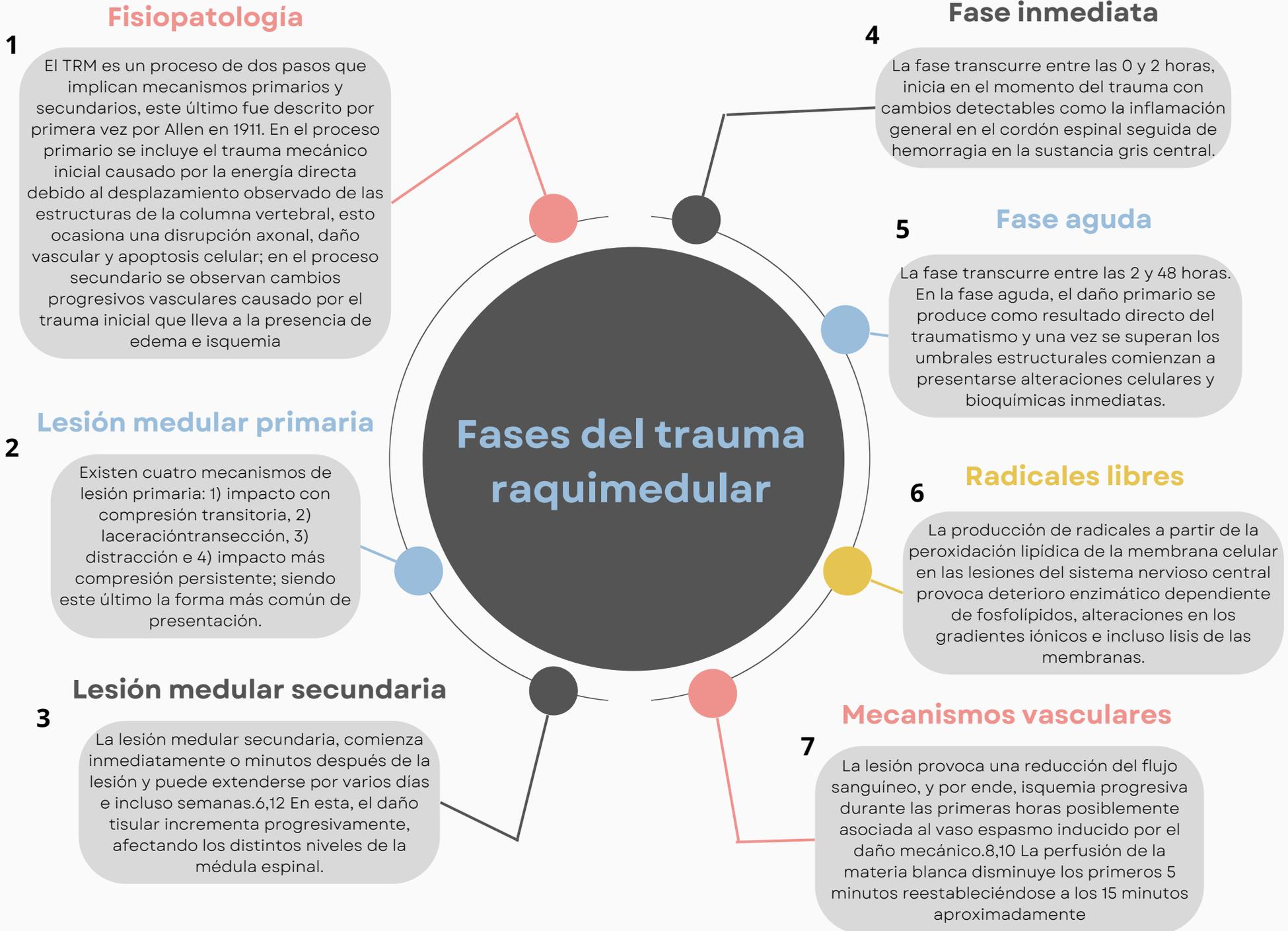
QUINTO SEMESTRE

LIC. MEDICINA HUMANA

DRA MONICA GORDILLO RENDON

MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACIÓN

Mapa Mental



Mapa Mental

8 Desequilibrio iónico

El flujo iónico no regulado es perjudicial para la función y supervivencia celular ya que la permeabilidad de la membrana celular se encuentra comprometida por la activación de la proteasa. Además, las concentraciones elevadas de Ca^{+} intracelular provocan daños mitocondriales, activación enzimática, cambios en la expresión génica y apoptosis secundaria a la activación de las caspasas, calpains, fosfolipasa A2, lipoxigenasa y ciclooxigenasa.

9 Peroxidación lipídica

Después del aumento de los niveles de Ca^{+} intracelular, la disfunción mitocondrial, la degradación de ácido araquidónico y la activación de óxido nítrico sintetasa inducibles, se produce la formación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno causando la peroxidación de lípidos, daño de proteínas y ácidos nucleicos, induciendo alteraciones en el citoesqueleto y organelos que llevan a la lisis y por ende la pérdida neuronal.

Respuesta inflamatoria

10

Luego del trauma, las células de la microglía inducen la extravasación de leucocitos los cuales comienzan a liberar citoquinas (como el factor de necrosis tumoral α , interleucina δ e interleucina 1β), complemento y especies reactivas del oxígeno permitiendo una mayor extravasación y mayor daño tisular

11

Apoptosis

La apoptosis es una forma de muerte celular programada caracterizada por encogimiento celular, agregación de cromatina y picnosis nuclear, mediada por la activación de las enzimas llamadas caspasas.

12

Fase subaguda

La fase tiene una duración aproximada de 2 días a 2 semanas, en la cual la respuesta fagocítica aumenta con el fin de lograr una remoción del tejido desbridado en el área de la lesión, que permita una posible regeneración axonal.

13

Fase intermedia

Esta fase tiene una duración aproximada de 2 semanas a 6 meses, caracterizada por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía.

14

Fase crónica

El proceso degenerativo continúa y se extiende a las zonas aledañas a la lesión, las cuales presentan actividad eléctrica y funcional deprimida evolucionando a lo que se conoce como lesión secundaria y por ende una posterior pérdida de la función neuronal.

Fases del trauma raquimedular

Mapa Mental

15 Shock neurogénico

El trauma mecánico produce una compresión directa de los elementos del SNC y periférico por las estructuras osteoligamentosas, además se produce lesión de vasos, axones y ruptura de membranas de células nerviosas.

16 Shock espinal

Es una afección neurofisiológica post-trauma generada por la hiperpolarización neuronal, haciéndolas insensibles a los estímulos cerebrales, manifestándose como pérdida de la función y actividad refleja por debajo del nivel de la lesión.



BIBLIOGRAFIA

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2017/rmn175e.pdf>



**Fases del trauma
raquimedular**