



Licenciatura en Medicina Humana
Campus Comitán.



Tema:

Resúmenes 3era unidad

Nombre de la alumna:

Paola Isabel Díaz Sánchez

Materia:

Neurología

Grado: 6 grupo: A

Nombre del docente:

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

08/05/20

Scribe

Traumatismo de la columna vertebral y la medula espinal

- Definición

Cualquier lesión traumática del raquí y de la medula espinal.

Epidemiología

- varones en edad de 25 y 35 años.
- caídas 20%
- niños del 16 y 19% son anomalías radiológicas.
- 45% lesiones cervicales
- lesión medular del 5 a 25%

Anatomía de la columna vertebral

- Estructura ósea, conformada por siete vértebras cervicales 12 tóraxicas y cinco lumbares, así como el sacro y coxis
- La mayor parte de las lesiones óseas en esa región son fracturas en cuña
- El fascículo corticoespinal o piramidal se origina en la corteza cerebral del hemisferio cerebral descendiendo por el tallo cerebral y en el bulbo se decusa y baja en el cordón lateral de la medula en su porción posterolateral.
- el segundo fascículo es tracto espinotalámico se encuentra situado por delante del anterior en el cordón lateral de la medula.
- la no existencia de función sensorial o motora demarcativa por debajo de un cierto nivel significa una lesión completa de la medula espinal.
- Los primeros días

21/05/24

Scribe

Resumen

- Esclerosis Múltiple

- Enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el SNC, que producen lesiones desmielizantes y daño axonal con síntomas progresivos.

Epidemiología

- 20 y 40 años. Aumenta en países de bajo riesgo como México mujeres
- Prevalencia en Norte en Europa y Norteamérica
- y del sur como Australia y Nueva Zelanda

Esclerosis múltiple en América Latina y en México

- La epidemiología es poco estudiada en países en desarrollo, particularmente considerada como de baja incidencia.
- Altas latitudes en el norte y sur del Ecuador con prevalencia de 80 a 300/100,000 habitantes
- EM ha incrementado en (Italia) Noruega y Suecia y en México.

Historia natural

- EM es de carácter remitente-recurrente y un grupo progresivo 60% px tienen brotes, al inicio de la enfermedad tiene una buena recuperación y déficit neurológico mínimo.
- 40% px presentan recaídas y remisiones, tienen una progresión a los 10 años y un 88% a los 25 años.
- La publicación de Rochester y Minnesota ha sido la mejor estudiada desde los años 80
- La EM a largo plazo tiende a disminuir la frecuencia de ataques espontáneamente.
- Los ataques varían según la edad
- Los px jóvenes presentan más ataques que los mayores

14/05/24

Scoble

MENINGITIS AGUDA

Definición

Inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo y tienen una densidad de células que debe ser investigada

Etiología

| | |
|-----------------|---------|
| bacteriana | viral |
| ancianos | niños y |
| neumococo | adultos |
| Streptococcus B | jóvenes |

- en lactos
- Ha. Pfeiffer
- VHA
- Arbovirus

Diagnóstico

marcadores sistémicos

Fiebre $> 38^{\circ}C$ o menor a $36^{\circ}C$
Taquicardia más 24 rpm
Taquicardia más de 10 Lpm
Leucos > 12.000 o Leucopenia < 4000

ohemocultivo o biometría
estudios LCR dx definitivo

Tx

- Ceftriaxona o cefotaxima
- vancomicina y ampicilina
- aciclovir y dexametasona antes de conocer resultados de LCR

manifestación clínica

edad influye en la forma de la presentación

- en adultos se presenta en fiebre, cefalea y Alteración del estado mental
85% 60%
- rigidez de nuca 70%

- en neonatos

- fiebre o vomito o fotofobia o somnolencia - Alt del estado
 $> 38^{\circ}C$ 80 y 90%

meningitis por meningococo se asocia a erupción petequial y en casos severos termina con síndrome hemorrágico.

22/05/24

Scribe

Síndrome de Guillain-Barré

Principal neuropatía desmielinizante predominantemente motora - representa el 25 al 40% de las polineuropatías en edad adulta y provoca parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico en países desarrollados.

Fisiopatología

Trastorno autoinmune que ataca al sistema nervioso periférico de tal forma los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficazmente y los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad como resultado, el progreso es de uno a cinco días a 4 semanas.

manifestaciones clínicas

- debilidad muscular de inicio distal y en progresión ascendente
- disminución REM - dificultad o pérdida de la marcha
- Cefalea - ventilación mecánica dentro de las primeras 48 hrs. el 30% lo requiere
- Parálisis del nervio facial bilateral
- taquicardia, hipotensión postural, hipertensión y compromiso intestinal.

Diagnóstico

- estudios neurofisiológicos (NCS)
- variantes de neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP)
- neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensitivo motora aguda (AMSAN) y Síndrome Miller-Fisher.

Prueba Lumber

Tratamiento

Plasmaferesis en 3-5 sesiones (inmunoglobulina intravenosa 400 mg/kg) y durante 3-5 días.