

Traumatismo de la columna vertebral y la médula espinal

DEFINICIÓN

Es cualquier lesión traumática del rango de la ME que se derive de algún grado de compromiso transitorio o permanente de los estructuras osilladoras, articulaciones, huesos, ligamentos, meninges, y discoidales la más selectiva de todo, MEDULA, en cualquiera de sus núcleos.

EPIDEMIOLOGÍA:

- El TAM ocurre más frecuente en varones con edades entre 25 y 35a.
- Accidente de tráfico (20%)
- Huidos de persecución por causa de furgo
- Accidentes laborales
- Deportivos

Anatomía de la Columna V.

7 vértebras cervicales

12 torácicas

5 lumbares

3 sacras y cocas

• La columna cervical es más vulnerable a luxarse

por su localización

• El canal cervical es amplio en la región cervical superior, desde el cogollo incisivo del hueso occipital hasta la punta inferior d. C2

• Dibujo d. C3, el diámetro del conducto óptico

es más ancho en relación con el de la ME; A este nivel se puede luxar la punta

focal

Tubo espinal/canal ó Tronco el dolor y

función

• Lesiones de la columna cervical y lumbares

• Union francolombaria Punto de cruce de

Cordones posturales Tronco la sensibili

dad postural (propriocepción y

ubicación postural)

08/05/11

NEUROINFECCIÓN

14/05/24

Los más comunes:

- Meningitis aguda
- Meningitis Tb
- Encefalitis
- Atrofias
- Neurocisticercosis \Rightarrow Agentes Taenia

Meningitis aguda

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoidal.

Entre sus causas, las de origen infeccioso suelen ser las más comunes y, dentro de estas, son más habituales las de etiología bacteriana y viral.

La meningitis aguda es una emergencia neurológica.

NEUROINFECCIÓN

MENINGITIS

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoidal.

Son más habituales los de origen bacteriano y viral.

Las meningitis bacterianas son significativamente más comunes en adultos mayores, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

Mayor letalidad en >60 a.

Formas de diseminación: hematogena, bacteremia, viremia, linfocitul retrograda por vía resp., contacto directo: sinusitis, ORL, T. cuello.

Principal causa: Meningitis
Bacteriana

ENF. DESMIELINIZANTES

21/05/29

Esterosis múltiple

Es una enf. autoinmune que se caracteriza por ataques inflamatorios recurrentes en el SNC que llevan a producir lesiones desmielinizantes y, post. a daño axonal con síntomas progresivos.

ETIO Y PATOGENIA

Aspectos genéticos

La etiología de la enf. se desconoce.

Algunas px tienen predisposición genética (Agente viral d. la familia herpes juegan un papel fundamental)

Luz solar, vit D y esclerosis múltiple

En lugares de altitudes bajas o más alta la producción que en altitudes altas.

Se cree q. la luz UV es más intensa a altitudes mayores, lo que favorece la producción endógena de vit D

FISIOPATOLOG.

Una vez q. los linfocitos son activados, actúan en el BHE, donde secretan citocinas proinflamatorias como interleucina α (INF- α) y TNF- β que se encargan de reclutar y activar macrófagos e incrementar la expresión del complejo principal d. hincocompatibilidad (CMH) tipo I y II que funcionan como cel. presentadoras d. antígenos (CPA)

Dx

2 formas principales de acuerdo a S+3:

Remitente recurrente: Se presenta con ataques d. act. manifiestando por síntomas neurológicos q. mejoran después de días y semanas, pasó tiempo despues presentar síntomas iguales en otra localización.

Clinica y RM (lesiones desmielinizantes)

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

22/05/24
do

Sx GUILLAIN-BARRE' NO crónico

- Es uno de los principales neuropatías demielinizantes predominantemente motores. Representa del 25-40% de las polineuropatías de la edad adulta y se considera la causa más común de parálisis motora por compromiso agudo del SNP.
- Px refieren infección de las vías R y una infección digestiva días antes.
- La enf. compromete el SNP y DNE

FISIOPATO

Ticotaina autoinmune que ataca al SNP, de tal forma que los nervios no pueden transmitir los señales de lo módulo esfárramento y los músculos pierden su habilidad de responder a los órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad. Prog. de días a semanas.

M.C

En las casas bajas, el SGB cause debilidad muscular, de inicio dolor y en una progresión ascendente, asociada a ↑ de REM y llegando a altuar o limitar la marcha.

- El SGB severo se caract. por progresar rápidamente.
- Pueden ocurrir cuadriplejia y necesidad de VIT dentro de los primeros 48h
- Px pierden movilidad por debajo del nivel sacral bilobular y otras nervias sacras, así como ↑ autonómica (taquicardia, hipotensión, hipotensión)

Inusi. respiratoria → Monit + Timbre

Dx clínico

Estudio neurológico (VCN)

Punción lumbar → Estudio citoquímico de LCR

TX

Cuidado general.

Plasmoferésis en 3-5 sesiones o inmunoglobulina IV en dosis de 400 mg/kg de peso.

Específico

Respiración completa 3-6m.

Agrado no dura +4m

10% px quiebre cervicotorácicas

Mate