



**Universidad Del Sureste
Campus Comitán**

Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes

Félix Alejandro Albores Méndez

**Grupo: "B"
Sexto semestre
Neurología**

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 mayo del 2024

Trauma taquimedular

Las lesiones taquimedulares son lesiones traumáticas que afectan a la columna vertebral y la médula espinal, desencadenando una secuencia de eventos que llevan a la destrucción de tejido nervioso dando como resultado pérdida de la función sensitiva o motora en grado variable

Zona anatómicas + Fct + fct entre los 20 y 30 años varón

- cervical baja y la unión cervicotorácica (C6-T1)
- Unión toracolumbar (T11-L)

Tipos de lesión:

- | | |
|---------------------------|------------------------|
| Lesiones primarias | Cuadro clínico: |
| 1- Contusión medular | • shock medular |
| 2- Contenido medular | • paraparesia flaccida |
| 3- Trauma hercópico | • areflexico |
| 4- Lesiones focales | • anestesia |
| | • retención urinaria |

- flexión
- compresión axial
- flexión + compresión axial
- flexión rotacional
- hiperextensión

Lesiones secundarias

- 1- Síndrome de mieloma posttraumático
- 2- Mielopatía por aracnoiditis
- 3- Mielopatía tardía posttraumática

Diagnóstico

- Dolor
- Cuadro clínico
- Examen radiológico
 - Rx
 - TC
 - RMN

Lesión medular incompleta

- Síndrome medular incompleto
- Síndrome de cauda equina de Schoiber
- Síndrome de cauda equina posterior
- Síndrome de hemisección medular

Tratamiento

- inmovilización (primario contacto)
- iniciación Prednisona
- colocar SNG

Neuroinfección

Se refieren a todas las infecciones del SNC por bacterias, virus, parásitos u hongos. Puede corresponder a la infección de las leptomeninges o al compromiso de las meninges y/o del parénquima cerebral.

- Manifestaciones Clínicas:
- Convulsiones
 - Rigidez del cuello
 - Vómitos
 - Síndrome meníngeo
 - Fiebre
 - Síndrome encefálico
 - Alteraciones del comportamiento

+Fct Meningitis

- Tuberculosa
- Bacterias
- S. Agalactiae
- E. Coli

<1M en RN - E. Coli

Encefalitis: Virus afectan la conducta, comportamiento y lenguaje + Fct niños

Diagnóstico:

Triada: Fiebre, cefalea y Alteraciones del estado mental. Solo el 50% presentan Bacterias vitales Tb

*Examinación de líquido cefalorraquídeo con

Punción lumbar	Leucocitos	>1000/mm ³ (80%)	<100	>1000
	Proteínas	↑100	Normal	↑
	Glucosa	<10mg/dl	N	N
	Aspecto	Turbio	N	Turbio

Tratamiento:

Meningitis: RN Amoxicilina + cefalosporinas de 3^{ra} G ^(ceftriaxona)

Encefalitis: Aciclovir

Agentes

Meningitis: Estreptococo neumoni 3 a 5a
N. Meningitis 5 a 55a

Factores de riesgo

- Antecedentes de infección + Fct respiratorias agudas
- Infecciones pasadas

Enfermedades desmielinizantes

Es un trastorno del SN inmunitario esto ataca la vaina de mielina o las células que la producen y mantienen.

Trastornos que la acompañan:

- Esclerosis múltiple
- Mielitis
- Neuromielitis óptica
- Encefalomielitis diseminada aguda

Epidemiología:

Em afecta aprox 1 millón de personas entre 20 y 40 años / Prevalencia > en Mujeres / Localización geográfica N. de Europa, Nortcarreica

Etiología:

- Se desconoce la etiología pero se relaciona a la aparición de HLA DRB1 15.01
- Factores ambientales
- Luz solar, vitamina D

Patopatología:

Los linfocitos son activados oportunamente atraviesan la barrera hematoencefalica, donde se secreta citocinas proinflamatorias como interferon α y γ y TNF β el aumento de estas interrupciones dan a la función de las vainas de mielina y así provocando un entrecortamiento o bloqueo de las fibras

Diagnóstico:

- Clínicos + estudios de imagen
- IRM (resonancia magnética)
- Criterios diagnósticos McDonald

Manifestaciones:

recurrencia de trastornos del SNC como: Neuvo óptico, tallo cerebral, médula espinal y cerebro

Tratamiento:

- Evitar picos agudos
- Tratamiento inmunosupresor
- Tratamiento de los brotes agudos
- Sintomático

Neuromielitis óptica:

- Diagnóstico diferencial
- Imagen + laboratorio
- Síntomas sensitivos
- Genética NMO (DRB1 15.01)

Asintomático:

- Fatiga: Amantadina, modafinilo
- Dolor: pregabalina, gabapentina
- Espasticidad: Baclofeno, caripina
- Hiporeflexia: Botulinum

Empty rectangular box for notes or a date.

D M A



Generalidades

80% y 90% de los pacientes presentan enfermedades recurrentes.
Reaparición incompleta
Ceguera total en 5 años

medicamentos:

- Corticoesteroides (metilprednisona) IV cada 24h x 3 a 5 días 80/100mg/día
- Plasmaféresis
- Immunoglobulinas

Tratamiento a largo plazo:

farmacos inmunosupresores como Rituximab y ~~Ciclofosforato~~ ^{ciclofosforato}

Encefalitis diseminada Aguda

infección Ocular

77% al 93% son accidentalmente por sí mismos

Tratamientos:

- No hay específico
- Esteroides
- Inmunoglobulina intravenosa (IGIV)
- Plasmaféresis

Herpes

Los miembros de esa familia son virus de gran tamaño de doble cadena de ADN y su nombre, que proviene del término griego herpes que significa escharate, ocharse, hace referencia a una característica común a todos ellos. Tienen una capacidad de permanecer latente y reactivarse posteriormente. La familia se divide por ocho virus: Herpes simple, varicela zoster, herpesvirus, virus Epstein-Barr, Herpesvirus humano (Cytomegalovirus), Herpesvirus, HHV8, virus del sacro de Kaposi.

Valores Normales del LCR

Aspecto: Transparente, sin color
Proteína total: 15 - 45 mg/100 ml

Gama globulina: 3% - 12% de proteína total

Glucosa: 50 - 80 mg/100 ml

Nr células: ≤ 5 (infectos)

Cloridas: > 117 mmol/l

Acido láctico: $\leq 2,1$ mmol

Enfermedades de los nervios periféricos

- lesión de los nervios
- Mononeuropatía
- Neuropatía autoinmune
- Neuropatía diabética

Diagnóstica: • Análisis de sangre
 • Estudio de conducción nerviosa.

La neuropatía periférica puede ser resultado de: lesiones traumáticas, infecciones, problemas metabólicos, causas hereditarias, exposición a tóxicos

Clinica:

- dolor punzante, ardeor, hormigueos
- Numbio sensorial, como la temperatura y ritmo del batir
- Nervios motores que controlan el movimiento muscular
- Nervios autónomos
- Dolor agudo, punzante
- sensibilidad extrema • Debilidad muscular

Causas:

- Enf. autoinmunitarias
- Diabetes y síndromes metabólicos
- Infecciones
- Trastornos hereditarios
- Tumores
- Trastornos de la médula espinal

Factores de riesgo:

- Abuso de alcohol
- Diabetes
- Trastornos hepáticos

Complicaciones:

- Quemaduras, laceración de piel
- Infección

El control de la afección mejora la calidad de vida
 Un buen manejo la salud del paciente y su autonomía.

~~*~~Dematomas

Neuropatía diabética

Manifestaciones

Negativas

/ Positivas

Pérdida de sensibilidad

Aumento de la sensibilidad

Pérdida de equilibrio

Levantar de los pies

Factor promotor del pie diabético

Parestesia = descarga de baja frecuencia 128 Hz

Tratamiento: Control glicémico

Control del dolor neurológico

Tabaquismo Factor detonante

Síndrome Guillain-Barré

Antecedentes de infecciones de vías superiores / Parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico

Fisiopatología

La progresión de esta enfermedad es típicamente de unos días a 4 semanas

45-50% El 10% con secuelas permanentes