



**Universidad del sureste.
Campus Comitán de Domínguez.
Medicina humana.**



Nombre del alumno:
Katia Marlen Espinosa Sánchez.

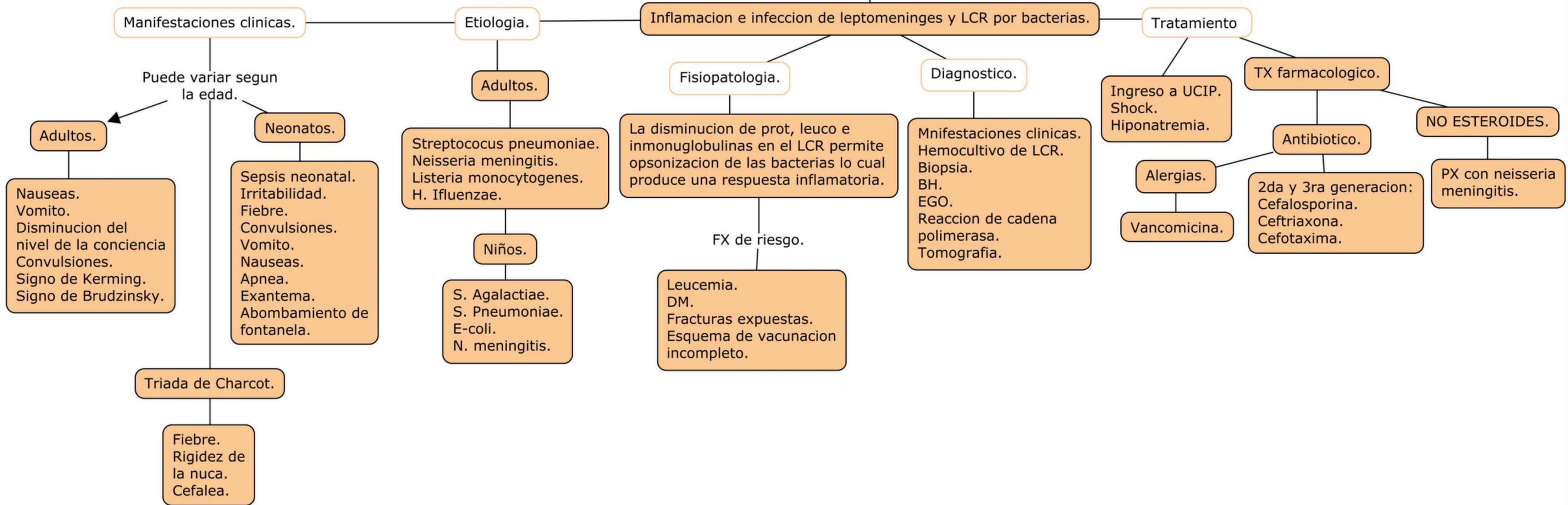
Nombre del profesor:
Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez.

Parcial: 2do. Parcial.
Semestre: 5to Semestre. 5to D

Nombre de la Materia:
Medicina física y rehabilitación.

Mapas conceptuales.

Meningitis bacteriana.



Meningitis viral.

Infección de las meninges, producto de la acción de uno o muchos virus.

Manifestaciones clínicas.

Fiebre.
Cefalea.
Rigidez de nuca.
Signo de Brudzink.
Signo de Kerning

Epidemiología.

2da causa de infección del SNC.
1/2 por 100,000 habitantes.
Menores de 5 años.
Adolescentes.
Verano y otoño.

Etiología.

Agentes virales.

Enterovirus.
Virus del herpes simple.
Virus de Epstein-Barr.
Virus de la varicela-Zoster.

Fisiopatología.

Inflamación de las meninges que recubren el cerebro y medula espinal.

FX de riesgo.

Inmunodeficiencia (VIH-SIDA).
Edad: menor de 5 años.
Esquema de vacunación no completo.

Diagnóstico.

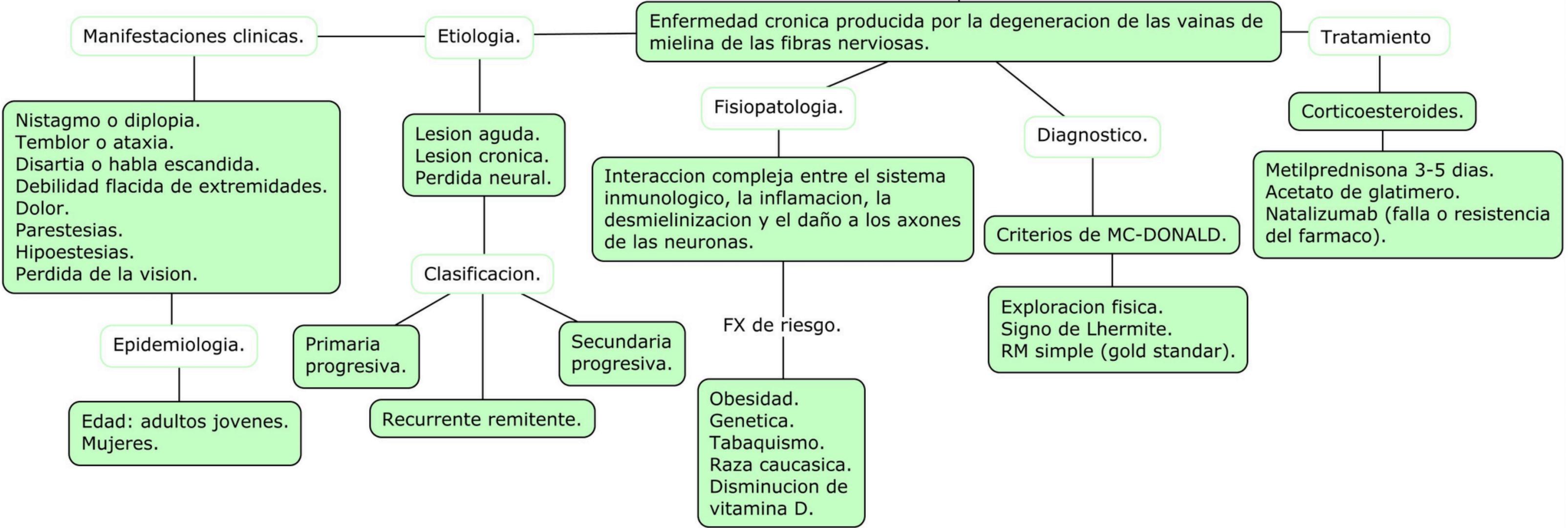
Historia clínica.
Hemocultivo de LCR.
BH.
Reacción de cadena polimerasa.
Tomografía.
Resonancia magnética.

Tratamiento

Antivirales.

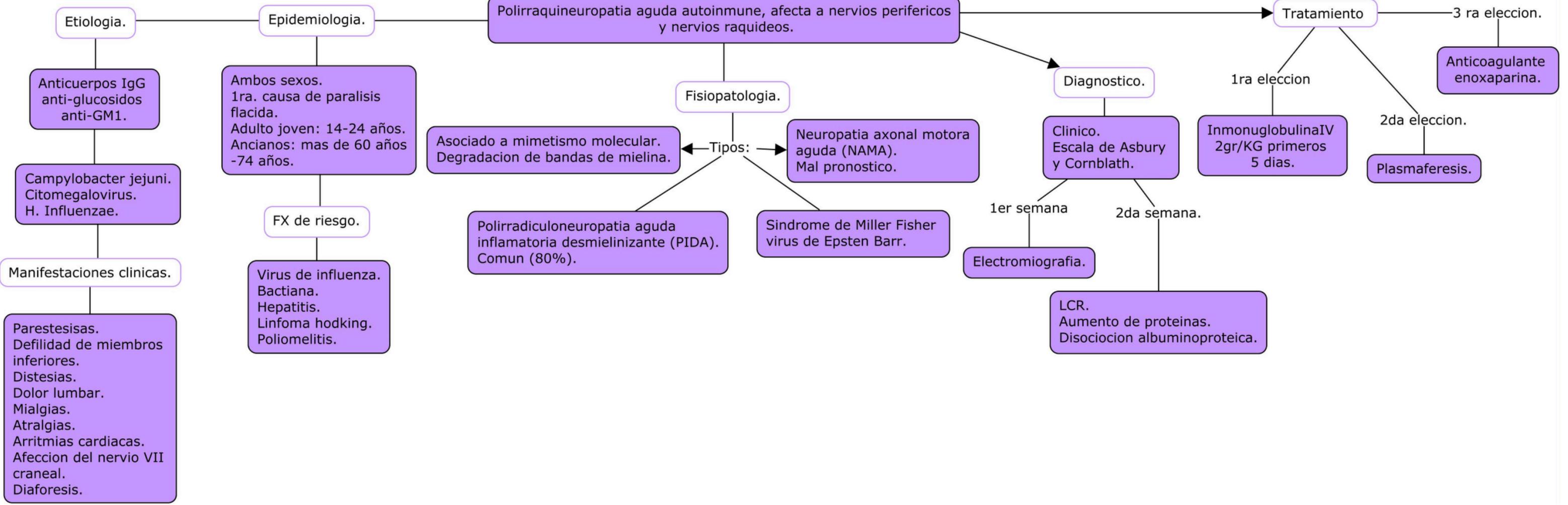
Aciclovir (herpes simple).
Ganciclovir (CMV).
Valaciclovir.
Famciclovir.

Esclerosis múltiple.



Síndrome de Guillen Barre.

Polirraquineuropatía aguda autoinmune, afecta a nervios periféricos y nervios raquídeos.



Etiología.

Anticuerpos IgG anti-glucosidos anti-GM1.

Campylobacter jejuni. Citomegalovirus. H. Influenzae.

Manifestaciones clínicas.

Parestesias. Debilidad de miembros inferiores. Distesias. Dolor lumbar. Mialgias. Atralgias. Arritmias cardíacas. Afección del nervio VII craneal. Diaforesis.

Epidemiología.

Ambos sexos. 1ra. causa de parálisis flácida. Adulto joven: 14-24 años. Ancianos: más de 60 años -74 años.

FX de riesgo.

Virus de influenza. Bacteria. Hepatitis. Linfoma hodking. Poliomeilitis.

Fisiopatología.

Tipos:

Asoociado a mimetismo molecular. Degradación de bandas de mielina.

Neuropatía axonal motora aguda (NAMA). Mal pronóstico.

Polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria desmielinizante (PIDA). Común (80%).

Síndrome de Miller Fisher virus de Epstein Barr.

Diagnóstico.

Clinico. Escala de Asbury y Cornblath.

1er semana

Electromiografía.

2da semana.

LCR. Aumento de proteínas. Disociación albuminoproteica.

Tratamiento

1ra elección

Inmunoglobulina IV 2gr/KG primeros 5 días.

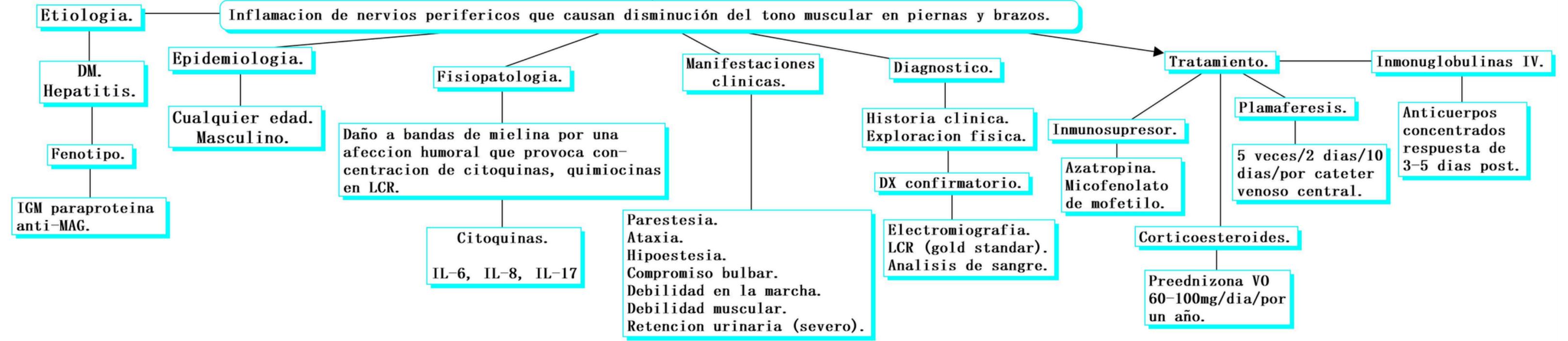
2da elección.

Plasmaferesis.

3ra elección.

Anticoagulante enoxaparina.

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.



Etiologia.

Inflamación de nervios periféricos que causan disminución del tono muscular en piernas y brazos.

Epidemiologia.

Cualquier edad.
Masculino.

Fisiopatologia.

Daño a bandas de mielina por una afección humoral que provoca concentración de citoquinas, quimiocinas en LCR.

Manifestaciones clínicas.

Parestesia.
Ataxia.
Hipoestesia.
Compromiso bulbar.
Debilidad en la marcha.
Debilidad muscular.
Retención urinaria (severo).

Diagnostico.

Historia clínica.
Exploración física.

DX confirmatorio.

Electromiografía.
LCR (gold standar).
Análisis de sangre.

Tratamiento.

Inmunosupresor.

Azatropina.
Micofenolato de mofetilo.

Corticoesteroides.

Prednisona VO
60-100mg/día/por un año.

Plasmaferesis.

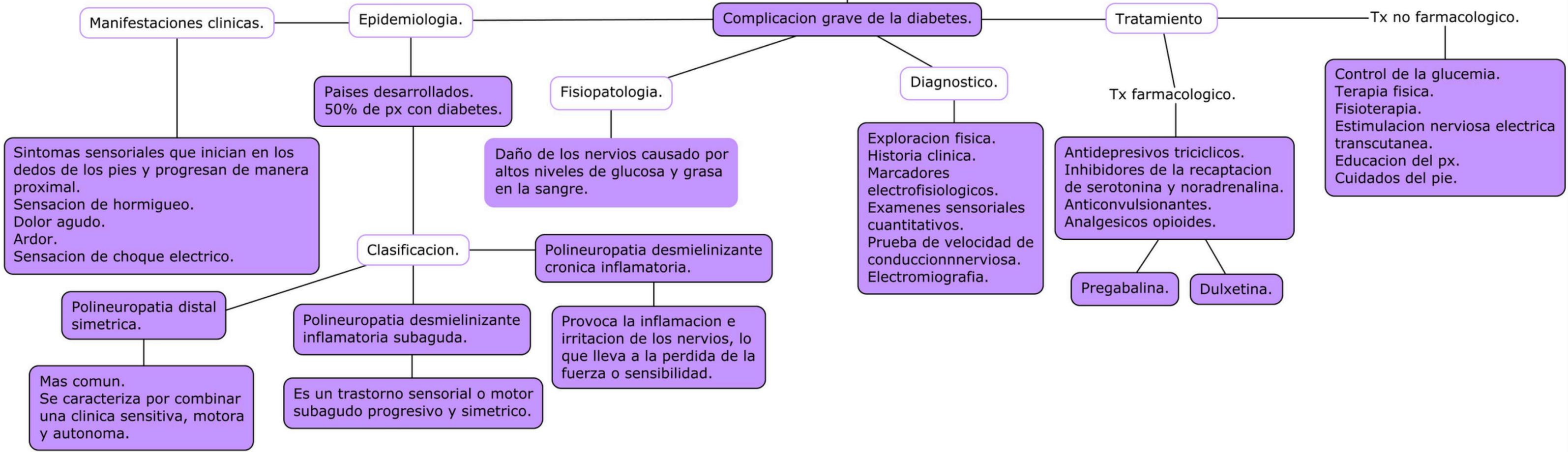
5 veces/2 días/10 días/por cateter venoso central.

Inmunoglobulinas IV.

Anticuerpos concentrados
respuesta de 3-5 días post.

IGM paraproteína anti-MAG.

Polineuropatía diabética.



Manifestaciones clínicas.

Sintomas sensoriales que inician en los dedos de los pies y progresan de manera proximal.
Sensación de hormigueo.
Dolor agudo.
Ardor.
Sensación de choque eléctrico.

Epidemiología.

Países desarrollados.
50% de px con diabetes.

Clasificación.

Polineuropatía distal simétrica.

Más común.
Se caracteriza por combinar una clínica sensitiva, motora y autónoma.

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria subaguda.

Es un trastorno sensorial o motor subagudo progresivo y simétrico.

Polineuropatía desmielinizante crónica inflamatoria.

Provoca la inflamación e irritación de los nervios, lo que lleva a la pérdida de la fuerza o sensibilidad.

Fisiopatología.

Daño de los nervios causado por altos niveles de glucosa y grasa en la sangre.

Diagnóstico.

Exploración física.
Historia clínica.
Marcadores electrofisiológicos.
Exámenes sensoriales cuantitativos.
Prueba de velocidad de conducción nerviosa.
Electromiografía.

Tratamiento

Tx farmacológico.

Antidepresivos tricíclicos.
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina.
Anticonvulsivos.
Analgésicos opioides.

Pregabalina.

Dulxetina.

Tx no farmacológico.

Control de la glucemia.
Terapia física.
Fisioterapia.
Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.
Educación del px.
Cuidados del pie.