



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**



Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dr. Erick Antonio Flores Gutiérrez.

Asignatura:

Medicina Física y Rehabilitación.

Evidencia/Actividad:

Mapas Conceptuales “Infecciones del Sistema Nervioso/Enfermedades desmielinizantes/afección de plexos y nervios periféricos”

Semestre:

Quinto Semestre, Unidad 2, “D”.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Meningitis Bacteriana

Definición

Inflamación e infección de los leptomeninges y LCR por bacterias, sea cual sea su género o especie. Este proceso inflamatorio afecta también el epitelio ependimario y zona ventricular

Epidemiología

La meningitis bacteriana es la forma más frecuente de infección intracraneal purulenta. Los agentes más frecuentes son *Haemophilus influenzae* / *Neisseria meningitidis*

Factores de Riesgo

- Edad, pediátricos, adolescentes.
- Contacto cercano con personas infectadas.
- Inmunodeficiencias, VIH/SIDA. Tto quimioterapia.
- Hacinamiento

Clinica

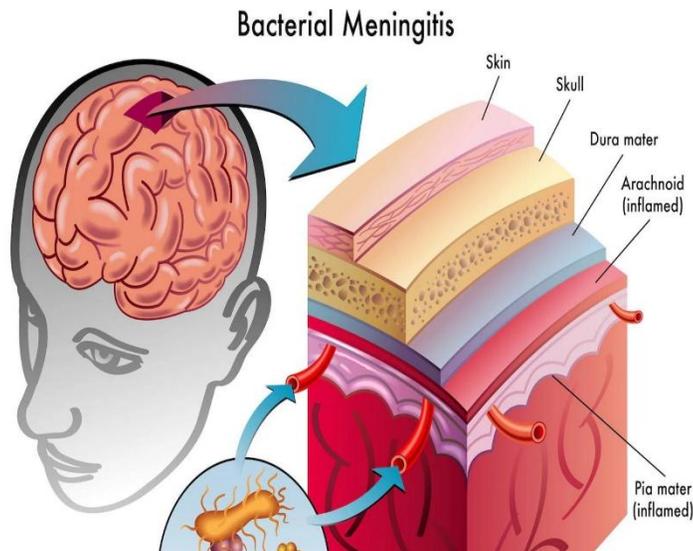
Cefalea
Fiebre
Rigidez de Nuca
Alteración del estado de Alerta
Signo de Kernig
Signo de Brudzinsky
Vomito
Convulsiones
Hallazgos neurológicos focales.
Papiledema.

Diagnostico

- BH completa.
- Proteína C reactiva.
- QS (Creatinina, Urea, glucosa).
- Pruebas de función hepática (TGO, TGP, FA).
- Tiempos de sangrado (TP y TPT).
- Electrolitos séricos y osmolaridad sérica.
- Examen general de orina (densidad urinaria).
- Hemocultivo.
- Urocultivo (en menores de 3 meses).
- Cultivo en situaciones especiales: lesiones dérmicas, secreción de oído medio
- Estudios Neuroimagenológicos:
TC
- Cultivo de LCR

Tratamiento

<1 mes:
Cefotaxima+Ampicilina
1-3 meses
Cefotaxima+Ampicilina o Vancomicina
Patología neuroquirúrgica:
Vancomicina+cefepime o Meropenem.
Inmunodeprimido:
Ampicilina+Cefepime +/-Vancomicina.



INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Meningitis Viral

Definicion

Inflamacion de las meninges, membranas que recubren el cerebro y la medula espinal. Es una enfermedad infecciosa causada por una variedad de virus. Suele resolverse por si sola en unos dias o semanas,

Epidemiologia

En nuestro pais existe una incidencia anual estimada entre 1 a 2 casos por cada 100,000 habitantes. Los niños menores de 5 años y los adolescentes presentan las tasas mas altas. mayor incidencia en verano y otoño. Mas comun en areas con mayor densidad poblacional y clima tropical.

Factores de Riesgo

- Edad, pediatricos, adolescentes.
- Contacto cercano con personas infectadas.
- Inmunodeficiencias, VIH/SIDA. Tto quimioterapia.
- Hacinamiento

Clinica

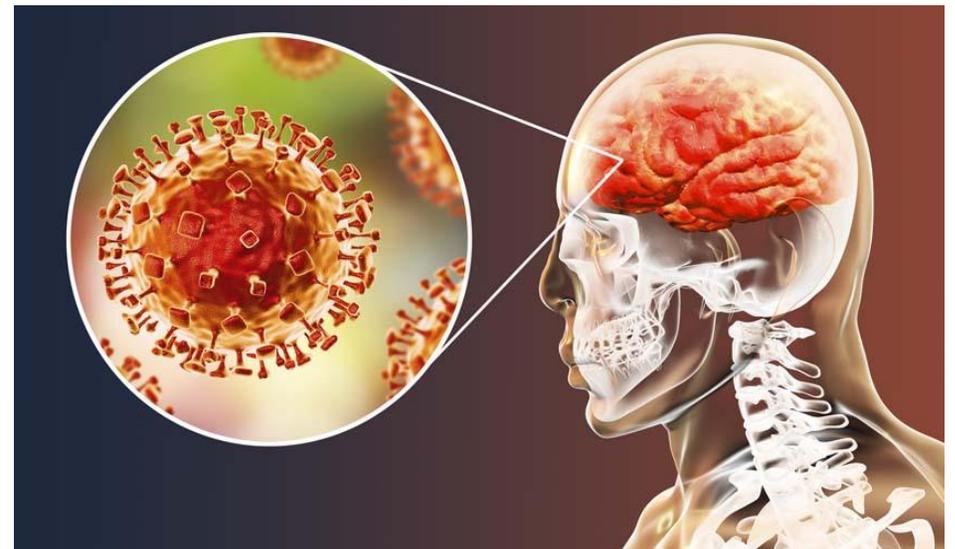
- Fiebre
- Cefalea
- Rigidez de Nuca

Diagnostico

- Historia Clinica
- Examen Fisico
- Laboratoriales: BH, QS, LCR, Cultivo Viral.
- PCR
- Estudios Imaginologicos: RM, TC.

Tratamiento

Herpes Simple: Aciclovir.
Alternativa: Valaciclovir.
CMV: Ganciclovir.



ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

Esclerosis Múltiple

Definición

Enfermedad inflamatoria SNC con una disfunción del sistema inmunológico, con el desarrollo de una acción autolesiva dirigida contra la sustancia blanca que produciría un defecto en la conducción de los impulsos nerviosos

Epidemiología

Puede comenzar a cualquier edad, rara antes de los 10 y después de los 60 años.
Edad de presentación: Adultos jóvenes 20-40 años.
Afecta con mayor frecuencia a las mujeres en una proporción aproximada de 2:1.

Clinica

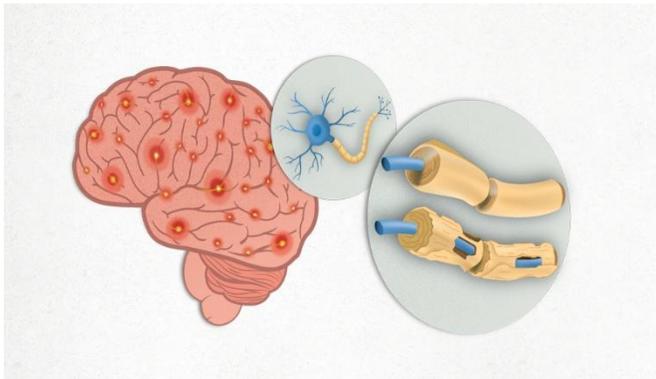
Las formas de presentación más frecuentes son la neuritis óptica, mielitis y síndromes de tronco cerebral.
hiperreflexia
espasticidad
respuesta plantar en extensión
debilidad
ataxia
pérdida de sensibilidad
alteraciones visuales y esfinterianas

Diagnostico

Se realiza tomando en consideración la existencia de criterios clínicos de diseminación espacial (existencia de síntomas y signos que indiquen la existencia de dos lesiones independientes en el SNC) y de dispersión temporal (dos o más episodios de disfunción neurológica).
Gold Standar: Criterios de Mc Donald.
RM simple: Dedos de Clausen

Tratamiento

Metilprednisolona 3-5 días.
(si en el embarazo)
Mantenimiento: Acetato de Gatrimea o IF B.
Recurrencia o Fallo al tto: Natalizumab.



Criterios de Mc Donald

Presentación Clínica	Datos adicionales para el diagnóstico
1. Dos o más ataques (brotes) Dos o más lesiones	-----
2. Dos o más ataques (brotes) Evidencia clínica objetiva de una lesión	Diseminación en el espacio demostrado por: - dos o más lesiones por RM consistentes con EM - ICR (+)* ó - esperar otro ataque en un sitio diferente
3. Un ataque (brote) con evidencia clínica objetiva de dos o más lesiones	Diseminación en el tiempo demostrado por: - RM - segundo ataque clínico
4. Un ataque (brote) Evidencia clínica objetiva de una lesión (presencia monosintomática o CIS**)	Diseminación en el espacio demostrado por: - dos o más lesiones por RM consistentes con EM - ICR (+)* y Diseminación en el tiempo por: - RM - segundo ataque clínico

* ICR (+): Presencia de Bandas Oligoclonales, o elevación del índice de inmunoglobulina.
** CIS: Síndrome Clínico Aislado.

Fuente Bibliográfica: Medicina Integral. Esclerosis Múltiple. EL SERVIER. Junio 2001.

AFECCION DE PLEXOS Y NERVIOS PERIFERICOS

Síndrome de Guillan-Barre

Definición

Enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad de las extremidades y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución. Se debe a la inflamación multifocal de las raíces espinales y de los nervios periféricos, especialmente sus vainas de mielina, en los casos graves los axones también están dañados.

Epidemiología

Considerado como la causa más frecuente de parálisis flácida reportándose una incidencia mundial. Incidencia 0.6-4 personas por 100 mil habitantes. Picos de presentación: uno en la etapa adulta joven (15-34 años) y otra en ancianos (60-74 años)

Factores de Riesgo

Rx estimado de por vida para desarrollar la enfermedad es menos de 1 en 1,000 personas. Puede ocurrir de 7 a 14 días después de la exposición a un estímulo inmune, o infecciones bacterianas y virales. relacionan a infecciones de vías respiratorias, ocurridas un mes antes de presentar los síntomas y signos de la enfermedad. Antecedente de enteritis por *Campylobacter jejuni*

Clinica

Se caracteriza clínicamente por la presencia:
-Parálisis flácida con arreflexia
- Trastorno sensorial variable - Elevación de las proteínas en el LCR

Clasificación:

-PIDA: Buen pronóstico, más predominante, menos alteraciones motoras.

Sx Miller Fisher:
Oftalmoplejía/Ataxia Sensitivas/Arreflexia.

NAMA: Mal pronóstico. Predominio Motor-Sensitivo.

Diagnostico

Criterios Clínicos de Asbury y Cornblath.
1er semana: Electromiografía.
2da semana: Aumento de Proteínas en LCR, disociación albumino-proteica.

Tratamiento

1ra línea: Inmunoglobulina IV 2g/kg.
2da línea: Plasmaferesis en los primeros 7 días del déficit motor.



Cuadro I. Criterios clínicos de Asbury y Cornblath (1990) para el Diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré
Criterios clínicos requeridos para el diagnóstico. <ul style="list-style-type: none">• Debilidad progresiva en más de una extremidad.• Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa.
Hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico clínico. <ul style="list-style-type: none">• Progresión de los síntomas hasta un máximo de cuatro semanas. (frecuentemente 2 semanas).• Simetría relativa de los síntomas (la simetría absoluta es rara, pero si un miembro está afectado, es muy probable que el otro también lo esté en mayor o menor grado).• Síntomas o signos sensitivos leves. (Excepto en la Neuropatía Axonal Motora Aguda (NAMA)).• Afectación de nervios craneales, especialmente parálisis facial bilateral.• Disautonomias.• Dolor.
Hallazgos que se oponen al diagnóstico clínico. <ul style="list-style-type: none">• Fiebre al inicio de la enfermedad.• Más de 50 células por mm³ en el Líquido Cefalorraquídeo.• Disfunción vesical o intestinal desde el principio.• Asimetría persistente de la debilidad.• Progresión lenta de la debilidad sin afectación a músculos respiratorios.• Alteración pulmonar grave con poca o ninguna debilidad en las extremidades al inicio de síntomas.• Alteraciones sensoriales graves con poca o ninguna debilidad en el inicio.
Estudios de Electroneurografía. <ul style="list-style-type: none">• Son útiles en la práctica clínica, pero no son necesarios para el diagnóstico.• El estudio es necesario para cumplir con todos los criterios de Brighton.• Es esencial para clasificar el Síndrome de Guillain Barré.

Fuente: Asbury 1990; Willison 2016

Fuente Bibliográfica: Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Guillain Barré en el Segundo y Tercer nivel de Atención. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social;

Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica.

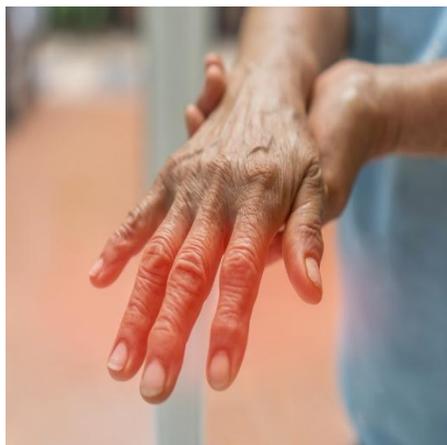
Definición

Enfermedad clínicamente heterogénea, relativamente simétrica, con afectación motora y sensitiva, con evolución monofásica o recurrente.

diferentes fenotipos clínicos caracterizados por lesiones de naturaleza autoinmune, inflamatoria y desmielinizante, que afectan primariamente nervios periféricos y raíces nerviosas

Epidemiología

Estudios sugieren que la PDIC afecta al doble de hombres que de mujeres
tiene mayor incidencia en las personas de entre 50 y 60 años, se puede manifestar a cualquier edad, desde la niñez hasta la ancianidad



Clinica

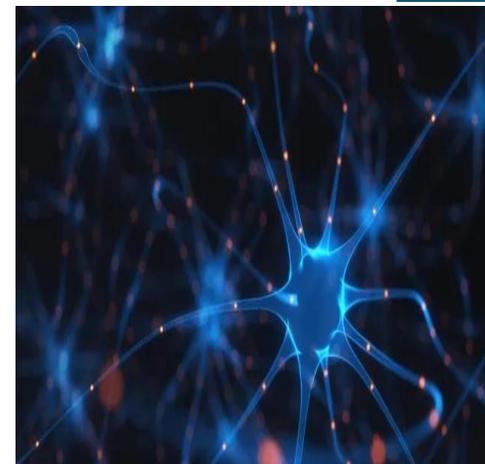
Afectación selectiva del sistema nervioso periférico, con debilidad de miembros con progresión de proximal a distal, con arreflexia generalizada, alteraciones sensitivas, con evolución de forma recurrente, continua o fluctuante.

Compromiso simétrico de la fuerza muscular proximal y distal.

Ausencia global de los reflejos osteo-tendíneos, pudiendo además presentar dolor y dificultad en la marcha. Compromiso sensitivo.

Diagnostico

Demostración de la desmielinización de nervios mediante electromiografía o biopsia de nervios



Tratamiento

Inmunoglobulina intravenosa
Prednisona (60-100 mg/día)
corticoides
plasmaféresis

AFECCION DE PLEXOS Y NERVIOS PERIFERICOS

Polineuropatía Diabética.

Definición

Neuropatía diabética (ND) es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con diabetes mellitus (DM) y la principal causa de lesiones y de amputación.

Conjunto de síntomas o signos de disfunción del sistema nervioso periférico una vez excluidas otras causas



Epidemiología

Principales causas de dolor neuropático en la población.
presente en más del 10% de los pacientes al diagnóstico y en hasta el 50% tras 10 años de evolución de la enfermedad.

Es el principal factor de riesgo para el desarrollo de úlceras y, por tanto, de amputaciones, ya que más del 75% de las amputaciones de miembros inferiores están precedidas por la aparición de lesiones⁴.

Clinica

Inicialmente a las extremidades inferiores en la parte más distal:

Síntomas «positivos» (parestias, disestesias, hiperalgesia, alodinia y dolor urente) no se asocian a mayor riesgo de desarrollar lesiones.

Síntomas «negativos» (hipoestesia, hipoalgesia y anestesia) son los que sí aumentan el riesgo de presentar úlceras.

Inicio es bilateral y simétrico, déficit sensitivo «en calcetín» y alteración de la sensación vibratoria, temperatura y tacto fino.

Es muy característico el empeoramiento nocturno del dolor.

Los reflejos aquileos suelen estar abolidos al diagnóstico

Diagnostico

Fundamentalmente clínico. No es preciso realizar estudios electrofisiológicos cuando la historia clínica y los hallazgos físicos son consistentes con el diagnóstico. (es un dx de exclusion)

Test de Semmes-Weinstein, acompañado de al menos una de las siguientes exploraciones: sensibilidad algésica, vibratoria o temperatura.



Tratamiento

Los antidepresivos tricíclicos y antiepilépticos siguen siendo los fármacos de elección como primera línea de tratamiento, pudiendo ser utilizados en monoterapia o asociados si fuera necesario

Línea de tratamiento	Grupo farmacológico	Fármaco
1.ª Línea	Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina
		Nortriptilina
	Inhibidores de recaptación de NA y serotonina	Duloxetina
		Venlafaxina
	Bloqueadores canales de calcio	Gabapentina
	Pregabalina	
2.ª Línea	Parches de lidocaína	Lidocaína 5%
		Parches de capsaicina
	Opioides menores	Tramadol
		Opioides mayores
		Oxicodona
	Fentanilo	
	Tapentadol	
3.ª Línea	Anticonvulsiantes	Carbamazepina
		Oxcarbazepina
		Topiramato
		Ácido valproico
Inhibidores de recaptación de NA y dopamina	Bupropión	
	Antagonista NMDA	Dextrometorfano
		Memantina

Fuente Bibliográfica: Angiología. Actualización en el diagnóstico y tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. Mayo-Junio 2017.