

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**“ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES”**

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ CELAYA**

**SEMESTRE: 6**

**DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO RENDON**

**ASIGNATURA: NEUROLOGIA**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, DICIEMBRE 2020**

Patología	Manifestaciones clínicas	Diferencias	LCR	RMN	Tratamiento
<b>Esclerosis múltiple</b>	Hipoestesias, parestesias, visión borrosa por neuritis óptica, debilidad de las extremidades, diplopía, luces centellantes, dolor paroxístico, prurito paroxístico o convulsiones tónicas que asumen la forma de un espasmo en flexión (distónico) en la mano, la muñeca y el codo, ataxia cerebelosa, signo de romberg, urgencia miccional, polaquiuria, incontinencia, impotencia, signo de lhermitte, disartria cerebelosa, nistagmo y temblor cinético, fatiga intensa con la marcha o ejercicio moderado, crisis comiciales, distonía, vértigo, acúfenos o neuralgia del trigémino.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Curso ondulante con exacerbaciones y remisiones en su sintomatología.</li> <li>• Afecta preferentemente a pacientes entre los 20-45 años, principalmente mujeres.</li> <li>• Aparición de áreas o placas de desmielinización bien delimitadas a nivel del SNC, localizadas preferentemente a nivel periventricular y subpial, así como el tronco encefálico, médula espinal y nervio óptico</li> <li>• Es característica la sensibilidad al calor, con reaparición o empeoramiento de los síntomas con el aumento de la temperatura corporal.</li> <li>• La neuritis óptica es generalmente unilateral</li> <li>• Escotoma cecocentral y dolor con la movilización ocular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mononucleosis leve o moderada a base de mononucleares</li> <li>• Presencia de bandas oligoclonales de IgG</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de imágenes ponderadas en T2 de diversas lesiones asimétricas perfectamente demarcadas, muy junto a la superficie ventricular.</li> <li>• Lesiones de sustancia blanca ovoideas, periventriculares, cuerpo calloso y tronco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Corticoesteroides:</b> acelera la recuperación después de un ataque agudo</li> <li>• <b>Amantadina y pemolina:</b> fatiga</li> <li>• <b>Toxina botulínica:</b> parálisis espástica intensa y espasmos flexores dolorosos de las extremidades pélvicas</li> <li>• <b>INF Beta 1a:</b> pacientes con un primer episodio</li> <li>• <b>Baclofeno y benzodiacepinas:</b> epasticidad</li> <li>• <b>Carbamazepina y gabapentina:</b> síntomas paroxísticos</li> <li>• <b>Betanecol:</b> atonía vesical</li> <li>• <b>Anticolinérgicos:</b> hiperreflexia vesical</li> </ul>

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paraparesia espástica asimétrica.</li> <li>• Ataques repentinos de déficit neurológico que duran segundos o minutos y a veces reaparecen varias veces al día</li> </ul>			
<b>Síndrome de Devic (Neuromielitis óptica o mielopatía necrótica)</b>	Mielitis transversa y comienzo agudo o subagudo de ceguera en uno o ambos ojos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es más frecuente la neuritis óptica bilateral.</li> <li>• Alteración en la percepción de colores y sensibilidad al contraste de la luz.</li> <li>• Más común en mujeres</li> <li>• No surgen lesiones desmielinizantes en tallo encefálico, cerebelo o cerebro</li> <li>• Afecta segmentos longitudinales contiguos de la médula espinal</li> <li>• Se detecta anticuerpo de tipo IgG</li> </ul>	No se detectan bandas oligoclonales	Las lesiones de la médula espinal en casos de neuromielitis óptica suelen ser necrosantes y no totalmente desmielinizantes, lo cual culmina en la aparición de cavidades que afecta por igual las sustancias blanca y gris	Altas dosis de corticoesteroides, plasmaféresis y concentrado inmunoglobulínico intravenoso, azatioprina y ciclofosfamida.
<b>Enfermedad de Balo</b>	Cefalea persistente, parálisis progresiva, espasmos musculares involuntarios,	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Más frecuente en la niñez y adolescencia.</li> <li>• Curso clínico monofásico.</li> </ul>	Se puede encontrar un incremento del índice de IgG y bandas oligoclonales	Imagen típica en “capas de cebolla”, de anillos concéntricos hipointensos en secuencias T1 e hiperintensos en T2, alternando con sustancia blanca normal	No se ha establecido tratamiento, se puede utilizar metilprednisolona

	convulsiones, y pérdida cognitiva, hemiparesia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Carece de episodios de exacerbación y remisión</li> <li>Se caracteriza a nivel anatomopatológico por áreas concéntricas de desmielinización en la sustancia blanca subcortical</li> </ul>		isointensa, tras la inyección de gadolinio las capas desmielinizadas muestran un realce en anillo	
<b>Mielosis central pontina</b>	Caracterizada por signos de parálisis pseudobulbar (disartria, disfagia), paraparesia o tetraparesia, conservando el parpadeo y los movimientos oculares verticales, confusión, hiperreflexia, anomalías del comportamiento, disartria y dislalia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Generalmente aparece 2-6 días después de la corrección rápida de estados de hiponatremia, pero también se ha descrito asociada a alcoholismo crónico y a trasplante hepático.</li> <li>Afecta toda o parte de la base del puente y puede ascender hasta el mesencefalo</li> </ul>	Suele ser normal, o mostrar una ligera hiperproteíorraquia	Puede ser normal o presentar imágenes en la zona pontina como 'tridente' o de 'alas de murciélago', de baja intensidad	No existe un tratamiento óptimo, primero debe corregirse la hipokalemia. Otros tratamientos con plasmaféresis, inmunoglobulina, levodopa, desmopresina, minociclina o dextrosa tienen resultados variables
<b>Encefalomielitis diseminada aguda</b>	Inicio súbito, fiebre, cefalea, vomito, meningismo y deterioro progresivo del nivel de consciencia, hemiparesia, tetraparesia, paraplejía o cuadriplejía parcial o completa, hiporreflexia o	<ul style="list-style-type: none"> <li>Generalmente asociada a inmunización previa o antecedente de enfermedad infecciosa exantemática.</li> </ul>	Pleocitosis linfocitaria y ligera proteinorraquia.	Se observan lesiones bilaterales de la sustancia blanca, que confluyen en ambos hemisferios cerebrales	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Corticosteroides:</b> antes de que surjan los signos neurológicos o inmediatamente después de que aparecen pueden modificar la intensidad de la encefalomielitis</li> </ul>

	<p>arreflexia tendinosa, deficiencias sensitivas y grados variables de parálisis de la vejiga y el intestino, somnolencia, convulsión, rigidez de cuello, ataxia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Más frecuente en menores después de días o semanas de una enfermedad febril.</li> <li>• Curso monofásico</li> <li>• Paraplejía espástica y pérdida de la sensación dolorosa por debajo de un nivel en el tronco, pero que tiende a no afectar la sensibilidad de fibras gruesas</li> <li>• Presencia de innumerables focos de desmielinización en el cerebro y la médula espinal.</li> <li>• Infiltración meníngea multifocal</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Plasmaferesis e IgG:</b> si existe mala respuesta a esteroides</li> </ul>
<p><b>Enfermedad de Marburg</b></p>	<p>Hemiplejía, afasia, espasticidad, deterioro del estado de conciencia y hemianopsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presentación súbita y progresión rápida con curso monofásico. Lleva a la muerte en el curso de meses, sin que responda al tratamiento</li> <li>• Las lesiones son simultáneas en todas las áreas del sistema nervioso central afectadas</li> </ul>	<p>Hiperproteínorraquia, con la presencia de BOC</p>	<p>Presencia de extensas lesiones desmielinizantes de predominio en tallo y sustancia blanca de los hemisferios y también se pueden acompañar de edema perilesional.</p>	<p>Las altas dosis de esteroides son usualmente la primera línea de manejo; la segunda línea incluye inmunoglobulina o plasmaféresis y finalmente la tercera línea incluye terapia inmunosupresora con ciclofosfamida u otros medicamentos antineoplásicos como</p>

					mitoxantrona y hasta terapia biológica
<b>Enfermedad de Marchiafava-Bignami</b>	Demencia inespecífica, estados maníacos, depresivos, paranoides, etc, convulsiones, afasias, apraxias o hemiparesia, apatía, ataxias, disartrias, incontinencia urinaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pacientes habituados al consumo de alcohol (vino). También aparece en pacientes desnutridos (malabsorción de vitamina B12 y ácido fólico).</li> <li>• Más frecuente en hombres en la edad media o tardía de la vida (40-60 años)</li> </ul>	<p><b>LCR y metabolitos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El LCR puede ser normal.</li> <li>• En la fase aguda debido a la descomposición activa de la mielina se libera fosocolina y glicerolfosocolina.</li> <li>• La creatina se mantiene estable.</li> <li>• El lactato puede estar presente en las fases agudas y subagudas de la desmielinización</li> </ul>	Imágenes características de afectación del cuerpo caloso; aumento de señal del cuerpo caloso en T2 y FLAIR o zonas quísticas en T1 sagital con disminución de señal	No existe un tratamiento específico para la enfermedad de Marchiafava-Bignami, pero la atención sintomática incluye típicamente un suplemento vitamínico (sobre todo de tiamina, folato, y otras vitaminas del grupo B) y la corrección de la desnutrición así como altas dosis de corticosteroides
<b>Leuco encefalopatía multifocal progresiva</b>	Hemiparesia, afasia, disartria, hemianopsia, cefaleas, crisis convulsivas y deterioro cognitivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección por el virus John Cunningham</li> <li>• Afecta principalmente a personas inmunodeprimidas (sobre todo con VIH)</li> </ul>	Es analizado para DNA del virus JC utilizando PCR	Lesiones únicas o múltiples de la sustancia blanca en las imágenes de T2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Es principalmente sintomático</li> <li>• Antirretroviral en pacientes con sida</li> </ul>

## Bibliografía

1. Allan, H., & Robert, H. (2007). Principios de neurología de Adams y Victor. Londres: Mc Graw Hill.
2. Amosa, M. et al. (2017). Neurología. México: CTO.
3. Hernández-Clares, R. et al. (2010). *Esclerosis concéntrica de Baló*. Diciembre 07,2020, de Elsevier Sitio web: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-esclerosis-concentrica-balo-S0213485310001696>
4. Mayner-Tresol, G. et al. (2018). *Mielinólisis central pontina como complicación de hiperemesis gravídica*. Diciembre 07, 2020, de Scielo Perú Sitio web: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322018000300022](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000300022)
5. Caevajal, T. et al. (2012). Enfermedad de Marburg como variante de esclerosis múltiple: presentación de un caso atípico. Diciembre 07, 2020, de Scielo Sitio web: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-87482012000200006#:~:text=La%20enfermedad%20de%20Marburg%20es,progresiva%20\(1%2D10\)](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482012000200006#:~:text=La%20enfermedad%20de%20Marburg%20es,progresiva%20(1%2D10))
6. O'Malley, G. et al. (2020). *Enfermedad de Marchiafava-Bignami*. Diciembre 07, 2020, de Manual MSD Sitio web: <https://www.msmanuals.com/es/professional/temas-especiales/drogas-recreativas-y-t%C3%B3xicas/enfermedad-de-marchiafava-bignami>
7. Greenlee, J. (2019). *Leucoencefalopatía multifocal progresiva*. Diciembre 07, 2020, de Manual MSD Sitio web: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-neuro%C3%B3gicos/infecciones-cerebrales/leucoencefalopat%C3%ADa-multifocal-progresiva-imp>