



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA



NEUROLIGA

EVIDENCIA GRAFICA DE UNIDAD

Docente:

Dr. ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN

TEMAS VISTOS EN LA 3a UNIDAD

Alumno: Jorge Alberto Hilerio González

Grado: 6to Grupo: A

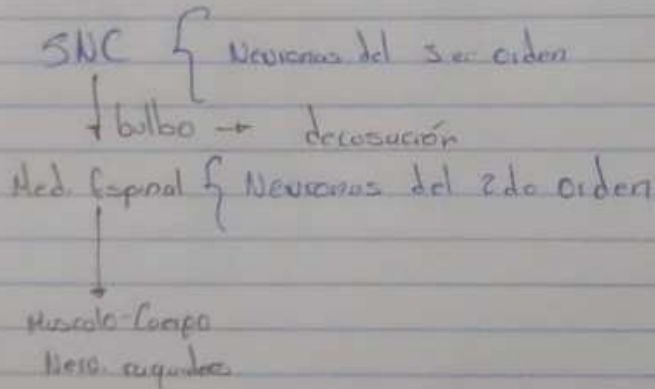
Comitán de Domínguez Chiapas; Mayo, 2024.

↓ Derrumbos

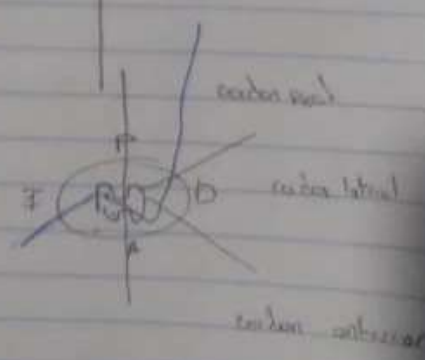
08/05/29

Traumatismo raqui medular

La médula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo hasta aprox el segmento C1 (en RN hasta L3) en su posición inferior adelgaza rápidamente para luego terminar en punta de cono, conocido como cono terminal.



Encefalo	una decusación Nobara	una ascendente Sensitivo
Fractura del anillo + C2 de Jefferson +	Cervico-Espinal	Espinotalámico
Prolapso + T12 - L5		
Sx de Brown-Sequard + hemisección		
70% se decusa lateral 30% anterior		



14/05/24

Jorge A. H. G.

Meningitis

14/Mayo

un grupo importante de virus tienen la habilidad de penetrar el SNC, causar inflamación en la leptomeninges y/o encefalo dando lugar a infecciones que la mayoría de veces son de sintomatología leve y auto limitadas. Llegando incluso a poder una disfunción neurológica grave con secuelas permanentes y la muerte. A este evento infeccioso se le conoce como meningitis, encefalitis o meningoencefalitis viral.

Etiología

Múltiples epidemias de meningitis por Enterovirus han sido reportadas al rededor del mundo, esta familia de virus son responsables del 85% de meningitis de etiología viral.

Patogenia

Las infecciones virales de SNC generalmente ocurren por invasión hematogena a excepción de los virus del herpes, virus simple y Poliovirus que también lo hacen por vía neural y muy ocasionalmente por los puentes craneales.

Anatomía Patológica

- A los virus alcanzan el sistema nervioso central vía hematogena o neuronal. Los leucocitos encuentran tanto en las meninges como el tejido nervioso encefálico o medular.
- En el caso de Herpes simple ocurre una necrosis hemorrágica en el lóbulo temporal con evidencia de infiltración perivascular, infiltración linfocítica y/o neurológica.

Manifestaciones clínicas

- Fiebre < 7 días
- Anorexia
- Vomito
- Irritabilidad
- mal estado general

21/05/24

21/MAYO/2024

Neurología

Enfermedades Desmielinizantes.

Esclerosis múltiple

Enfermedad Autoinmune que se caracteriza por cuerdas inflamatorias recurrentes en el SNC, que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y, posteriormente a daño axonal con síntomas progresivos.

Epidemiología

Tiene una prevalencia mayor en mujeres, siendo de 1.5 a 2.5 veces mayor que en varones.

Etiología y fisiopatología

La etiología de EM se desconoce, se tiene predisposición genética a su desarrollo, en la presencia del alelo

HLA DRB1*1501

13

Factores Ambientales

Al parecer los virus herpes de la familia del herpes juega un papel fundamental y un gutillo inmunológico para la creación de anticuerpos que atacan a los antígenos propios.

Fisiopatología

Una vez que los linfocitos son activados erróneamente atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón α (INF- α)

Todos estos procesos interponen en el funcionamiento de la mielina y provocan un entrecruzamiento o bloqueo de las fibras nerviosas en múltiples áreas de SNC para dar lugar a las manifestaciones neurológicas características de la enfermedad. \rightarrow Desmielinización.

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

DEFINICIÓN

El síndrome de Landry-Guillain Barré-Strohl es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad son aún desconocidos. En la actualidad el síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la causa más frecuente de parálisis flácida aguda. La forma clásica de síndrome no ha sufrido modificaciones importantes en su comportamiento clínico; sin embargo, el espectro de variantes clínicas del síndrome es extenso, sustentado en los avances de la biología molecular y la inmunología que han permitido caracterizar mejor estas formas del SGB. Es una enfermedad desmielinizante aguda que causa el rápido desarrollo de debilidad en las extremidades, en la que los pacientes desarrollan una parálisis motora, clásicamente ascendente, que comienza en los miembros inferiores, progresa en horas o días a los músculos del tronco, de los miembros superiores, cervicales y de inervación craneal y a menudo de los músculos faciales, respiratorios y de deglución. Habitualmente 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.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El síndrome de Guillain Barré (SGB) se presenta a consecuencia de una respuesta autoinmune.

Constituye un conjunto de síndromes que se manifiestan como diferentes subtipos de trastornos, con rasgos electrofisiológicos y anatomopatológicos distintos cuyo máximo pico clínico de afectación se sitúa entre las 2 y 4 primeras semanas desde el inicio de los síntomas; se caracteriza clínicamente por la presencia de una parálisis flácida con arreflexia, trastorno sensorial variable y elevación de las proteínas en el LCR (Brin, 2006).

- Mimetismo molecular

• Anticuerpos dirigidos a los
Axón - GM-1 - GQ1b
15G₂ - GQ1b μ. H₂g - G₂h₂