



**Universidad Del Sureste Medicina Humana
Campus Comitán
Licenciatura en medicina humana**

**Nombre del trabajo:
RESUMENES DE UNIDAD**

**Nombre del alumno:
Carlos Omar Jacob Velázquez**

**Grado: 6
Grupo: A**

Materia: Neurologia

Docente:

Dr. Alexandro Torres

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo del 2024

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el sistema nervioso central (SNC) que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes.

Epidemiología

La EM afecta en el mundo aproximadamente a 1 millón de personas.

prevalencia mayor en mujeres, siendo de 1,5 a 2,5 veces mayor que en varones.

Aspectos genéticos

La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy.

Sabemos que algunos pacientes tienen predisposición genética a su desarrollo.

Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRBI' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM.

Factores ambientales

La etiología de la enfermedad se considera multifactorial. Es decir, se requiere una predisposición genética más la participación de un fenómeno ambiental.

Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple

Una serie de análisis epidemiológicos realizados sobre mortalidad por EM, riesgo de cáncer de piel y exposición a la luz han mostrado un papel protector de la exposición a la luz solar. En lugares geográficos de alta prevalencia se observan diferencias con la altitud que rompen la regla de gradiente de latitud.

Fisiopatogenia

Los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón α (INF- α) y factor de necrosis tumoral α (TNF- α), que se encargan de reclutar y activar macrófagos e incrementar la expresión del complejo principal de histocompatibilidad (CMH) tipo I o II en la superficie celular de más linfocitos para que funcionen como células presentadoras de antígenos (CPA).

Diagnostico

se distinguen dos formas principales de EM: la remitente recurrente, que se presenta con períodos de actividad manifestados por síntomas neurológicos que mejoran después de días o semanas, para tiempo después (meses o años) presentar nuevamente síntomas en la misma o en otras localizaciones, y la primaria progresiva.

El diagnóstico de EM está basado principalmente en la clínica y se apoya en estudios de imagen con la presencia de lesiones desmielinizantes en imágenes de resonancia magnética (RM).

MENINGITIS AGUDA

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo y tiene una diversidad de causas que deben ser investigadas.

Entre las causas de meningitis aguda, las de origen infeccioso suelen ser las más comunes y, dentro de estas, son más habituales las de etiología bacteriana y viral.

Es importante mencionar que la meningitis aguda es una emergencia neurológica.

Etiología

Las causas de meningitis aguda son, en términos generales, sobre todo infecciosas. Entre ellas destacan dos grupos etiológicos: bacterianas y virales.

TABLA 37.1. Etiología de la meningitis aguda en relación con la edad

Etiología	Niños y adultos jóvenes	Ancianos
Meningitis viral	Común (>50%)	Infrecuente (<10%)
Bacteriana adquirida en la comunidad	Frecuente	Muy frecuente
Bacteriana nosocomial	<10%	>25%

En neonatos, estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*), bacilos gramnegativos (*Escherichia coli*, *Enterobacter species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter diversus*) y *Listeria monocytogenes*.

Streptococcus pneumoniae (neumococo). Las condiciones clínicas asociadas más frecuentemente incluyen sinusitis, otitis media y neumonía. Otros factores predisponentes son deficiencia de complemento, hipogammaglobulinemia, esplenectomía, traumatismo craneal con fractura de base de cráneo y rinorrea del líquido cefalorraquídeo (LCR), alcoholismo, diabetes mellitus (DM), mieloma múltiple y talasemia.

Neisseria meningitidis (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana. A raíz del uso de la vacuna, su frecuencia ha disminuido.

La meningitis viral suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan Enterovirus (Coxsackievirus, Echo virus, Polivirus), herpes virus tipo 2, virus de inmunodeficiencia humana, arbovirus por picadura de mosquito o garrapata, virus de coriomeningitis linfocítica (ratones, hámsteres), virus de la varicela y virus de Epstein-Barr.

Alrededor del 60% de las meningitis virales se deben a EV. Las encefalitis y las mielitis (incluida la poliomielitis) son algunos de los síndromes clínicos que pueden generar. En los adultos se presenta una meningitis autolimitada, que se distingue por persistente cefalea y malestar general, que puede tardar semanas en resolverse.

El diagnóstico se realiza por cultivo de tejidos o por reacción en cadena de la polimerasa para enterovirus (EV-PCR), que amplifica el ARN a partir de todo el género.

ENCEFALITIS VIRAL

El término encefalitis significa estrictamente inflamación del encéfalo y es un término patológico.

Existen múltiples etiologías productoras de encefalitis, entre ellas virales, bacterianas, protozoarias, por hongos y por formas para- o postinfecciosas.

Epidemiología

Se ha calculado una incidencia anual de 3,5-8 casos/100.000. Se presenta en todas las edades, con predominio en la edad escolar y el género masculino.

Período de incubación general oscila entre 2 y 14 días.

encefalitis por herpes virus 1 ocurre en cualquier época del año.

Común en <20 años y >40 años.

Etiología

El que lo hace con mayor frecuencia es el

herpes virus tipo 1 (HSV-1), seguido por varicela zóster

y EV.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones prodrómicas asociadas a infecciones respiratorias o cuadros diarreicos suelen ser un antecedente frecuente, especialmente en encefalitis asociadas a virus convencionales como Coxsackie o EV.

CUADRO 37.1. Etiología de las encefalitis virales
<ul style="list-style-type: none">• Herpes virus<ul style="list-style-type: none">• Herpes simple 1,2,6• Varicela zóster• Citomegalovirus• Enterovirus• Epstein-Barr• Adenovirus• Influenza• Coxsackie• ECHO• Arbovirus<ul style="list-style-type: none">• Virus de la encefalitis equina• Virus de la encefalitis de San Luis• Virus del oeste del Nilo• Rabia• Encefalitis postinfecciosas<ul style="list-style-type: none">• Sarampión• Rubeola• Varicela• Parotiditis• Retrovirus<ul style="list-style-type: none">• Virus de la inmunodeficiencia humana

Puede incluir confusión, desorientación, alteración del contenido del pensamiento, alucinaciones visuales y anomalías variables en el estado de conciencia, que pueden ir desde la somnolencia hasta el coma. Cefalea como una manifestación constante y temprana en la encefalitis en cualquiera de sus formas. Fiebre de intensidad variable y que, en la encefalitis no herpética, puede ser moderada. Crisis epilépticas en cualquiera de sus formas.

Diagnostico

LCR, TAC, RM

Tratamiento

buena hidratación, y control del dolor y de la agitación.

Tratamiento antiviral: En encefalitis por herpes virus, se administran 10 mg/kgde peso al día de aciclovir cada 8 h, durante 14 a 21 días.

MENINGITIS TUBERCULOSA

El impacto de la resistencia a los tratamientos para la tuberculosis es una de las razones por las que no se ha podido controlar la enfermedad.

Factores que predisponen al desarrollo de meningitis tuberculosa, como para algunas otras formas de tuberculosis, incluyen pobreza, hacinamiento, malnutrición, analfabetismo, alcoholismo, abuso de alguna sustancia, DM, tratamiento inmunosupresor, cáncer, trauma craneoencefálico e infección por VIH.

Patogenia

La meningitis se manifiesta localmente como un exudado inflamatorio provocado por el organismo y respuesta inflamatoria severa.

El exudado en la base del cerebro puede provocar vasculitis por el paso del polígono de Willis en este sitio, lo que ocasiona infartos cerebrales habitualmente de localización profunda y debida a la oclusión de vasos penetrantes.

Epidemiología

tuberculosis es responsable de más de dos millones de muertes cada año y continúa siendo endémica en América Latina.

En México 34 casos por 100.000 habitantes.

El 13% de los pacientes tratados sufre neurotoxicidad por el tratamiento antituberculoso, manifestada por neuropatía periférica.

Manifestaciones clínicas

De evolución subaguda, síntomas pueden ser sutiles inicialmente y durar semanas o, in frecuentemente, meses.

Síntomas más comunes son fiebre, cefalea, «meningismo» y alteraciones del estado mental, y se acompañan de malestar general, anorexia y fatiga.

Diagnostico

Punción lumbar para LCR

TC, Rx tórax, RM

Tratamiento

tratamiento de la meningitis tuberculosa deberá iniciarse con al menos tres medicamentos: isoniacida, pirametacina y rifampicina.

ABCESO CEREBRAL

Por definición, los abscesos son colecciones piógenas dentro del parénquima cerebral que contienen en su interior material necrótico. Los gérmenes causantes son, en la mayoría de los casos, bacterias u hongos. Los abscesos en el sistema nervioso central incluyen los parenquimatosos (abscesos cerebrales) y las colecciones epidurales o subdurales denominadas empiemas.

Causas predisponentes

70-80% de los pacientes tienen un factor predisponente identificable para el absceso cerebral.

Infección de estructuras para meníngeas contiguas, aproximadamente el 50%.

Infección de seno paranasal, entre el 20 y el 30%.

Infección odontológica, del 5 al 10%. Las localizaciones más frecuentes de los abscesos cerebrales otogénicos son el lóbulo temporal o el cerebelo. El 85-95% de los abscesos cerebelosos se asocian con infecciones óticas o mastoideas.

Traumatismo craneal y neurocirugía, el 10-25% o superior

Microbiología

patógenos anaerobios son microorganismos productores de abscesos cerebrales, los cuales generalmente se originan en la flora normal de la orofaringe o, más comúnmente, en infecciones o torrinolaríngeas. anaerobios causantes más frecuentes son estreptococos anaerobios, *Bacteroides* spp., incluidos *Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium*, *Eubacterium*, *Veillonella* y *Actinomyces*.

patógenos de tipo aerobio con coloración gran positiva se incluyen:

Streptococcus viridans, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus microaerofilico*, *Staphylococcus aureus* y raramente *Streptococcus pneumoniae*. *S. aureus* como agente causal es aislado más frecuentemente después de un traumatismo o de procedimientos neuroquirúrgicos. *S. milleri* es particularmente común.

microorganismos aerobios tipo gramnegativo más frecuentes son:

Klebsiella pneumoniae, *Pseudomonas* spp., *Escherichia coli* y *Proteus* spp. y, menos comúnmente, *Flaemophilus aphrophilus* y *Actinobacillus actinomyce temcomitans*.

Etapas del absceso cerebral

El absceso cerebral se desarrolla gradualmente y experimenta una serie de cambios a través de diferentes etapas bien definidas tanto desde el punto de vista patológico como imagenológico.

Cerebritis temprana. Dura entre 24 y 72 h y está caracterizada por la aparición inicial de necrosis e inflamación cerebral.

NEUROCISTICERCOSIS

La neurocisticercosis (NC) es la manifestación de la cisticercosis cuando compromete el sistema nervioso central. El cerebro constituye la localización más frecuente de la forma larvaria de la *Taenia solium* y la que más morbilidad produce.

Patogenia

Cuando los cisticercos entran en el encéfalo, se produce una forma denominada vesicular. En esta etapa se consideran viables y pueden desencadenar cambios inflamatorios en el cerebro adyacentes a su localización.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la NC son diversas y dependen de la forma en que se presente. En la afección parenquimatosa, las más comunes son crisis epilépticas y cefalea.

En casos de NC subaracnoidea, las manifestaciones pueden ser debidas a hipertensión intracraneal por hidrocefalia secundaria a aracnoiditis basal.

Diagnostico

Se corrobora con estudios de tomografía computarizada o resonancia magnética y, en los casos dudosos, por determinación en el suero o el LCR de anticuerpos anticisticercos, preferentemente por el método de electroinmunotransferencia (EITB o Western blot), por su alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

El tratamiento debe ser fundamentalmente a base de albendazol o como fármaco alternativo, prazicuantel.

NEUROPATIA DIABETICA

La neuropatía diabética (ND) se define como la alteración demostrable, clínica o subclínica, del sistema nervioso periférico, asociada a DM.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima unos 135 millones de casos.

La ND se considera la causa más común de neuropatía en el mundo occidental. Ocurre en diabetes tipo 1 y tipo 2.

FISIOPATOLOGIA

La neuropatía se presenta en pacientes con diabetes tipo 1 y 2, así como en la diabetes secundaria, lo cual sugiere un mecanismo fisiopatológico común basado en la hiperglucemia crónica.

CUADRO CLINICO

presentación más común es una polineuropatía distal, simétrica predominantemente sensorial.

Síntomas sensitivos

Son positivos o negativos. Los negativos incluyen adormecimiento, sensación de usar un guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesiones de la piel y factor promotor del pie diabético. Síntomas positivos destacan ardor, dolor picante, dolor tipo calambre eléctrico, hipersensibilidad al tacto y comezones

TABLA 41.9. Síntomas sensitivos de la neuropatía diabética

Positivos	Negativos
Ardor	Adormecimiento
Calambres	Hiposensibilidad
Hipersensibilidad	Pérdida de balance
Dolor	Lesiones

Síntomas motores

Habitualmente se instalan de manera lenta, con carácter progresivo. Incluyen debilidad de predominio distal.

Síntomas autonómicos. Incluyen síntomas sudomotores (piel seca o excesiva sudoración), pupilares (poca adaptación a la luz, hipersensibilidad a la luz), urinarios (urgencia, incontinencia), sexuales (disfunción eréctil, impotencia, frigidez en las mujeres), gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, vómito) y cardiovasculares (mareo, desmayos).

CUADRO 41.5. Características de la neuropatía autonómica

- Hipotensión ortostática
- Plenitud gástrica inmediata
- Palpitaciones
- Diaforesis
- Disfunción eréctil
- Estreñimiento
- Incontinencia urinaria
- Hiperhidrosis o anhidrosis
- Diarrea

Parálisis facial periférica

La parálisis periférica del nervio facial puede tener una causa detectable (parálisis facial secundaria) o ser idiopática, también conocida como parálisis de Bell.

Epidemiología

La incidencia anual se estima entre 20 a 30 casos por 100.000 habitantes, sin predominio de género. Existe un pico de incidencia entre los 15 y 45 años.

Etiología

etiología es la inflamación del nervio facial en el ganglio geniculado, lo que sugiere la infección por virus herpes simple tipo 1 como una posible causa.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con parálisis de Bell tienen debilidad o parálisis completa de todos los músculos de la mitad de la cara

Se observará borramiento de los surcos faciales, y la comisura labial ipsilateral desaparece con dificultad para cerrar el párpado.

Fenómeno de Bell, esto es, cuando se intenta cerrar el ojo se observa que el globo ocular gira hacia arriba.

Es probable que los pacientes se quejen de sensación de adormecimiento de la cara.

Diagnostico

Estudio de imagen cerebral

Tratamiento

prednisona en un curso de 10 días con disminución paulatina de la dosis asociada a un antiviral (aciclovir), debido al posible papel del HSV-1 y la vitamina B para favorecer la remielinización.

22/05/24

Síndrome de Guillain-Barré

SGB → Una de las principales neuropatías desmielinizantes (motoras).

- 25 al 40% de polineuropatías de edad adulta
- Causa más común de parálisis motora por compromiso agudo del SNP en países desarrollados

Etiopatología

- trastorno autoinmune que ataca al SNP, de tal forma que los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficientemente y los músculos pierden su habilidad de responder a los órdenes del cerebro con pérdida de movilidad

MC

Debilidad muscular → de inicio distal y progresión ascendente.

Cuadríplejía y necesidad de ventilación mecánica dentro de las primeras 48 hrs.

Parálisis del nervio facial bilateral

disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión (compromiso intestinal)).

Diagnóstico

Punción lumbar → para estudio de LCR (SGB no crónico)

Tratamiento

Cuidados generales

Plasmáferesis - 3-5 sesiones o inmunoglobulina IV en dosis 400 mg/kg/día durante 3-5 días.