

Materia:
Geriatría.

Nombre del trabajo:
“Reporte de estudio”

Alumna:
Keyla Samayoa Pérez.
Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen.

Enfermedades desmielinizantes

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** y, posteriormente, **a daño axonal** con síntomas progresivos.

Epidemiología

La EM afecta en el mundo aproximadamente a 1 millón de personas. La mayoría de los pacientes con EM manifiestan **el inicio de la enfermedad** entre los **20 y los 40 años**. Tiene una prevalencia mayor en mujeres, siendo de 1,5 a 2,5 veces mayor que en varones.

Dentro de los **factores geoclimáticos**: los **climas fríos** y, la **humedad** y la **lluvia**, así como las **infecciones respiratorias**.

Los datos sobre una **causa viral** son indirectos; los virus que se han relacionado con la etiología de la EM son el **virus del sarampión**, el de la **varicela zóster**, el de la encefalitis por garrapatas, el **virus del herpes 6** y el virus de Epstein-Barr.

Etiología y fisiopatogenia. Se desconoce.

etiología → Causa Fx genéticos +
Fx ambientales

Aspectos genéticos. algunos pacientes tienen predisposición genética a su desarrollo. 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** (agentes virales de la familia **herpes**).

↓
infección por herpes.

Criterios diagnósticos

De acuerdo con la evolución de los signos y síntomas en el tiempo, 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)**. La correcta interpretación de los síntomas y signos que manifiesta el paciente son requisitos fundamentales para el diagnóstico.

El estudio con mayor sensibilidad en el apoyo diagnóstico de la EM es la **RM**, en la que se identifican lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR e hipointensas en T¹ caracterizadas por ser redondas u ovaladas, de bordes definidos, menores que 5 mm (aunque la confluencia de múltiples lesiones forma placas de mayor tamaño) y ubicadas en las regiones periventriculares, el tallo cerebral y/o la médula espinal.

Infecciones del sistema nervioso central

Meningitis aguda: Inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo. Entre las causas, las de origen infeccioso suelen ser las más comunes y, dentro de estas, son más habituales las de etiología bacteriana y viral. La meningitis aguda es una emergencia neurológica. Actualmente la mayor frecuencia de meningitis, sobre todo bacteriana, ocurre en ancianos. La mitad de las muertes debidas a meningitis bacteriana se producen en personas de más de 60 años.

14/05/24
↓

Etiología: Las causas son sobre todo infecciosas.

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%

Entre ellas destacan dos grupos etiológicos: bacterianas y virales.

Las etiologías más habituales de acuerdo con la edad son las siguientes: En neonatos, estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*), bacilos gran- (*Escherichia coli*, *Enterobacter species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter diversus*) y *Listeria monocytogenes*.

Después del período neonatal, los gérmenes más comunes productores de meningitis aguda son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.

→ *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Las condiciones clínicas asociadas más frecuentemente incluyen sinusitis, otitis media y neumonía. Otros fx 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*. Entre los 2 y 18 años, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana. A raíz del uso de la vacuna, su frecuencia ha disminuido. Esta modalidad se transmite por contacto directo a través de secreciones respiratorias y coloniza la nasofaringe; cuando es seguida de infección de las meninges, ocurre en los 10 días siguientes.

La meningitis viral suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan *Enterovirus* (*Coxsackievirus*, *Echovirus*, *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*. Se difunden por el mecanismo fecal-oral, sobre todo entre los niños, y la actividad viral es estacional, con un pico a mediados y finales de los meses de

Más importantes.

Traumatismo de la columna vertebral y la médula espinal

Definición

Es cualquier **lesión traumática del raquis y de la médula espinal** que se deriva de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras cartilaginosas, osteoligamentosas, vasculares, musculares, meníngeas, radiculares y, la más catastrófica de todas, medular, en cualquiera de sus niveles.

Epidemiología

El traumatismo raquimedular (TRM) ocurre **más frecuentemente** en los varones con edades entre **25 y 35 años**. El accidente de tráfico es el agente responsable en más de la mitad de los casos, seguido de las **caídas (20%)** y heridas por proyectil de **arma de fuego** y accidentes laborales y deportivos. Debe recordarse que, en los niños, entre el 16 y el 19% de los casos cursan sin anomalías radiológicas. Se debe sospechar la existencia de una lesión asociada de la columna cervical en todo paciente que ha recibido un traumatismo por encima de la clavícula o con traumatismo craneoencefálico (TCE) en un paciente inconsciente. En general, uno de cada cuatro casos de TRM está relacionado con el consumo de alcohol. Por eso es importante no conducir bajo los efectos del alcohol.

Anatomía de la columna vertebral

Esta estructura ósea, soporte vital del cuerpo humano, está conformada por siete vértebras cervicales, 12 torácicas y cinco lumbares, así como por el sacro y coxis. Cada cuerpo está separado del contiguo por el disco intervertebral y están unidos anterior y posteriormente por los ligamentos longitudinales anterior y posterior respectivamente. El conducto vertebral se forma, a su vez, por los dos pedículos que emergen en la porción posterolateral de cada cuerpo vertebral y, en su parte posterior, por las estructuras del arco posterior. La columna cervical es más vulnerable a lesionarse por su localización y su movilidad. El canal cervical es amplio en la región cervical superior, desde el agujero magno del hueso occipital hasta la parte inferior de C2. Debajo de C3, el diámetro del conducto espinal es más estrecho en relación con el diámetro de la médula espinal, y las lesiones de la columna en ese nivel pueden causar lesiones medulares con mayor facilidad. La mayor parte de las lesiones óseas en esa región son fracturas en «cufia» y no afectan a la médula. Sin embargo, cuando ocurre una fractura-luxación, casi siempre se produce una lesión completa de la médula. Otra región vulnerable al traumatismo de la columna vertebral es la unión toracolumbar, porque es el punto de apoyo de la región torácica inflexible con los niveles lumbares más fuertes.

Anatomía de la médula espinal

La médula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo hasta aproximadamente el segmento L1 en el recién nacido alcanza hasta L3. De

08/05/24
✖

22/05/24
K

Bacteriano
→ *Campylobacter jejuni*

Síndrome de Guillain-Barré

El SGB es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominantemente motoras. Representa del 25 al 40% de las polineuropatías de la edad adulta y se considera la causa más común de parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico en los países desarrollados.

Un porcentaje de los pacientes refieren el antecedente de una infección de las vías respiratorias altas o una infección digestiva en los días previos al inicio del cuadro.

La enfermedad compromete el SNP y el SNA.

Fisiopatología → Es un trastorno autoinmune que ataca al sistema nervioso periférico, de tal forma que los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficazmente y los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad como resultado.

La progresión de esta enfermedad es, regularmente, de unos días a 4 semanas.

Manifestaciones clínicas → En los casos leves, el SGB causa debilidad muscular, habitualmente de inicio distal y en una progresión ascendente asociada a disminución de REM y llegando a alterar o limitar la marcha. El SGB severo se caracteriza por progresar rápidamente. Puede causar cuadriplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h.

VM → Ventilación mecánica.

Además, los pacientes pueden manifestar parálisis del nervio facial bilateral y otros nervios craneales, así como disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, compromiso intestinal).

En los pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria, la detección temprana de debilidad de los músculos flexores del cuello permite predecir el deterioro y, por lo tanto, adoptar las precauciones necesarias para proteger la respiración. Aproximadamente el 30% de los pacientes tienen necesidad de VM por debilidad de los músculos respiratorios. Las complicaciones que se pueden presentar incrementan la mortalidad. Esta enfermedad es potencialmente fatal. La complicación más temida es la insuficiencia respiratoria.

clínica →
Arreflexia

Diagnóstico → Una vez establecida la sospecha de SGB → estudios neurofisiológicos (VCN). Punción lumbar (PL) para estudio citoquímico del LCR, en el que se puede encontrar elevación de proteínas sin la correspondiente elevación de células (llamada disociación albuminocitológica o proteico-citológica). Esta disociación suele ser más aparente a partir de la segunda semana de evolución, por lo que debe tenerse en cuenta que la PL en los primeros días de evolución puede ser normal, sin descartar el diagnóstico.

Tiempo > 4 sem
hace improbable
su Dx.

síndrome de Miller-Fisher: (Parálisis flácida). Forma más frec entre las formas no clásicas de SGB. Enfr autoinmune en la cual el organismo produce anticuerpos contra componentes de las neuronas del SNC → Mielina = pérdida de la conducción de señales.

Tx: Plasmaferesis 3-5 sesiones o inmunoglobulina IV 400mg/Kg 3-5d.

Recuperación 3-6m.

Vacuna
→ Influenza

• 6m
• 1 año.