



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



Materia:
Neurología

Nombre del trabajo:
Reportes de estudio

Alumno:
Luis Antonio Meza Puon

Grupo: "A" Grado: "6"

Docente:
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de mayo de 2024.

Neuroinfecciones

> Meningitis Aguda

Se refiere a la inflamación exclusivamente 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. La meningitis aguda es una emergencia neurológica. ↑Fcte en anciano >60

Etiología

Edad

<1 mes → *Streptococcus agalactiae*, *E. coli*, *Listeria monocytogenes*

1-23 mes → *Strep. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *H. Influenzae*

2-50 años → *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*

>50 años → *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *L. monocytogenes*

Factor predisponentes → Fractura de la base del cráneo, Traumatismo penetrante, Posneurocirugía, Valvula de derivación de LCR

Manifestaciones Clínicas

Adultos: Fiebre, cefalea y alteración en el estado mental

Niños: Fiebre, vómitos, fotofobia, somnolencia o mayor alteración del estado de conciencia. Fiebre de (38.5°C)

- Rigidez en la nuca
- Púrpura hemorrágica
- Leucocitosis >12000
- Erupción cutánea
- Taquipnea
- Leucopenia <4000 c
- 10% de bandas

Pruebas diagnósticas

- Hemo cultivo
- Marcadores de inflamación sistémica (biometría, proteína C reactiva y procalcitonina)
- Estudios del LCR
- RM

Tratamiento

- Vancomicina
- Ceftriaxona o cefotaxima para *N. meningitidis*, *H. influenzae* y *Streptococcus* de grupo B
- Ampicilina contra *Listeria*

► Encefalitis Viral

Significa estrictamente inflamación del encéfalo, la encefalitis llega en la mayor parte de las ocasiones un contexto infeccioso.

Epidemiología

Se ha calculado una incidencia anual de 3,5-8 casos/100000, se presenta en todas las edades, con predominio en la edad escolar y el género masculino, Los agentes más frecuentes son:

- Herpes virus tipo 1 afecta en edades de 20-40 años
- Varicela zóster
- EV

► Manifestaciones Clínicas

Manifestaciones prodrómicos: Infecciones respiratorias o cuadros diarréicos

- Afección de funciones ^{mentales} variables variables: confusión, desorientación, alteraciones, somnolencia hasta el coma
- Cefalea
- Fiebre de intensidad variable
- Crisis epilépticas
- Signos focales como debilidad y hemiparesia

► Diagnóstico

- Panel viral en LCR
- RM
- EEG

► Tratamiento

- Aciclovir 10mg/kg ^q 8hrs durante 14 a 21 días
- Ganciclovir 10mg/kg al día durante 14 días solo si es por CMV

► Meningitis Tuberculosa

A pesar del avance en los métodos diagnósticos y terapéuticos, la tuberculosis mata a más personas que ninguna otra infección. 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 predisponentes

- Pobreza
- Hacinamiento
- Alcoholismo
- DM
- Malnutrición
- TCE
- Cáncer
- Analfabetismo
- VIH

► Manifestaciones Clínicas

- Fiebre
- Meningismo
- Malestar general
- Anorexia
- Cefalea
- Alteraciones del estado mental
- Fatiga
- Parálisis en nervios craneales
- Crisis convulsivas → En menor frecuencia
- Hemiparesia

► Diagnóstico

- LCR por punción lumbar → pleocitosis linfocitaria, recuento de leucocitos entre 0 y 4000, promedio de 200 células/campo
- PCR
- TAC
- Radiografía de tórax
- RM

► Tratamiento

- Isoniacida, pirametacina y rifampicina
- Añadir etambutol o estreptomicina donde se conozca que multiresistencia

► Micosis del Sistema Nervioso Central

Las meningitis por hongos son una causa infrecuente de meningitis en la práctica clínica diaria, el espectro de hongos es muy variado, pero hay que tener en cuenta tres elementos para sospecharlos:

- Región geográfica: zonas endémicas, áreas desérticas o semidesérticas
- Evolución subaguda a crónica con ME indolentes o lentamente progresivas
- Factores predisponentes: pacientes inmunosupresores

► Etiología

Levaduras, filamentosos y dimórficos son las variedades de hongos que afectan clínicamente al ser humano, las que afectan al ser humano sin compromiso inmunológico son las llamadas endémicas o dimórficas, como *Blastomyces*, *Histoplasma*, *Coccidioides* y *Paracoccidioides*.

Los hongos filamentosos que se caracterizan por hifas con ramificaciones septadas o no septadas de características hialinas u oscuramente pigmentada, como las clases *Aspergillus*, *Zigomices*, *Rhizomucor* y *Mucor* también afectan huéspedes inmunodeprimidos.

► Tratamiento

- Antimicóticos como la anfotericina B

► Absceso cerebral

Son colecciones purúscas 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 y las colecciones epidurales o subdurales denominadas empiemas.

► Causas predisponentes

- Infección de estructuras parameningeas contiguas, aprox. el 50%.
- Infección de seno paranasal, entre el 20 y el 30%.
- Infección ótica o mastoidea, el 10%.
- Infección odontológica, del 5 al 10%, localización más común son el lóbulo temporal o el cerebelo.
- Traumatismo craneal y neurocirugía.
- Foco de infección distante con diseminación hematogena, el 20-30% asociado a infecciones pulmonares.

► Etapas del absceso cerebral

- **Cerebritis temprana:** dura entre 24 y 72 hrs aparece necrosis e inflamación cerebral
- **Cerebritis tardía:** ocurre entre el día 3 y el 10, y en ella la zona central se necrosa más evidentemente y se inicia la etapa inicial de la pared del absceso aún pobremente organizada.
- **Formación de cápsula temprana:** del día 10 al 13 se puede observar la cápsula, aunque no en su totalidad, la zona del absceso que se dirige hacia la sustancia blanca tiene una menor irrigación y la reacción inflamatoria es menor, y la cápsula menos gruesa.
- **Cápsula tardía:** del día 14 al 28. incluye la organización completa de la pared del absceso quedará en imagen la típica imagen en anillo.

► Manifestaciones Clínicas

- Papiledema
- Cambios en el estado mental
- Fiebre
- Cefalea
- Déficit neurológico focal
- Convulsiones
- Náuseas y vómitos
- Rigidez de nuca

► Diagnóstico

- Clínica
- Aumento de VSG
- Leucocitosis

► Tratamiento

- Cefalosporinas de tercera o cuarta generación
- Metronidazol
- Ceftriaxona
- Vancomicina

► Neurocisticercosis

La neurocisticercosis 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. El huésped definitivo es el ser humano, que alberga en el intestino la forma adulta de la tenia. La principal forma de contagio del ser humano es la vía fecal-oral.

► Manifestaciones Clínicas

- Crisis epilépticas
- Hipertensión intracraneal
- Cefalea
- Arteritis de pequeñas arterias.

► Diagnóstico

- TAC
- RM
- LCR anticuerpos anticisticercos por western blot

► Tratamiento

- Albendazol.

► Manifestaciones Neurológicas del Dengue

► Etiología

El dengue es la más importante infección por arbovirus en el hombre, y se estima que en el mundo, al año, se producen unos 100 millones de casos nuevos. Los virus del dengue son de tipo ARN y pertenecen a la familia Flaviviridae.

► Manifestaciones Clínicas

- Deterioro de la conciencia
- Crisis convulsivos
- Signos focales
- Encefalitis: Fiebre elevada, de

► Diagnóstico

- Detección de antígenos virales o anticuerpos mediante la técnica de ELISA

- RM con zonas edematizadas a nivel talámico
- Detectar la presencia de antígenos virales, IgM en el LCR.

► Tratamiento

No hay tratamiento específico, la mayoría de los pacientes evolucionan bien con recuperación espontánea y solo necesitan tratamiento de soporte.

► Encefalitis Autoinmune: Encefalitis Anti-NMDA

Las encefalitis autoinmunes, especialmente la encefalitis anti-receptor del NMDA, conforman un tipo de encefalitis no infecciosa

► Frecuencia → Es la encefalitis paraneoplásica más frecuente.

► Síndrome Clínico

- Etapa prodrómica: cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y síntomas respiratorios altos.
- Síntomas psiquiátricos: en las 2 semanas siguientes se añaden manifestaciones conductuales, ansiedad, insomnio, miedo, ideas de grandezas, hiperreligiosidad, maníaco y paranoias, trastornos de memoria y lenguaje, en particular la ecolalia y el mutismo
- Etapa tardía: se asocia a anomalías del estado de conciencia que oscilan con episodios de agitación, movimientos involuntarios e inestabilidad autonómica, la hiperventilación e hipoventilación

► Diagnóstico

- RM
- EEG
- Estudios de LCR

► Tratamiento

Pacientes en los que la encefalitis se asocia a tumor, la resección tumoral más inmunoterapia suele ser eficaz.

► Traumatismos Craneoencefálicos

La principal causa de traumatismo craneal incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva.

► Epidemiología

Ocupa la primera causa de muerte en menores de 35 años, con una incidencia de 150 a 205 por millón de habitantes.

► Definición

Es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica.

► Clasificación

- **Conmoción cerebral:** implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración.
- **Contusión cerebral:** se asocia a casos más fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumatizada.
- **Daño axonal difuso:** lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática y diámetro de 5 a 15mm de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que originan tensión y daño axonal.

► Estudios de imagen

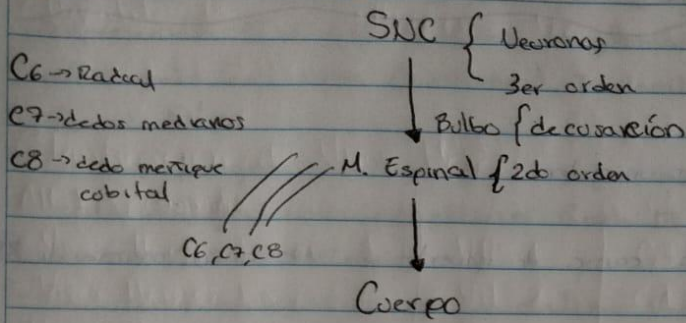
- Radiografías
- TAC
- RM

► Tratamiento

- Líquidos parenterales
- Barbitúricos
- Hiperventilación
- Anticonvulsivos en epilepsia postraumática
- Manitol
- Tx quirúrgico

Trauma raquímedular

EN la medula llega hasta L3



Prapismo → Es una erección → Lesión en T12 - L4, L5
↳ erección en un trauma.

S4-S5 → si hay defecación tras un choque lesión a ese nivel.

Corticoespinal → Motor → Baja	Posterior → Sensitivo
Espinotalámico → Sensitivo → Sube	Anterior → Motor.

70% Lateral se decusa en el bulbo

30% ~~lateral~~ anterior

Corticoespinal se decusa en el bulbo

Espinotalámico se decusa a nivel medular

Escala Asia

A: Completa

B: Incompleta, función sensitiva pero no motora

C: 1/2 Función motora, más de la mitad de los músculos tienen fuerza muscular

D: Mitad de los músculos tienen fuerza muscular 3 o más

E: Normal

La primera causa de esmofilia del LCR en México es la

Escherichia coli → *Escherichia coli* ^{Placa.}

Enfer. asintomática que se caracteriza por raras inflamatorias
recurrentes en el SNC que llevan inicialmente a producir
lesiones desmielinizantes y posteriormente, a daño axonal.

Epidemiología

Mujeres 20 y 40 años

Europa, Nort América, Nueva Zelanda, Australia

40°-60° latitud norte (Asociación a climas fríos)

Aumento en países de bajo riesgo como México

los linfocitos

→ destruyen las células de Schwann productoras de las vainas
de mielina

Etiopatogenia

Genéticos

- HLA DRB1
- HLA DR13

Luz solar + retinal

- > Altitud = > UV
- Mayor 25-H-D

Ambiental

- Climas fríos

Infecciones

- Virusas (HV)

Intermitente - Recurrente → Es la presentación de la enfermedad.

Brote - Supresión → es el mejor pronóstico.

¿Se le había pasado antes? → Datos importantes

Px > 2 brotes

Secundaria progresiva → es la más grave

"Mil caras" → Esclerosis múltiple

• Neuritis óptica: disminución de la agudeza visual rápidamente progresiva

• Tallo cerebral: Un síndrome altamente característico es la tumefacción oftálmica internuclear

• Vejiga neurogénica: falla para almacenar orina o tiene un vaciamiento inadecuado. Urgencia e incontinencia urinaria, polaquiuria y nocturia.

Síntomas paroxísticos

• Neuralgia trigeminal

• Convulsiones tónicas

• Disartria paroxística

• Espasmo hemifacial

• Pérdida súbita del tono muscular

• Signo del thermostat

• Coreoatosis paroxística

• Ataxia paroxística

Diseminación en el espacio (DIS) referido a la afectación de diferentes regiones del cerebro o la médula espinal.

Diseminación en el ~~espacio~~ tiempo (DIT) síntomas en diferentes períodos de tiempo

Tratamiento

- Tx inmunosupresor → también llamado modificadores de la enfermedad.
- Tx de los brotes o recaídas
- Tx sintomático

- Agudo (brotes): Metilprednisolona VO o IV de 3 a 5 días

- Es seguro durante embarazo

- Plasmáferesis para casos severos

- Mantenimiento de primera elección acorde a la GPC: Interferón

- beta o Acetato de glatirámer

- Natalizumab: en caso de fracaso o intolerancia.

Una neuropatía es una alteración del sistema nervioso periférico

Manifestaciones clínicas

- Debilidad
- Pérdida / alteración sensitiva
 - ↳ hipocrestesia, anestesia, hipercrestesia, parestesias

Otras manifestaciones

- ↓ Reflejos, atrofia muscular, dolor, ataxia

Mononeuropía

- Afecta a un solo tronco nervioso
- Parálisis del nervio radial por compresión del mismo

Períodos de tiempo

Agudas < 4 semanas

Subagudas 4 a 8 semanas

Crónicas > 8 semanas.

Antecedentes

- Edad
- Ocupación y aficiones
- Hábitos de alimentación
- Antecedentes familiares

22/05/17

Neuropatía

Una neuropatía es una alteración (infecciones, toxicomanías, etc.).

Polineuropatía: Signos y síntomas bilaterales y simétricos de los cuatro extremidades

Mononeuropatía: Unilateral o en solo tronco nervioso, un ejemplo es la parálisis del nervio radial por compresión

Radiculoneuropatía: Cuando se altera el tronco nervioso y su raíz medular, lo que se manifiesta en déficit motor proximal y distal

Tiempo - asociación

Horas: Pensar en mecanismo isquémico, la más frecuente es la presentación de mononeuritis múltiple.

Parálisis de Bell

Causa del 75% de las mononeuropatías

Pico de incidencia de 30-45 años

Mayor asociación a DM y Embarazo

VIT4
Mononucleosis
(enf. del beso)

Ramas del nervio facial

1. Temporal
2. Oigomátrica
3. Bucal
4. Mandibular
5. Cervical

Etiopatogenia

Infeccioso

Es la etiología es la inflamación del nervio facial en el ganglio geniculado por Herpes 1

MC

• Parálisis (con datos de infección viral)

- Epifora
- Agusia
- Algiacosis
- Hiperemia conjuntival

Fenómeno de Bell: Al intentar cerrar el ojo se observa que el globo ocular gira hacia arriba

Dx → Clínico (descartar EUC)

Una parálisis facial periférica de inicio agudo muy probablemente será parálisis de Bell

Tx

Prednisona 60mg x 10 días

Aciclovir

Vitamina B para favorecer la remielinización

Se recomienda lubricar ocular y oclusión nocturna del lado afectado

Neuropatía diabética (Polineuropatía)

Alteración demostrable clínica o subclínica del sistema nervioso periférico asociada a DM

Prevalencia del 5 al 100%, esta presente en un 7.5-7% de los pacientes en el momento del Dx.

Fisiopatología

- Hiperglucemia crónica
- Teoría metabólica (asociada a acumulación de sorbitol)
- Teoría vascular asociada a isquemia endoneural
- Teoría de disfunción de los factores neurotróficos que se asocia a daño causado por los radicales libres de oxígeno

Manifestaciones

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

Negativos: Adormecimiento, sensación ~~de~~ en guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesiones de la piel.

Diagnóstica

- Glucosa en ayuno o Hemoglobina glucosilada

Predominio sensitivo

Parestesia

↳ Vibraciones

Tratamiento

- Control glucémico
- Control del dolor neuropático
- No fumar
- b Peso

Síndrome Guillain-Barre → afecta función motora
25-40% de las polineuropatías de la edad adulta y es la más común de parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico.

Infección de las vías respiratorias altas (Coccidia)

Etiopatología

Trastorno autoinmune que ataca al sistema nervioso periférico.

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

Bacteria: *Campylobacter jejuni*

MC

- Debilidad progresiva empieza en pies y sube
- Entumecimiento
- Pérdida de reflejos en brazos y piernas
- Dolor o sensibilidad muscular

Vacuna de influenza puede desencadenar Sx. Guillain Barre.

Severo → Puede necesitar VM dentro de las primeras 48h

Disturbio autonómico → Taquicardia, hipotensión postural.

Dx → Clínico

Tx

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

Recuperación de 3-6 meses.