

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Comitán
Licenciatura En Medicina Humana

MATERIA:

NEUROLOGIA

NOMBRE DEL TRABAJO:

RESUMEN 3ERA UNIDAD

ALUMNA:

Layla Carolina Morales Alfaro

GRUPO: "A"

GRADO: "6"

PASIÓN POR EDUCAR

DOCENTE:

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Comitán de Domínguez Chiapas a 22 de mayo de 2024

08/05/24

otorragia
los oídos (otorragia) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición)

Diagnóstico

Se efectuará clínicamente y con estudios de imagen para descartar lesión ocupativa del tipo hematoma intracraneal que requiera evacuación quirúrgica. Se realizarán radiografías simples de la cabeza y la columna cervical. La tomografía computarizada del encéfalo simple y la resonancia magnética son estudios no invasivos altamente sensibles en la detección de complicaciones por traumatismo.

Loo TCE moderado-grave siempre hacer TAC
TCE leve y intoxicación por alcohol tamb. TAC.

Tratamiento

El principio básico es que, si a una neurona lesionada se le proporciona un medio óptimo para recuperarse, puede recobrar su función normal. Sin embargo, si al tejido neuronal se le proporciona un medio subóptimo u hostil, este puede morir. El tratamiento médico comprende líquidos parenterales, hiperventilación para el control de la hipertensión intracraneal, manitol, furosemida y barbitúricos. El uso rutinario de anticonvulsivantes no está del todo claro y muchos autores recomiendan su uso solo después de la presencia de crisis epilépticas parciales o generalizadas.

TRAUMATISMO DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y LA MÉDULA ESPINAL

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, radicales 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, la franja de edad más afectada. 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.

Examen de la sensibilidad

Examinar la sensibilidad en el paciente con daño medular requiere práctica y paciencia, ya que el dolor y las alteraciones de la conciencia pueden confundir o limitar resultados.

Un dermatoma es el área de la piel inervada por una raíz o nervio dorsal de la médula espinal. Los nervios cutáneos son los que llegan a la piel y recogen la sensibilidad de esta. Cada nervio cutáneo se distribuye en una cierta zona de piel, llamada dermatoma.

El conocimiento de algunos de los dermatomas mayores es muy importante para determinar el nivel de la lesión y para evaluar la mejoría o el deterioro neurológico.

EVALUACIÓN VERTEBRAL

Las lesiones vertebrales se asocian generalmente con sensibilidad anormal local y, menos común, con deformidad palpable. Se debe practicar la palpación completa de toda la columna, desde la región occipital hasta el sacro, con el paciente en posición supina.

14/05/24

Infecciones del sistema nervioso central

MENINGITIS AGUDA

Mayor letalidad >60%

Inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo. 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 una emergencia neurológica. Mayor frecuencia en ancianos.

Las meningitis bacterianas son significativamente más comunes en ancianos, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

En neonatos, estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*), bacilos gramnegativos (*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*.

→ *Neisseria meningitidis* (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana.

La meningitis viral suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan Enterovirus (*Coxsackievirus*, *Echovirus*, *Poliovirus*), 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.

Manifestaciones clínicas

Las meningitis agudas en adultos se presentan con fiebre, rigidez de nuca y alteraciones en el estado mental. Esta tríada aparece en menos del 50% de los pacientes, aunque una mayoría muestra al menos dos de los síntomas. La fiebre es el signo más constante y se observa hasta en el 85% de los casos, seguido de rigidez de nuca en el 70% y anomalías en el estado mental en el 60%.

En edad infantil, la meningitis aguda debe sospecharse en todo niño con fiebre, vómitos, fotofobia, somnolencia o mayor alteración del estado de conciencia. En niños, la fiebre elevada (más de 38,5 °C) se presenta entre el 80 y el 94% de los casos de meningitis bacteriana. Es común que los síntomas sean precedidos por infección respiratoria u otitis media. Al inicio de la enfermedad, la rigidez de nuca puede no ser aparente.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser útiles para sospechar alguna etiología particular de la meningitis aguda. Puede haber erupción cutánea, en los casos producidos por meningococo (*Neisseria meningitidis*)

Pruebas diagnósticas

Marcadores sistémicos

Las meningitis agudas bacteriana, suelen producir una respuesta inflamatoria sistémica. Esta se define cuando hay dos o más de los siguientes factores:

- Fiebre de más 38 °C o temperatura menor de 36 °C

Discriminación:
 Hematólogica
 Bacteremia
 Virémia
 • Neuronal
 retrogrado
 Centra en v. resp
 Antígeno directo
 Saucifitas
 OMA
 Trauma

② viral
 • Enterovirus:
 Coxsackievirus
 Herpes virus 2
 VIH
 TX
 • Herpes:
 • Aciclovir
 • Herpes " "
 • Adenovirus
 • Citomegalovirus:
 Ganciclovir + fospartel
 Suspensión:
 Ribavirina

3-5a:
 60% S. Pneumoniae
 20% N. meningitidis
 5-55a:
 N. meningitidis
 S. pneumoniae
 S. aureus
 Epidemias
 General:
 S. Pneumoniae

21/05/21

Enfermedades desmielinizantes

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

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

Entre los 20 y los 40 años. Tiene una prevalencia mayor en mujeres.

Etiología y fisiopatogenia

Aspectos genéticos

La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy. Algunos pacientes tienen predisposición genética, la presencia del alelo HLADRB1 1501 incrementa el riesgo de padecer EM. Cierta grado de protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como el HLADR13.

Factores ambientales

La etiología de la enfermedad se considera multifactorial. Es decir, se requiere una predisposición genética más la participación de un fenómeno ambiental (al parecer, los agentes virales de la familia herpes juegan un papel fundamental) y un gatillo inmunológico para la creación de autoanticuerpos que atacan a los antígenos propios; *Luc 2010 + Relmo*

Fisiopatogenia (desmielinización.)

Expansión de la reactivación de los linfocitos capaces de lisar neuronas, oligodendrocitos y axones. De aquí que el daño no se inflige solo en la vaina de la mielina, sino también en el axón. En toda esta cascada inmunológica, el linfocito T_{H1} es el protagonista de la vía de daño celular en la EM. Todas estas agresiones irrumpen en el funcionamiento de la mielina y provocan un entecimiento o bloqueo de las fibras nerviosas en múltiples áreas del SNC para dar lugar a las manifestaciones neurológicas características de la enfermedad

Criterios diagnósticos

2 formas principales de EM: • *Intermitente recurrente / Brote - supresión*

- La remitente recurrente, que se presenta con periodos 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.

2- Secundaria progresiva

- Progresión lineal
- + Grave

Basado principalmente en la clínica y se apoya en estudios de imagen con la presencia de lesiones desmielinizantes en imágenes de resonancia magnética (RM).

Los criterios actuales para el diagnóstico de la EM son conocidos como criterios de McDonald

Estudios complementarios

el análisis del LCR es fundamental y tiene su mayor utilidad en la búsqueda de inmunoglobulinas intratecales (BOC)

Manifestaciones clínicas

Son múltiples y están relacionadas principalmente con afección de estructuras del SNC, como el nervio óptico (p. ej., neuritis óptica), el tallo cerebral (oftalmoparesia internuclear, neuralgia del trigémino), la médula espinal (diversas formas de mielitis) y el cerebelo. "Mil caras"

- Urg. o neurogénica
- Urg. o incontinencia
- Polaquiuria
- y nicturia

Un 90% de los pacientes con EM presentan un curso clínico caracterizado por episodios de déficit neurológico en su mayoría reversibles, los cuales se repiten cada cierto tiempo y que, a medida que ocurren, dejan secuelas funcionales neurológicas (forma remitente recurrente)

- Pérdida un...
- diploptia
- Marcha atónica

Ocasionalmente, la enfermedad desmielinizante tiene un inicio súbito o agudo, simulando a veces un evento vascular cerebral. Un importante punto diferencial desde el punto de vista clínico es que el déficit motor suele comprometer la pierna con mayor severidad, lo que es mucho menos común en el infarto cerebral. *Signo de Lhermitte: loques del cuello a las piernas*

La fatiga es una de las causas más importantes y frecuentes de discapacidad en los pacientes con EM. Los pacientes se quejan de urgencia o incontinencia urinaria, polaquiuria y nicturia. Los hombres con EM experimentan con frecuencia disfunción eréctil, y las mujeres también pueden informar de la pérdida de la libido o anorgasmia.

Tratamiento

22/05/24

Neuropatía 2011, del SNP (infecciosa, inmunológica, tóxica, metabólica, genética)

Aguda: 4 sem

Subaguda: 4-8 sem

Crónica: >8 sem o recurrente

Enfermedades neuromusculares

POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA

Síndrome de Guillain-Barré El SGB.

Es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominantemente motoras.

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 sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo.

Causa + común de parálisis motora por compromiso agudo del sist. NP.

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. (aguda)

Fx de Rx:

Por vacuna
Influenza

7 sem desp.

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 cuadruplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h. 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. La complicación más temida es la insuficiencia respiratoria.

(Piernas)

Criterios de Ashbury y Cornblath

Diagnóstico clínico

Una vez establecida la sospecha de SGB, se puede corroborar la neuropatía con estudios neurofisiológicos (VCN). >4 sem improbable dx.

Tratamiento

El tratamiento se dirige a las medidas de cuidado generales. El tratamiento específico se basa en plasmaféresis en 3-5 sesiones o inmunoglobulina intravenosa en dosis de 400 mg/kg de peso al día durante 3-5 días. Lo ideal es iniciar el tratamiento específico de manera temprana para favorecer una recuperación más eficiente y rápida.

5-10 d. de vuelta a permanentes,

El tratamiento con rehabilitación física representa la opción de recuperación completa. 3-6 m

NEUROPATÍA DIABÉTICA Polineuropatía

Alteración demostrable, clínica o subclínica, del sistema nervioso periférico, asociada a DM, sin otras etiologías presentes.

Fisiopatología

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. Se han descrito diversas teorías posibles en la fisiopatología de esta enfermedad: una teoría metabólica (vía del poliol) asociada a acumulación de sorbitol con disfunción en el transporte axonal y daño estructural del nervio; una teoría vascular asociada a isquemia endoneural, y una teoría de disfunción de los factores neurotróficos que se asocia a daño causado por los radicales libres de oxígeno.

Cuadro clínico

La presentación más común es una polineuropatía distal, simétrica, predominantemente sensorial. Sin embargo, se puede presentar una gama amplia de síntomas tanto sensitivos como motores o autonómicos.

Síntomas sensitivos

Son positivos o negativos. Los negativos incluyen guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesión