

Materia:
Neurología

Nombre del trabajo:
**“Traumatismo craneoencefálico y
raquimedular”**

Alumna:
Karen Paulina López Gómez
Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

PASIÓN POR EDUCAR

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y RAQUIMEDULAR

El traumatismo craneal es una lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debida a un intercambio súbito de energía mecánica. Significa el impacto cerebral asociado a fuerzas de aceleración y desaceleración en fracciones de segundo.

Clasificación

-*Conmoción cerebral*: Implica una sacudida violenta del cerebro con deterioro funcional transitorio reversible de escasa duración. Puede existir pérdida del estado de alerta, episodios de apnea breves, amnesia retrógrada (es decir, olvido de lo ocurrido antes del traumatismo), bradicardia, supresión de reflejos y signos de Babinski.

-*Contusión cerebral*: Se asocia a más casos fatales, con posible sangrado e inflamación dentro del cerebro de la región traumatizada. Puede haber lesión en el cuerpo caloso, aumento de presión intracraneal o daño axonal difuso.

-*Daño axonal difuso*: Lesiones pequeñas focales en la sustancia blanca con degeneración secundaria a ruptura axonal irreversible postraumática y diámetro de 5 a 15 m m de tipo hemorrágico o no, ocasionado por desaceleración brusca con rotación que origina tensión y daño axonal. Los estudios de imagen de estos pacientes pueden ser normales. La presencia de severa afección neurológica postraumática con estudios de imagen, especialmente de tomografía, obliga a considerar esta posibilidad diagnóstica.

Exploración clínica

-*Escala de coma de Glasgow*: Se valora la respuesta ocular, la respuesta motora y la verbal, con la mejor puntuación de 15 y la peor de 3.

- *Fracturas*: Pueden apreciarse en la bóveda o en la base craneal a través de tomografía de cráneo con cortes para hueso. Las fracturas pueden ser simples, lineales, deprimidas, compuestas y con diástasis. Clínicamente se manifiestan con una equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular (signo de Battle), salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz (rinorragia) o por los oídos (otorragia) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición).

TABLA 42.1. Clasificación del traumatismo craneoencefálico según la OMS

	Glasgow
Leve	15-14
Moderado	13-10
Severo	8 o menos

TABLA 42.2. Clasificación de las lesiones por traumatismo craneal

Lesión primaria	Lesión secundaria
Intraaxiales	Intracraneales
Extraaxiales	Sistémicas
Difusas	

Fisiopatología del traumatismo craneal :Es compleja y reúne una serie de alteraciones, como disrupción de la barrera hematoencefálica, liberación de aminoácidos excitotóxicos y radicales libres, alteración de procesos metabólicos, aumento de presión intracraneal, disminución de la presión de perfusión cerebral, flujo sanguíneo cerebral (FSC) al principio alto y después bajo, y pérdida de la autorregulación cerebral.

TABLA 42.3. Escala de coma de Glasgow

Área evaluada	Puntuación
<i>Respuesta ocular</i>	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
<i>Respuesta motora</i>	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin movimiento	1
<i>Respuesta verbal</i>	
Orientada y apropiada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ningún sonido	1

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.

-Lesiones intracraneales. Pueden clasificarse como focales y difusas, aunque estas dos formas de lesión a menudo coexisten. Las lesiones

focales incluyen hematomas epidurales, hematomas subdurales, contusiones y hematomas intraparenquimatosos.

-Hematomas epidurales (extradural). En una fractura craneal se produce lesión de la arteria menígea media que sangra hacia el espacio extradural o epidural. Generalmente ocurre en la región temporal y temporoparietal, y estos hematomas tienen una forma biconvexa o lenticular

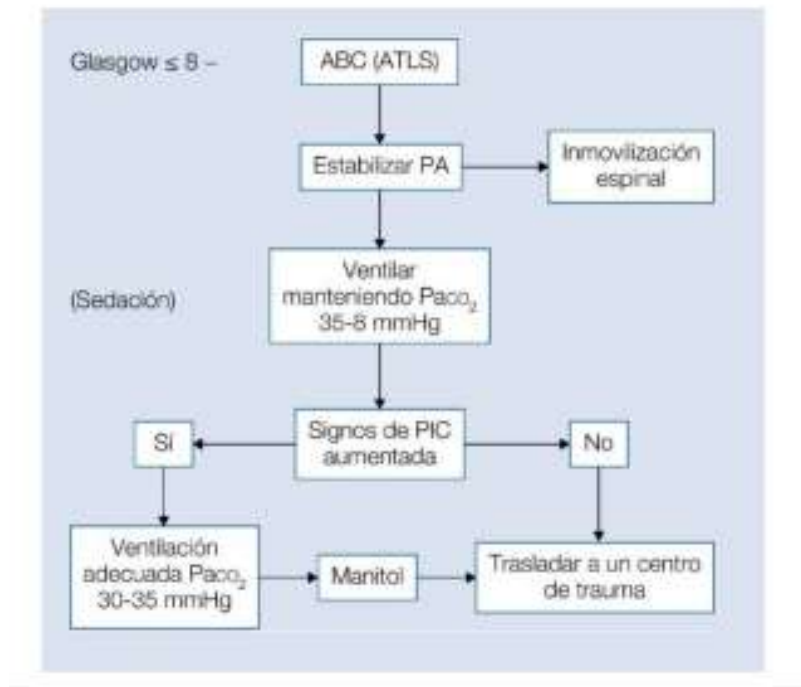
-Hematomas subdurales. Son más comunes que los hematomas epidurales, se presentan en aproximadamente un 30% de los traumatismos graves y la imagen por tomografía revela que la colección hemática sigue el contorno del cerebro.

-Contusiones y hematomas intracerebrales: Las contusiones son relativamente comunes, con localización frecuente en la región temporal y frontal, y, ocasionalmente, occipital en general hacia los polos del cerebro; corresponde aproximadamente a entre el 20 y el 30% de las lesiones cerebrales graves y puede formar un hematoma en cuestión de horas o días. Se recomienda efectuar una tomografía 12 y 24 h después de la tomografía inicial para evaluar posibles cambios.

TRATAMIENTO

- Líquidos parenterales:El objetivo es mantener una volemia normal y así reanimar al paciente. Deberá evitarse la hipovolemia y la sobrecarga de líquidos. No se usarán soluciones hipotónicas, por ejemplo, glucosada al 5%, y se limitarán las demás soluciones glucosadas, por el incremento de la glucosa. Las concentraciones de sodio deberán ser vigiladas muy de cerca, debido a su relación con el edema cerebral, que tendrá que prevenirse. Se recomienda usar soluciones Ringer lactato y solución salina al 0,9%.

- **Hiperventilación:** Lo recomendable es mantener normocapnia. La hiperventilación asistida actúa por medio de la reducción de la $Paco_2$ para ocasionar vasoconstricción cerebral y, con ello, reducir la perfusión y el edema cerebral. La hiperventilación deberá usarse en episodios breves; es preferible mantener una $Paco_2$ de 35 mmHg o más.
- **Manitol.:** Se utiliza para reducir el aumento de la presión intracraneal, en una preparación con una solución al 20%. Dosis: 0,25 a 1 g/kg en bolo; se deberá evitar en estado de hipotensión.
- **Esteroides.** Hasta la fecha no han demostrado ninguna utilidad para reducir la presión intracraneal. Se han asociado incluso con aumento de complicaciones y mortalidad. En conclusión, no deben utilizarse.
- **Barbitúricos:** Son efectivos para reducir la presión intracraneal refractaria. No se usarán en hipotensión o hipovolemia, ya que pueden producir hipotensión y no están indicados en la fase de reanimación aguda.
- **Anticonvulsivos:** La epilepsia postraumática es su indicación. Existen factores que se asocian con una elevación en la incidencia de crisis epilépticas tardías, como aparición de crisis epilépticas en los primeros días del traumatismo, hematoma intracraneal o una fractura deprimida. Se prefiere fenitoína IV u otros anticonvulsivantes con presentación oral para sostén o externo. En convulsiones prolongadas, el diacepam o el loracepam pueden ser de utilidad. En ocasiones se deberá usar anestesia general, en casos de crisis convulsivas refractarias.
- **Tratamiento quirúrgico:** Puede ser necesario para heridas del cuero cabelludo, fracturas del cráneo deprimidas, lesiones intracraneales con efecto de masa y lesiones penetrantes del cráneo.



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.

-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, el cuerpo vertebral está colocado anteriormente y es el principal sostén axial de transmisión

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.

-Anatomía de la médula espinal: La médula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo (agujero occipital) hasta aproximadamente el segmento L1 (primer segmento lumbar); en el recién nacido alcanza hasta L3. En su porción inferior adelgaza rápidamente para luego terminar en punta de cono, conocido como cono terminal; por debajo emergen las raíces espinales para formar la cola de caballo, más resistente a las lesiones rápidas: el tracto corticoespinal (o piramidal), el tracto espinotalámico y los cordones posteriores; cada uno es bilateral y puede lesionarse en uno o ambos lados de la médula

EVALUACIÓN GENERAL :El examen debe realizarse con el paciente en posición neutra y sin ocasionar movimientos de la columna. Al paciente se le debe dejar completamente inmovilizado hasta que se hayan tomado las radiografías adecuadas, para descartar una fractura vertebral. El objetivo es la inmovilización total de la columna vertebral. Se debe inmovilizar de forma segura, no solamente la cabeza y el cuello, sino también el tórax, la pelvis y las extremidades inferiores, para proteger los segmentos torácico y lumbar.

Si el paciente está inconsciente, los hallazgos clínicos de presencia de lesión cervical incluyen:

- Arreflexia flácida, especialmente con un esfínter rectal sin tono.
- Respiración diafragmática.
- Capacidad de flexión, pero no de extensión del codo.
- Facies de disgusto o dolor a la aplicación de un estímulo doloroso por encima, pero no por debajo de clavícula.
- Hipotensión con bradicardia, especialmente sin hipovolemia.
- Priapismo (erección), un signo poco común, pero característico de lesión medular.
- Síndrome de Horner. Una vez valorado y tratado el paciente, se procede al examen de la columna y la espalda. Se recomienda palpar la columna vertebral para buscar dolor, espasmo y deformidades (escoliosis o cifosis), y proceder posteriormente a la evaluación muscular. La mayoría de los músculos están inervados por más de una raíz (habitualmente dos), y cada nervio periférico (raíz) inerva más de un músculo para constituir los miotomas. Para simplificar, se identifican ciertos músculos o grupos musculares como representativos de un nervio periférico. Los músculos claves son:
 - C5 deltoides.
 - C6 extensores de la muñeca (bíceps, extensor corto y largo del carpo radial).

- C7 extensor del codo (tríceps).
- C8 flexores del dedo medio (flexor profundo de los dedos).
- T1 abductores del meñique (abductor propio del meñique).
- L2 flexor de la cadera (psoas ilíaco).
- L3 y L4 extensores de la rodilla (cuádriceps, reflejo patelar o rotuliano).
- L4 y L5 a S1 flexores de la rodilla (tendón posterior).
- L5 tobillo y dorsiflexión del primer dedo del pie (tibial anterior).
- S1 flexores plantares del tobillo (gemelos y sóleo). Estos músculos deben ser comparados bilateralmente y la fuerza muscular es graduada en la escala mostrada en la tabla 42.5. La hipoventilación que se debe a parálisis de los músculos intercostales puede derivarse de una lesión que afecta a la médula espinal cervical baja o a la torácica alta. Si se lesiona la médula cervical alta o media, el diafragma también se paraliza debido al compromiso medular del segmento C3 a C5 que inerva el diafragma a través del nervio frénico. Desde el punto de vista motor, las lesiones de la médula espinal pueden ocasionar:
 - Paraplejía incompleta (torácica incompleta).
 - Paraplejía completa (torácica completa).
 - Cuadriplejía incompleta (cervical incompleta).
 - Cuadriplejía completa (cervical completa).
 - Las lesiones de los primeros ocho segmentos cervicales de la médula causan cuadriplejía.
 - Las lesiones por debajo de T1 ocasionan paraplejía.

TABLA 42.5. Clasificación de la fuerza muscular	
Puntuación	Resultado del examen
0	Parálisis total
1	Contracción palpable o visible
2	Rango completo de movimiento eliminando la gravedad
3	Rango completo de movimiento incluyendo la gravedad
4	Rango completo de movimiento, pero menos de la fuerza normal
5	Fuerza normal
NV	No valorable

Tomado de Kirshblum SC, Memmo P, Kim N, Campagnolo D, Millis S; American Spinal Injury Association. Comparison of the revised 2000 American Spinal Injury Association classification standards with the 1996 guidelines. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;31:502-5.

Materia:
Neurología

Nombre del trabajo:
“Neuroinfecciones”

Alumna:
Karen Paulina López Gómez
Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

NEUROINFECCIONES

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. Como se describirá más adelante en este capítulo, 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 de edad.

-Etiología: 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*.
- *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. Sin embargo, la vacuna actual no protege contra el serogrupo B, que explica un tercio de los casos. 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.

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

Factor predisponente	Bacteria patógena común	Tratamiento antimicrobiano
Edad		
<1 mes	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Klebsiella species</i>	Ampicilina + cefotaxima o ampicilina + aminoglucósido
1-23 meses	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>E. coli</i>	Vancomicina + cefalosporinas de tercera generación
2-50 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Vancomicina + cefalosporinas de tercera generación
> 50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos aeróbicos gramnegativos	Vancomicina + ampicilina + cefalosporinas de tercera generación
Traumatismo craneal		
Fractura de la base del cráneo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , estreptococos β-hemolíticos del grupo B	Vancomicina + cefalosporinas de tercera generación
Traumatismo penetrante	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococci coagulasa negativos</i> (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i>), bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	Vancomicina + cefepima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem
Posneurocirugía	Bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i>), <i>Staphylococci coagulasa negativos</i> (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	Vancomicina + cefepima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem
Válvula de derivación del LCR	<i>Staphylococci coagulasa negativos</i> (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i>), <i>Staphylococcus aureus</i> , bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i>), <i>Propionibacterium acnes</i>	Vancomicina + cefepima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem

-Manifestaciones clínicas: La edad de presentación de la meningitis influye en la forma de presentación de las manifestaciones clínicas. Las meningitis agudas en adultos se presentan

con fiebre, cefalea 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 términos generales, la tríada se detecta en el 60% de los casos.

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 en ancianos se exponen más adelante.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser útiles para sospechar alguna etiología particular de la meningitis aguda. Puede haber erupción cutánea, que, si bien está presente en menos de la cuarta parte de los casos, aporta indicios para el diagnóstico en cuanto a la etiología, como, por ejemplo, en los casos producidos por meningococo (*Neisseria meningitidis*). Hasta el 20% de las meningitis por meningococos puede asociarse con una erupción petequiral.

-Rutina de estudio: La meningitis bacteriana aguda es una emergencia médica y, ante la menor sospecha de la misma, debe instituirse el tratamiento de inmediato. El orden de estudios que deben solicitarse es el siguiente:

- Hemocultivo. La obtención de muestras para hemocultivo permitirá otro sitio en el que obtener el germen productor de la infección.
- Marcadores de inflamación sistémica (biometría, proteína C reactiva y procalcitonina).
- Iniciar tratamiento (v. más adelante).

-Estudios de imagen: Los estudios de neuroimagen pueden ser normales o mostrar captación del medio de contraste en grado variable en el nivel meníngeo (hiperemia meníngea). Los casos de meningitis bacteriana muy severa pueden producir mayor afección meníngea en forma de inflamación y fibrosis meníngea (aracnoiditis), susceptible de ser detectada mediante imagen por resonancia magnética (RM) con gadolinio. Infrecuentemente aparecen otras complicaciones, como infarto por arteritis o hidrocefalia.

TABLA 37.3. Manifestaciones clínicas de meningitis según el grupo etario

Manifestación clínica	Adultos jóvenes (%)	Ancianos (%)
Fiebre	80%	65%
Estado mental anormal	17%	80%
Cefalea	87%	50%
Signos meníngeos	85%	55%

ENCEFALITIS VIRAL: El término encefalitis significa estrictamente inflamación del encéfalo y es un término patológico. Desde el punto de vista clínico, la encefalitis lleva en la mayoría de las ocasiones un contexto infeccioso. Sin embargo, existen múltiples etiologías productoras de encefalitis, entre ellas virales, bacterianas, protozoarias, por hongos y por formas para- o postinfecciosas

CUADRO 37.1. Etiología de las encefalitis virales	
•	Herpes virus
◦	Herpes simple 1,2,6
◦	Varicela zóster
◦	Citomegalovirus
•	Enterovirus
•	Epstein-Barr
•	Adenovirus
•	Influenza
•	Coxsackie
•	ECHO
•	Arbovirus
◦	Virus de la encefalitis equina
◦	Virus de la encefalitis de San Luis
◦	Virus del oeste del Nilo
•	Rabia
•	Encefalitis postinfecciosas
◦	Sarampión
◦	Rubeola
◦	Varicela
◦	Parotiditis
•	Retrovirus
◦	Virus de la inmunodeficiencia humana

-Patogenia: Los virus entran en el organismo por vía respiratoria o gastrointestinal, pasan al torrente sanguíneo y condicionan viremia, para, finalmente, ingresar en el encéfalo. Otros virus pueden entrar en el organismo por vectores o directamente por vía neural. La replicación viral en el encéfalo se presenta tanto en las neuronas como en la neuroglia, y se produce una respuesta inflamatoria en todo el encéfalo. Particularmente en la encefalitis por herpes virus, la entrada tiene lugar por vía neural a través del nervio olfatorio. Permanece en estado latente en el ganglio de Gasser del nervio trigémino y, cuando se reactiva, infecta el encéfalo y tiende a invadir el lóbulo temporal.

-Manifestaciones clínicas

- Afeción de funciones mentales variables (patrón encefalopático), que 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. En la encefalitis por HSV es característico el inicio con trastornos conductuales, habitualmente con agitación marcada y agresividad debidas a la afeción frontotemporal
 - Cefalea como una manifestación constante y temprana en la encefalitis en cualquiera de sus formas. Puede estar enmascarada por las anomalías mentales y conductuales.
 - Fiebre de intensidad variable y que, en la encefalitis no herpética, puede ser moderada; en la herpética es muy elevada.

- Crisis epilépticas en cualquiera de sus formas. El proceso inflamatorio encefálico puede manifestarse con irritabilidad cortical y producir crisis epilépticas, con frecuencia de tipo generalizado tónico-clónicas.
- Signos focales. Particularmente, la encefalitis por HSV-1 puede cursar con signos neurológicos focales; los más comunes son anomalías del lenguaje (disfasia) y hemiparesia

-Diagnóstico:El diagnóstico clínico de encefalitis se basa esencialmente en las manifestaciones clínicas y en las anomalías inflamatorias del LCR. El diagnóstico etiológico requiere la realización de panel viral en el LCR y aprovecha los hallazgos en otros estudios

-Estudios de imagen: La tomografía suele ser normal en casos de encefalitis. La RM es normalmente más sensible. Sobre todo en casos de HSV-1 es altamente sensible para detectar focos de inflamación y, en ocasiones, necrosis hemorrágica en las regiones frontotemporales.La presencia de una RM de encéfalo normal después de 72 h de evolución desde el inicio de los síntomas en un caso de encefalitis descarta prácticamente la etiología herpética.

-Tratamiento: Entre las medidas de sostén se incluye una buena hidratación, y control del dolor y de la agitación. Si hay crisis convulsivas, se utilizarán anticonvulsivantes de administración intravenosa. Los esteroides no han demostrado utilidad, aunque se han empleado en casos de HSV-1 con edema.

Tratamiento antiviral: En encefalitis por herpes virus, se administran 10 mg/kg de peso al día de aciclovir cada 8 h, durante 14 a 21 días. Previene la replicación viral y debe administrarse tempranamente en caso de sospecha de encefalitis por herpes virus. El tratamiento empírico puede iniciarse antes de realizar punción lumbar y de contar con estudios de laboratorio específicos. Es importante, si es posible repetir, realizar la PCR para HSV-1 en el LCR y, si persiste positiva, prolongar el tratamiento 1 semana más. En encefalitis por CMV se administran 10 mg/kg de peso al día de ganciclovir durante 14 días.

MENINGITIS TUBERCULOSA : Los 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 :Después de la inhalación y la entrada en el pulmón, el bacilo se multiplica en los alvéolos pulmonares. Posteriormente se disemina por vía hematológica a sitios extrapulmonares, donde se desarrolla una respuesta inmune celular que, en la mayoría de los casos, controla la infección. Sin embargo, algunos focos de infección latente pueden establecerse como tubérculos en los sitios extrapulmonares. La meningitis puede ocurrir como resultado de la diseminación hematológica directa durante la primoinfección o bien como erupción de un tubérculo preexistente en el espacio subaracnoideo. En este caso existe una latencia entre la primoinfección y las manifestaciones clínicas neurológicas. La meningitis se manifiesta localmente como un exudado inflamatorio provocado por el organismo y respuesta inflamatoria severa

TABLA 37.4. Criterios diagnósticos de meningitis por *M. tuberculosis*

Definitiva	Hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes en el LCR
Probable	Pacientes con uno o más de los siguientes criterios: Tuberculosis pulmonar activa en la radiografía de tórax Bacilos ácido-resistentes en otro tejido o fluido diferente al LCR Evidencia clínica de tuberculosis extrapulmonar
Posible	Al menos cuatro de los siguientes criterios: Historia de tuberculosis Predominio de linfocitos en el LCR Duración de la enfermedad de más de 5 días Relación de glucosa LCR/plasma menor a 0,5 Alteración en el estado de conciencia LCR xantocrómico Signos neurológicos focales

TABLA 37.5. Estadios clínicos de la meningitis tuberculosa según el BMC

Estadio	Descripción
I	Completamente consciente sin déficit focal
II	Consciente, pero con alteraciones en atención, confuso, letárgico y con signos neurológicos focales. Escala de Glasgow 11-14
III	Estupor o coma. Afección de nervios craneales, signos focales. Escala de Glasgow < 10

Activ

-Manifestaciones clínicas: La meningitis tuberculosa es, por definición, una meningitis de evolución subaguda, en la que los síntomas pueden ser sutiles inicialmente y durar semanas o, infrecuentemente, meses. Los síntomas más comunes son fiebre, cefalea, «meningismo» y alteraciones del estado mental, y se acompañan de malestar general, anorexia y fatiga. Un menor número de pacientes desarrolla parálisis de los nervios craneales, crisis convulsivas o déficit neurológico focal (hemiparesia).

-Diagnóstico: El diagnóstico se establece al demostrar anomalías en el LCR por medio de una punción lumbar. El LCR presenta pleocitosis linfocitaria, con recuentos de leucocitos que varían entre 0 y 4.000, con promedio de 200 células/campo. Las proteínas están invariablemente elevadas en promedio entre 200 mg/dl. La elevación de proteínas es proporcional a la cronicidad de la infección y, por lo tanto, conlleva peor pronóstico. La glucosa se encuentra disminuida en el 70% de los casos. Las tinciones ácido-alcohol resistentes para demostrar el bacilo en el LCR son positivas tan solo en el 20% de los casos (fig. 37.4). Los cultivos del LCR se realizan en el medio Lowenstein-Jensen y tardan entre 3 y 6 semanas en crecer. Solo son positivos en el 60% de los casos. El aumento del volumen de la muestra aumenta las probabilidades de obtener un cultivo positivo.

Materia:
Neurología

Nombre del trabajo:
“Enfermedades desmielinizantes”

Alumna:
Karen Paulina López Gómez
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. En lo que respecta a la localización geográfica, es conocido hace mucho tiempo que existe un gradiente de latitud, con mayor prevalencia en lugares de latitud norte en Europa y Norteamérica y en algunas regiones sur, como Australia y Nueva Zelanda. Existen algunas excepciones a esta regla.

-Etiología y fisiopatogenia

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 HLADRB1*1501 incrementa el riesgo de padecer EM. Por otro lado, también se ha comunicado cierto grado de protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como el HLAD13. Quizá ayude a explicar la baja prevalencia de la enfermedad en este tipo de poblaciones.

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.

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. En Suiza, por ejemplo, la prevalencia de EM es mayor en altitudes bajas y menor en altitudes elevadas. Esto puede asociarse también al hecho de que la luz UV es mayor a mayor altitud, lo cual explicaría la menor prevalencia de EM en estas circunstancias. La luz UV es más intensa a altitudes mayores, lo que favorece la producción endógena de vitamina D3. Experimentalmente, la administración de 1,25-dihidroxitamina exógena previene la encefalomiелitis alérgica experimental. Datos clínicos también apoyan el papel de la vitamina D, ya que pacientes con EM tienen menores concentraciones de 25-OH-D.

Fisiopatogenia Una vez que los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón α (INF- α) y factor de necrosis tumoral β (TNF- β), 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). Con esto producen una 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.

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

TABLA 36.1. Criterios para el diagnóstico de la EM (McDonald 2010)

Presentación clínica	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico de EM
<p>≥2 recaídas; evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones o evidencia clínica objetiva de una lesión con evidencia histórica razonable de un brote previo</p> <p>≥2 brotes; evidencia clínica objetiva de una lesión</p>	<p>Ninguna</p> <p>Diseminación en el espacio: ≥1 lesión en T₂ en al menos dos de las siguientes topografías: Periventricular Yuxtacortical Infratentorial Médula espinal</p> <p>O esperar un futuro brote en un lugar diferente del SNC</p>
<p>Un brote; evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones</p>	<p>Diseminación en el tiempo demostrada por: presencia simultánea de una lesión que realza con Gd asintomática y lesiones que no realzan en cualquier momento; o de una a varias lesiones nuevas en T₂ o que realcen con Gd en relación con la RM de seguimiento, independientemente del momento en que se ha realizado la basal; o esperar la presencia del segundo brote</p> <p>Diseminación en el espacio y el tiempo</p>
<p>Un brote; evidencia clínica objetiva de una lesión (síndrome clínico aislado)</p> <p>Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM (esclerosis múltiple primaria progresiva)</p>	<p>1 año de progresión de la enfermedad (determinado retrospectivamente o prospectivamente) y más de dos de los tres criterios siguientes: <i>Evidencia de DIF basada en ≥1 lesión en T₂ en regiones características (periventricular, yuxtacortical o infratentorial)</i> <i>Evidencia de DIF en la médula espinal basada en ≥2 lesiones en T₂</i> BOC positivas en el LCR (por método isoelectrónico o elevación del índice de IgG)</p>

BOC, bandas oligoclonales; DIF, diseminación en el espacio; EM, esclerosis múltiple; Gd, gadolinio; IgG, inmunoglobulina G; LCR, líquido cefalorraquídeo; RM, resonancia magnética; SNC, sistema nervioso central.

Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) Diseminación en el espacio. Según el grupo MAGNIMS (del inglés, Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis), se establece DIS cuando se demuestran una o más lesiones asintomáticas en al menos dos de las cuatro topografías características de la EM: periventricular, yuxtacortical, infratentorial y medular. Así, en la revisión de los criterios de McDonald de 2010 se sugiere incorporar la definición de DIS propuesta por el grupo MAGNIMS, y se explica con mayor claridad que para definir la DIS no se tienen en cuenta las lesiones sintomáticas del tallo cerebral o de la médula espinal cuando el cuadro clínico inicial haya afectado a las topografías mencionadas. Diseminación en el tiempo. En estudios más recientes se propone que una única RM realizada en cualquier momento, incluso durante el síndrome clínico aislado (SCA), en la que se cumplan los criterios de DIS y, además, presente de manera simultánea lesiones asintomáticas con y sin realce de gadolinio, cumpliría el criterio de DIT por RM, siempre y cuando la forma clínica de presentación sea típica. De esta manera, se permite establecer el diagnóstico de EM incluso en el momento del SCA

Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple primaria progresiva (EMPP)

Diseminación en el espacio. Se requiere la presencia de bandas oligoclonales (BOC) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) para realizar el diagnóstico de EMPP definida. Es necesaria la presencia de dos de los siguientes tres requisitos para diagnosticar EMPP: RM cerebral positiva, RM medular positiva y/o LCR positivo. La RM se considera positiva para DIS si se cumplen dos de los criterios siguientes: una lesión en T2 en al menos un área característica (periventricular, yuxtacortical o infratentorial), o dos lesiones en T2 en la médula espinal (fig. 36.3). Diseminación en el tiempo. Debido al comportamiento de la EMPP, para demostrar DIT se requiere la documentación de progresión clínica durante al menos 1 año, en ausencia de brotes o remisiones, una vez que se han excluido patologías que se considerarían en el diagnóstico diferencial. Dicha progresión puede ser documentada de manera retrospectiva o prospectiva. En la revisión de 2010, en los criterios de McDonald, la RM tiene un rol predominante para el diagnóstico de la EM. La principal ventaja de esta revisión es la simplificación de los criterios de DIS y DIT sin perder sensibilidad, especificidad ni exactitud, y la posibilidad de diagnosticar la EM desde el primer evento desmielinizante.

Manifestaciones clínicas y síndromes comunes de la esclerosis múltiple Las manifestaciones clínicas de las EM 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. La evaluación clínica en sujetos con sospecha de EM es el elemento de mayor importancia para el diagnóstico. En el momento del diagnóstico de la enfermedad, 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). Después de 10 a 15 años de evolución, un 50% de los pacientes siguen un curso progresivo (forma secundaria progresiva) (fig. 36.5), y hasta un 10% tendrán un curso progresivo desde el inicio de los síntomas (forma primaria progresiva)

Principios de tratamiento de la esclerosis múltiple

El tratamiento de la EM está dirigido a cubrir las diferentes fases de la evolución de la enfermedad, así como los brotes agudos y su variada sintomatología (cuadro 36.1). Para un abordaje didáctico, conviene considerar tres elementos del tratamiento:

- Tratamiento inmunomodulador, también llamado modificador de la enfermedad.
- Tratamiento de los brotes o recaídas.
- Tratamiento sintomático (tabla 36.2).

CUADRO 36.1. Síntomas paroxísticos en la EM

- Neuralgia trigeminal (pueden entrar otras)
- Convulsiones tónicas
- Disartria paroxística
- Espasmo hemifacial
- Pérdida súbita del tono muscular
- Signo de Lhermitte
- Coreoatetosis paroxística
- Afasia paroxística

TABLA 36.2. Tratamiento sintomático en la esclerosis múltiple

Síntoma	Tratamiento
Fatiga	Amantadina, modafinilo
Dolor	Pregabalina, gabapentina, amitriptilina
Depresión	Fluoxetina, paroxetina, sertralina
Espasticidad	Benzodiazepinas, baclofeno, toxina botulínica
Temblores	Propranolol, primidona, diazepam, clonazepam
Hiperactividad del detrusor vesical	Oxibutinina, tolterodina
Hiporreflexia del detrusor vesical	Betanecol
Disinergia vesical	Terazosina
Vértigo	Meclocina, diazepam, betahistidina

ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA

La encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) es una enfermedad del SNC. Existe un primer evento de desmielinización aguda o subaguda, en el que se producen múltiples lesiones inflamatorias en el encéfalo y la médula. En la bibliografía se puede encontrar con diferentes términos, como «encefalomiелitis posvacunal o postinfecciosa» (que identifica el evento que la precipitó), vasculomielinopatía diseminada o encefalitis perivenosa (remarcando los hallazgos histopatológicos y la distribución de las lesiones). Está altamente asociada con infecciones previas (virales o bacterianas), del 77 al 93% de los casos, principalmente por infección de las vías aéreas. Las infecciones ocurren regularmente 1 mes antes de que se inicie la enfermedad. Los virus implicados son diversos y destacan: EpsteinBarr, herpes simple, varicela zóster, influenza, rubeola, sarampión, Cocksackie y citomegalovirus. También se le ha asociado el antecedente de inmunización; se calcula que solo el 5% está relacionado con la vacunación dentro del mes previo al inicio del EMDA, lo que supondría 0,1-0,2 casos por 100.000 pacientes vacunados, y más frecuente en primovacunaación que en revacunación. Clínicamente, los síntomas aparecen a los 4 días o 2 semanas después de la infección o aplicación de la vacuna, pero también se han comunicado casos hasta 6 a 8 semanas después. Inicialmente, el paciente presenta fiebre, cefalea y vómitos como sintomatología inespecífica. El cuadro neurológico aparece después y puede ser muy variable, ya que depende de la localización de la lesión en el SNC. Los cuadros neurológicos más frecuentes son encefalopatía (41-83%), síndrome piramidal (60-95%), manifestada como hemiplejía, ataxia (18-65%), mononeuropatía craneal múltiple (22-45%), NO (7-23%), convulsiones (13-35%), mielitis (24%), afasia (5-21%) y síndrome hemisensitivo (2-3%). Cuando la lesión afecta al tallo cerebral, el paciente puede sufrir dificultad respiratoria e incluso coma. Los estudios de laboratorio suelen ser normales, incluido el LCR, aunque pudiera haber elevación de leucocitos momentánea. La RM es la herramienta más importante para el diagnóstico; las lesiones típicas se encuentran en el 80% de los pacientes y se caracterizan por hiperintensidades en las secuencias T2 y FLAIR, con patrón moteado o en parches, diseminadas, asimétricas, de bordes mal definidos, que afectan tanto a la sustancia blanca como a la sustancia gris, más en la unión corticosubcortical. En ocasiones pueden verse lesiones hiperintensas con medio de contraste en un 11 al 30% de los pacientes.

El tamaño y la topografía de las lesiones son muy variables; estas lesiones pueden ser confluentes y llegan a observarse imágenes de gran tamaño o con edema importante. Hasta en un 60% de los pacientes se han localizado lesiones en el nivel periventricular y se han descrito algunos patrones radiográficos que incluyen lesiones pequeñas inferiores a 5 mm, lesiones grandes, confluentes, tumefactas con gran edema perilesional, solitarias, bitalámicas y/o hemorrágicas. Una región poco frecuente, pero también descrita, es la afectación medular. El dato más importante se encuentra en las RM de seguimiento, en las cuales se puede observar la resolución de las lesiones aun sin recibir tratamiento. No se conoce la fisiopatología, pero se cree que se desencadena una reacción cruzada inmunológica cuando se está en contacto con un agente infeccioso o vacuna. La hipótesis del mimetismo molecular propone que hay estructuras similares entre el patógeno y los componentes del SNC, lo que provoca una activación equivocada de los linfocitos T que termina por atacar a la mielina, el oligodendrocito y la neurona. En el nivel histopatológico, los hallazgos más significativos son macrófagos con mielina en su interior, acompañados de infiltrado inflamatorio perivascular en un patrón llamado «manguitos perivasculares». Pueden encontrarse también datos de necrosis, hemorragia, daño axonal y, en ocasiones, inclusiones citoplasmáticas. Por definición, la EMDA es monofásica (es decir, solo un evento) y tiene una duración no superior a 3 meses. Si ocurre un segundo evento después de 3 meses o 1 mes tras haber concluido el tratamiento con esteroides, se podría hablar de EMDA recurrente o multifásica, que es una entidad que aún se encuentra en debate.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico para la EMDA. Se han empleado terapias inmunosupresoras a semejanza de lo prescrito en otras enfermedades autoinmunes. Hoy se dispone básicamente de tres opciones terapéuticas: esteroides, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis, de las que se tiene información a través de informes de caso o pequeñas series.

-Esteroides Se han descrito esquemas muy diferentes sobre tipos de medicamentos, dosis, vía de administración y tiempo de administración. Se ha visto que, con el uso de metilprednisolona en dosis de 10 a 30 mg/kg de peso al día — dosis máxima 1 g/día—, durante 3 a 5 días, o dexametasona 1 mg/kg, también de 3 a 5 días, seguidos por esteroide oral (prednisona 1-2 mg/kg de peso al día, durante 1 a 2 semanas, y después dosis de reducción durante 4 a 6 semanas), el 50-80% de los pacientes muestran mejoría.

-Inmunoglobulinas intravenosas Las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) se han empleado en diferentes enfermedades autoinmunes, aunque han tenido un impacto exitoso en el tratamiento de la EMDA. Se han empleado en monoterapia o en terapia conjunta a los esteroides. Los pacientes con EMDA tienen mayor fallo o resistencia de respuesta a esteroides cuando hay mielitis. Las dosis empleadas de IgIV son 2 g/kg, que pueden administrarse en 2 a 5 días.

-Plasmaféresis El uso de esta opción terapéutica ha sido referido en pocos casos de EMDA, generalmente cuando las terapias anteriores han fallado y el paciente está grave. El objetivo de la plasmaféresis es eliminar los antígenos que están actuando contra la mielina. También se ha considerado que el mecanismo puede depender del cambio en la dinámica de los linfocitos T y B, dentro del proceso agudo de inflamación.

Materia:
Neurología

Nombre del trabajo:
“Enfermedad de nervios periféricos”

Alumna:
Karen Paulina López Gómez
Grupo: “A” Grado: “6”

Docente:
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

ENFERMEDAD DE NERVIOS PERIFERICOS

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA)

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 sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo.

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. 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.

Diagnóstico :Una vez establecida la sospecha de SGB, se puede corroborar la neuropatía con estudios neurofisiológicos (VCN). Su realización es un complemento para el diagnóstico y puede dar resultados normales en los primeros días, siendo la presencia temprana de alteraciones orientadora de un cuadro severo. Sin embargo, es común que en etapas tempranas existan anomalías de las respuestas F y H indicadoras de anomalías en las raíces nerviosas. Dependiendo de los resultados de los estudios de VCN, y particularmente de las características clínicas, se definen variantes como polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (AIDP), neuropatía axonal motora aguda (AMAN), neuropatía axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) y síndrome de Miller-Fisher. También se debe realizar una 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. Un tiempo de evolución superior a 4 semanas hace

improbable el diagnóstico y obliga a pensar en las CIDP y sus variantes. El SGB no es crónico.

Tratamiento : El tratamiento se dirige a las medidas de cuidado generales. Se sugiere que se lleven a cabo en una unidad de terapia intensiva con estrecha vigilancia para identificar tem pranam ente complicaciones, principalm ente respiratorias y autonómicas. El tratam iento 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 tratam iento específico de m anera tem prana para favorecer una recuperación más eficiente y rápida. Después del alta del paciente y, dependiendo de sus secuelas, el tratamiento con rehabilitación física representa la opción de recuperación completa

Pronóstico : Tras un corto período de estabilidad se inicia la recuperación, que suele ser completa a los 3-6 meses. En los casos más graves, la m ortalidad es del 5%. El 10% de los pacientes queda con secuelas perm anentes, lo cual depende de la edad y de la lesión axonal producida. El pronóstico apunta, habitualmente, a una recuperación exitosa en unos pocos meses.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

La neuropatía diabética (ND) se define como la alteración demostrable, clínica o subclínica, del sistema nervioso periférico, asociada a DM, sin otras etiologías presentes. La incidencia de la DM y sus complicaciones es cada mes más frecuente. En el presente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima unos 135 millones de casos. Sin embargo, para el año 2025 existirán cerca de 300 millones de personas con esta enfermedad .La ND se considera la causa más común de neuropatía en el mundo occidental. Ocurre en diabetes tipo 1 y tipo 2, con una prevalencia del 5 al 100%, y está presente en un 7,5% de los pacientes en el momento del diagnóstico de DM. Los índices se incrementan conforme avanza la enfermedad

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 com ún 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 adormecimiento, sensación de usar un guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesiones de la piel y factor promotor del pie diabético. Entre los síntomas positivos destacan ardor, dolor picante, dolor tipo calambre eléctrico, hipersensibilidad al tacto y comezones . Para examinnar la sensibilidad al dolor se estimula con una punta aguda y otra roma con distribución de

estímulos al azar en la superficie cutánea y se pregunta al paciente qué siente en cada ocasión. La sensibilidad a las vibraciones (palestesia) se valora mediante un diapasón de baja frecuencia (128 Hz) aplicado con y sin vibración en las eminencias óseas, mientras se pregunta al sujeto si percibe o no la oscilación vibratoria. La exploración de la temperatura es más delicada, ya que se debe utilizar un objeto caliente (15 °C por encima de la temperatura de la piel) y uno frío (15 °C por debajo de la temperatura de la piel).

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 (abrir puertas o latas, girar la llave). Las quejas frecuentemente incluyen dificultad al subirse a banquetas, caminar y subir escaleras cuando la debilidad es proximal. Los REM se encuentran disminuidos en el contexto de una neuropatía. El reflejo aquileo es el afectado más tempranamente en la diabetes.

-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).

-Neuropatías asimétricas La presentación clínica incluye también neuropatías asimétricas, como:

- Mononeuropatía craneal. Los nervios más afectados son los oculomotores (III, IV, VI), el facial (VII) y el óptico (neuropatía isquémica anterior). Usualmente comienzan con diplopia. De forma característica se respeta la pupila en el caso de la parálisis del tercer nervio craneal. La resolución suele producirse en 3 meses de manera espontánea.
- Mononeuropatías somáticas. Suelen ser por atrapamiento, usualmente del nervio cubital y mediano.
- Polirradiculopatía diabética. Compromete las raíces espinales, la neuropatía toracoabdominal (en mayores de 50 años), así como el déficit sensitivo con distribución en los dermatomas intercostales.
- Amiotrofia diabética o plexorradiculoneuropatía lumbosacra (síndrome de Bruhn-Garland). Tiene manifestaciones proximales. La debilidad es su característica más prominente, sobre todo en la cintura pélvica, típicamente unilateral y con amiotrofia proximal importante. Los reflejos tendinosos están disminuidos y la pérdida de peso es muy notoria. Habitualmente, esta entidad tiene un pronóstico bueno, con recuperación en 8 a 12 meses, una vez que se logra un control glucémico adecuado.

CUADRO 41.5. Características de la neuropatía autonómica

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

Diagnóstico : Se realiza teniendo en cuenta el antecedente y la evolución de la DM y la presencia de síntomas motores, sensoriales o autonómicos. La exploración neurológica debe incluir la evaluación de la fuerza y el volumen muscular, los REM y la sensibilidad superficial y profunda (cuadro 41.6). Para corroborar el diagnóstico, se puede utilizar el estudio de VCN.

Tratamiento : Los objetivos del tratamiento están orientados al control glucémico y, predominantemente, al control del dolor neuropático. Se sugiere no fumar, dado que el tabaquismo es un factor detonador de la neuropatía en los pacientes diabéticos. La disminución de peso es pieza cardinal en el tratamiento de estos pacientes, ya que el sobrepeso favorece la presentación y el agravamiento de la ND. El tratamiento de la ND debe ser multidisciplinario e incluye abordajes desde la neurología, la medicina interna, la nutrición, la medicina del dolor y la psiquiatría.

-Para el tratamiento sintomático existe una amplia variedad de medicamentos dirigidos a modular el dolor neuropático. Se incluyen:

- Antidepresivos. Los tricíclicos, que son los más efectivos, actúan bloqueando la recaptura de norepinefrina y serotonina, y como antagonistas de receptores NMDA. Se recomienda amitriptilina o nortriptilina. Los inhibidores de recaptura de serotonina son una alternativa cuando los tricíclicos no son tolerados, principalmente paroxetina, duloxetina, citalopram, maprotilina y venlafaxina.
- Antiepilépticos. Carbamacepina, gabapentina, fenitoína, lamotrigina y pregabalina.
- Otros medicamentos. Pueden usarse antiarrítmicos, como lidocaína y mexiletina; antagonistas, como clonidina; analgésicos, como tramadol (los AINE no producen alivio del dolor y los opioides se utilizan como terapia adyuvante); agentes tópicos, como la capsaicina, y ácido tióctico (AT), el tratamiento más nuevo, con resultados favorables.

CUADRO 41.6. Cinco criterios para el diagnóstico de neuropatía diabética

- El paciente tiene diabetes mellitus, según los criterios de la National Diabetes Data Group
- La diabetes mellitus ha causado hiperglucemia crónica
- El paciente tiene principalmente polineuropatía sensitivo-motora en las extremidades inferiores
- Presenta también alteración tipo neuropatía o retinopatía diabética
- Otras causas de neuropatía se excluyeron

MONONEUROPATÍAS COMUNES

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. Esta última comprende el 75% de los casos. El nervio facial inerva las fibras motoras faciales, así como el músculo estapedio y las glándulas salivales y lacrimales. Tiene una rama sensitiva de parte de la oreja y la cuerda del tímpano, por lo que sus manifestaciones no se limitan a la debilidad facial.

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. Ocurre más comúnmente en personas con diabetes (el 6% de los pacientes diabéticos) y en embarazadas (43 casos por 100.000), y con la misma frecuencia en el lado izquierdo que el derecho. La parálisis bilateral simultánea es extremadamente rara. Comprende el 0,3-2% de las parálisis faciales.

Etiología : Se cree que la 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. Sin embargo, no se ha corroborado del todo.

Manifestaciones clínicas : Los pacientes con parálisis de Bell tienen debilidad o parálisis completa de todos los músculos de la mitad de la cara. Hay que insistir en explorar la mitad superior de la misma, para distinguir entre una parálisis facial central (en la que se afecta solo la mitad inferior de la cara) y una parálisis facial periférica, con afectación completa de la musculatura del lado facial afectado. Se observará borramiento de los surcos faciales, y la comisura labial ipsilateral desaparece con dificultad para cerrar el párpado. Se produce el fenómeno de Bell, esto es, cuando se intenta cerrar el ojo se observa que el globo ocular gira hacia arriba. Puede haber irritación ocular y disminuye el lagrimeo. Sin embargo, existe aparente epifora, ya que se pierde el control de los párpados, lo que permite que las lágrimas fluyan libremente del ojo.

Los alimentos y la saliva pueden salirse por el lado afectado de la boca. Es probable que los pacientes se quejen de sensación de adormecimiento de la cara, aunque la sensibilidad facial está conservada. Puede existir adormecimiento, parestesias o dolor alrededor del oído, e hipersensibilidad a los sonidos.

Diagnóstico : Un paciente con parálisis facial periférica unilateral de inicio agudo tendrá, muy probablemente, parálisis de Bell. Es importante una historia cuidadosa del inicio y la progresión de la parálisis, ya que el inicio gradual o de más de 2 semanas es altamente sugestivo de una causa secundaria y es preciso descartar lesión tumoral.

Entre las causas secundarias de parálisis facial se deben descartar: infarto pontino, lepra, otitis media, mastoiditis, síndrome de Ramsay-Hunt, borreliosis, criptococosis, neurocisticercosis, meningitis tuberculosa, absceso o tumor parotídeo, tumor orea (neurinoma del acústico, neurinoma del facial, tumor pontino), SGB, síndrome de Miller-Fisher, lupus, síndrome de Moebius, síndrome de Melkersson-Rosenthal y sarcoidosis. En pacientes con inicio insidioso o con preservación de los movimientos faciales en la mitad superior de la cara, se debe realizar un estudio de imagen cerebral.

Tratamiento Se utiliza 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. Se recomienda lubricación ocular y oclusión nocturna del

lado afectado. *Pronóstico* : Usualmente, desde el inicio de los síntomas, la progresión hasta la debilidad máxima ocurre dentro de los primeros 3 días y casi siempre en la primera semana. Si no se administra tratamiento, el 85% tendrá recuperación al menos parcial en el transcurso de 3 semanas y alrededor del 30% puede quedar con secuelas, un 4-5% con secuelas severas.