

**Materia:**  
**Neurología**

**Nombre del trabajo:**  
**resumen**

**Alumno:**  
**José Manuel López Cruz**

**Grupo: "A"**  
**Grado: "6"**

**Docente:**  
**Dr. Alexandro Alberto torres**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo de 2024

## TRAUMATISMO DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y LA MÉDULA ESPINAL

### Definición

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

**Epidemiología** El traumatismo raquímedular (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

### Anatomía de la columna vertebral

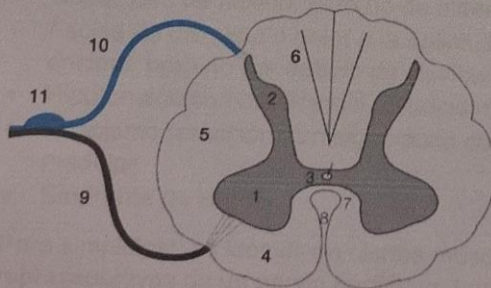
Esta estructura ósea, soporte vital del cuerpo humano, está conformada por siete vértebras cervicales, 12 torácicas y cinco lumbares, así como por el sacro y coxis

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

### Anatomía de la médula espinal

**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

De todos los tractos medulares, solo tres se pueden evaluar clínicamente de forma rápida: el tracto corticoespinal (o piramidal), el tracto espinotalámico y los cordones posteriores



#### Sustancia gris

1. Cuerno anterior
2. Cuerno posterior
3. Comisura gris

#### Sustancia blanca

4. Cordon anterior
5. Cordon lateral
6. Cordon posterior
7. Comisura blanca anterior
8. Surco medio anterior
9. Raiz anterior
10. Raiz posterior
11. Ganglio sensorial

21/05/24

## 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 progresivo

### Epidemiología

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.

destaca la asociación entre EM y los climas fríos y, en probable relación con estos, la humedad y la lluvia, así como las infecciones respiratorias

Los datos sobre una **causa viral son indirectos**, pues no se ha logrado aislar de forma reproducible ningún virus ni partícula viral en tejidos de enfermos de EM; los virus que se han relacionado con la etiología de la EM son el virus del sarampión, el de la varicela zóster, el de la encefalitis por garrapatas, el virus del herpes 6 y el virus de Epstein-Barr.

EM en México podrían ser la disminución en el tiempo de lactancia por varios sectores de la sociedad y un aumento en la incidencia de varicela y enfermedades exantemáticas de la infancia.

### Etiología y fisiopatogenia

Aspectos genéticos

se desconoce hasta hoy, Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRB1' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM

cierto grado de protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como el HLADR13.

### Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple

#### Fisiopatogenia

Una vez que los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón a (INF-a) y factor de necrosis tumoral p (TNF-fS), 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

provocan un **enlentecimiento o bloqueo de las fibras nerviosas** en múltiples áreas del SNC

#### Criterios diagnósticos

se distinguen dos formas principales de EM: **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

y la primaria progresiva

El diagnóstico - clínica y se apoya en estudios de imagen con la presencia de lesiones desmielinizantes en imágenes de resonancia magnética

- 1 de dos brotes supresión

22/05/24  
/6

## Síndrome de Guillain-Barré

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 SNP.**

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

### Fisiopatología

Es un **trastorno autoinmune** que **ataca al SNP**, 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

**Leves** → el SGB causa **debilidad muscular**, habitualmente de inicio **distal** y en una progresión ascendente asociada a disminución de **Reflejos de estiramiento muscular (REM)** y llegando a **alterar o limitar la marcha.**

**Severo** → se caracteriza por progresar rápidamente. **Puede causar cuadriplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h. 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. Las complicaciones que se pueden presentar incrementan la mortalidad. Esta enfermedad es potencialmente fatal. **La complicación más temida es la insuficiencia respiratoria.**

### Diagnóstico

estudios neurofisiológicos (VCN). Su realización es un complemento 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.

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**