



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA  
CAMPUS COMITÁN



## **Resúmenes**

**Materia: Neurología**

**Grado: 6°**

**Grupo: "A"**

**Nombre del Alumno:  
Fátima del Rocío Salazar Gómez**

**Nombre del docente: Dr. Alexandro  
Alberto Torres Guillén**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo de 2024.

## MENINGITIS

La meningitis es una inflamación de las cubiertas meninges que recubren el cerebro. Se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con líquido cefalorraquídeo (LCR) turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN).

### Epidemiología

La incidencia es mayor en lactantes <2 meses, por el desarrollo de la vacunación frente a la mayoría de patógenos implicados. *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* siguen siendo los gérmenes más frecuentes (80%).

### Etiología

Grupo de edad	Etiología más frecuente
<1 mes	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>
1-3 meses	<i>S. agalactiae</i> , bacilos gramnegativos ( <i>E. coli</i> ), <i>S. pneumoniae</i> y <i>N. meningitidis</i>
3 meses - 3 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. agalactiae</i> y bacilos gramnegativos
3-10 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>
10-19 años	<i>N. meningitidis</i>

### Fisiopatología

Se desarrolla cuando los factores de virulencia del germen superan los mecanismos de defensa del huésped:

- Colonizar la mucosa del huésped.
- Invadir y sobrevivir en el torrente sanguíneo, evitando la actividad bactericida del complemento por la vía alternativa.
- Cruzar la barrera hematoencefálica (BHE).
- Multiplicarse en el LCR por la inadecuada inmunidad humoral de este.

### Factores de riesgo

- Exposición reciente a enfermo de meningitis meningocócica
- Infección reciente, especialmente respiratoria u ótica
- Viaje reciente a zonas endémicas de enfermedad meningocócica
- Traumatismo craneal penetrante
- Otorrea o rinorrea de LCR
- Implantes cocleares
- Defectos anatómicos o neurocirugía reciente, como colocación de válvula de derivación ventrículo peritoneal (VDVP)

## Enfermedades desmielinizantes

21/05/24  
/s

### 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.

#### Etiología

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.

#### 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).

## ASPECTOS BÁSICOS DE LA 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 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.

### 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.

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).

### 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.

### 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 diplopía.

- **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.

22/05/24

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).

Aproximadamente el 30% de los pacientes tienen necesidad de VM por debilidad de los músculos respiratorios.

#### Diagnóstico

estudios neurofisiológicos.

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).

#### 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.

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 mortalidad es del 5%. El 10% de los pacientes queda con secuelas permanentes

Edad. En la infancia, las principales etiologías son las genéticas y, menos frecuentemente, las inflamatorias.

Ocupación y aficiones, importantes, sobre todo, en el contexto de las neuropatías tóxicas.

Hábitos de alimentación, lo que incluye ingesta de bebidas alcohólicas o neuropatías asociadas a deficiencias nutricionales.

Antecedentes familiares, en el caso de etiologías genéticas o hereditarias.

Inicio de las manifestaciones

Una instalación en un plazo de horas debe hacer pensar en etiologías acompañadas de algún mecanismo isquémico, como las asociadas a vasculitis, en las que lo más frecuente es la presentación en forma de una mononeuritis múltiple.

La evolución en días es característica de las polirradiculoneuropatías agudas (síndrome de Guillain-Barré [SGB]), tóxicas por talio (existe afectación de las cuerdas vocales, neuritis óptica, dolor neuropático y pérdida de cabello) y litio, infecciosas por mononucleosis infecciosa y hepatitis viral, polineuropatía porfirica (asociada a parestesias proximales «en traje de baño»), y neuropatía diabética y alcohólico-nutricional.

Una evolución subaguda, en semanas o meses, es característica de la mayoría de las polineuropatías metabólicas, tóxicas y carenciales, y algunos síndromes paraneoplásicos.

La evolución crónica en años, con un inicio insidioso, progresión lenta y épocas de estabilización, es característica de etiologías genéticas.

Localización topográfica de las manifestaciones

La manifestación característica de las neuropatías se localiza en las porciones distales de las extremidades inferiores.

En su gran mayoría son dependientes de la longitud, y es posible el ascenso de las manifestaciones conforme la alteración o mecanismo causante se mantiene y afecta a fibras cada vez más cortas.

Las polineuropatías no dependientes de longitud son, en general, desmielinizantes o ganglionopatías.

Las manifestaciones proximales son poco frecuentes, representan la alteración a fibras cortas y se dan en casos de enfermedad de Tangier, déficit familiar de  $\alpha$ -lipoproteína y porfiria.

En las neuropatías periféricas desmielinizantes, el déficit puede predominar en las porciones proximales de las extremidades, la cara o el tronco.

### Síndrome de Guillain-Barré

El SGB es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominante entre motoras.