



**Universidad Del Sureste**

**Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**



**Tema:**

**Resúmenes 3U**

**Alumna:**

**Anzuetto Aguilar Mónica Monserrat.**

**Grupo: A**

**Grado: 6°**

**Materia:**

**“Neurología”**

**Docente:**

**Dr. Alejandro Alberto Torres Guillén**

Comitán de Domínguez, Chiapas a 25 de mayo de 2024.

1) Menciona la regla de oro para el manejo inicial del trauma raquímedular.  
Inmovilización, Rx

14/05/24

2) Nivel donde se decusa las fibras del tracto espinotalámico.  
Bulbo → Medula espinal.

3) Menciona nivel donde se decusa las fibras del tracto corticoespinal.  
Corteza → Bulbo

4) Menciona a qué raíz nerviosa corresponde una lesión del nervio radial.  
C6

5) Menciona a qué nivel se encuentra una lesión a nivel del anillo.  
T10

6) Menciona qué tracto corresponde a la vía motora.  
Descendente, corticoespinal

7) ¿A qué nivel encontramos una lesión en la región xifoesterna?  
T8

8) Menciona el nombre del sx donde se encuentra una lesión hemiseccional?  
Brown Sequard.

9) Menciona qué datos una lesión medular en un traumatismo =  
Propiocepción, flacidez de la zona perianal, rigidez

10) Menciona qué tipo de choque nos da un traumatismo raquímedular.  
Choque neurogénico.

Mónica Mercedes Arcueta Aguilar.

17/05/24

7/SMART BOOK

1) Menciona los agentes causales de meningitis en EU.

- S. Agalactiae y E. Coli

2) Menciona el agente etiológico + frec. de meningitis

S. Neumoniae.

3) Menciona 2 carad. diferenciales entre meningitis y encefalitis.

o las meningitis son principalmente de etiología bacteriana

o En la clínica de encefalitis hay alt. conductuales y episodios de epilepsia

4) Menciona el gold standard para el dx de inf. del SNC.

Punción lumbar.

5) Menciona cómo se encuentra la glucorrea en una meningitis tuberculosa.

Normal

6) Menciona el tiempo máx. para analizar una muestra de LCR

90 minutos.

7) Menciona el valor normal de glucorrea

X < 40 mg/dL

15 mg/dL.

8) Menciona el tx de elección de meningitis en un EU =

Ampicilina y cefotaxima

X 9) Tx de elección de meningitis tuberculosa.

Doptal.

↳ Doptal

Isoniacida, rifampicina, etambutol

pirazinamida.

X 10) Tipo de celulos que se encuentran en el LCR que orientan el dx a algo bacteriano.

Mononucleares.

Neutrófilos (PMN)

Silky

# Traumatismo craneoencefálico y raquimedular

La principal causa de traumatismo craneal incluye accidentes de tráfico, caídas, asaltos y lesiones ocurridas durante el trabajo, en la casa o en la actividad deportiva. (El de tráfico es el más común en los jóvenes).

Epidemiología: El traumatismo craneal ocupa la primera causa de muerte en personas menores de 35 años, con una incidencia de 150 a 315 por millón de habitantes.

**Definición:** 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:

- < 13 - Tomar una TAC
- Alcohol o drogas también hacer una TAC.
- OMS: Glasgow (leve 15-14, moderado 13-10 y severo ≤8)
- Por traumatismo craneal:
  - o Lesión primaria: intraaxiales, extraaxiales y difusas
  - o Lesión secundaria: Intracraneales y sistémicas
- **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 mm 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.

**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 (rinorrea) o por los oídos (otorrea) y disfunción nerviosa de los nervios craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición).

Fisiopatología:

→ Rinorrea

→ otorrea

¿Cómo saber si es LCR el lq. que está saliendo?

Glucómetros

↓ Tiene glucosa

- Fract. post. (occipital) TAC

(Etmoides)  
- Fractura de base ant  
↳ mapache

- Fract. base media (Etmoides y timp)  
↳ Battle y otorrea

1

24/04/24

08/05/24

Traumatismo  
↓  
Epidural  
Subdural

Traumatismo = daño estructural

Mónica Anzueto

14/05/24

## NEUROINFECCIONES

Meningitis: inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo.

### MENINGITIS AGUDA

Las de origen infeccioso son las más comunes (+ de etiología bacteriana (> 60 años de edad) y viral). Es una emergencia neurológica.

> letalidad.

Etiología:

En relación con la edad:

BSG y meningococo.

- Viral (> 50% niños y adultos jóvenes): Enterovirus: Coxsackievirus, Echovirus, Polivirus.
- En px con VIH puede ser asintomática: ELISA negativa en el momento de la infección inicial. PCR para ARN de VIH en suero demostrará la presencia del virus.

herpes virus tipo 2.

Diseminación: Hematogena, bacteremia, viremia, neuronal retrograda, entra por VResp. = sinusitis, OMA.

- Bacteriana adquirida en la comunidad (frecuente) → + en adultos
- Bacteriana nosocomial (< 10%)
- Neonatos: Estreptococo B (S. agalactiae), bacilos G (E. Coli, Enterobacter species, Klebsiella pneumoniae).
- Desp del período neonatal: S. Pneumoniae y N. Meningitidis (2-18 años).
- El HSV-2 productor de la infección genital puede extenderse a las meninges, y aproximadamente el 10% de los pacientes con herpes genital agudo tendrán meningitis.

TABLA 17.3. Factores predisponentes y patógenos asociados

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 + amoxicilolado
1-23 meses	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>E. coli</i>	Vancomicina + cefalosporina de tercera generación
2-50 años	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Vancomicina + cefalosporina de tercera generación
>50 años	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos aeróbicos gramnegativos	Vancomicina + ampicilina + cefalosporina de tercera generación
Transtramisión craniol		
Fractura de la base del cráneo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , estreptococos β hemolíticos del grupo B	Vancomicina + cefalosporina de tercera generación
Transtramisión penetrante	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococci</i> coagulasa negativos (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i> ), bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )	Vancomicina + cefipima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem
Poneurocirugía	Bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ), <i>Staphylococci</i> coagulasa negativos (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i> )	Vancomicina + cefipima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem
Válvula de derivación del LCR	<i>Staphylococci</i> coagulasa negativos (especialmente <i>Staphylococcus epidermidis</i> ), <i>Staphylococcus aureus</i> , bacilo gramnegativo aeróbico (incluyendo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ), <i>Propionibacterium acnes</i>	Vancomicina + cefipima, vancomicina + ceftazidima o vancomicina + meropenem

o < 3 m = E. coli y S. Agalactiae  
 o 3 m - 5 a = S. Pneumoniae  
 80% y N. mening. 20%  
 o 5 a - 18 a = N. mening.  
 S. Pneumoniae.  
 - Antecedente de úlcera ventral peritoneal = S. Aureus o epidermis.  
 - Nivel gral = S. Pneumoniae

E. Coli = NU

Mitad de lo usado →

Clínica:

Las manifestaciones se ven influidas por la edad de presentación.

TRIADA →

Al menos en el 50%

Adultos: Fiebre (85%), cefalea y alteraciones del estado mental (60%). Al menos en el 50% de los px. Rigidez de nuca (70%). (Kerning y Brudzinsky)

Infantil: Fiebre (> 38.5°C en 80-94%), vómitos, fotofobia, somnolencia o alteración del estado de conciencia. Es común que sean precedidos por infección respiratoria u otitis media.

- Datos de HT intracraneal (vómito, papiledema, fontanela abombada)

21/05/24

## ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

### ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el SNC que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y, posteriormente, a daño axonal con síntomas progresivos.

- ◆ Aprox afecta a 1 millón de personas
- ◆ La mayoría manifiesta la enfermedad entre los 20 y 40 años
- ◆ Mayormente en mujeres
- ◆ Se asocia con climas fríos, humedad y lluvia y las enfermedades respiratorias. Datos indirectos de causas virales, los más asociados: Sarampión, varicela zóster, encefalitis por garrapatas, herpes 6 y EB *→ Son intracelulares*
- Aprox el 60% de los px tienen brotes al inicio de la enfermedad, con buena recuperación y déficit neurológico mínimo. Un número menos seguirá el curso con menos exacerbaciones.
- Aprox el 40% con recaídas y remisiones desarrollan progresión secundaria a los 10 años de evolución y el 88 en 25 años
- Los pacientes jóvenes tienden a sufrir más ataques que los de +edad

### Etiología

- Genético: Px con predisposición, presencia del alelo HLADRB1\*1501 = +riesgo. Cierta grado de protección en la presencia de halotipos de origen amerindio, como el HLADRI13
- Ambientales: Genético + ambiental (como el virus de herpes) + proceso inmunológico para crear AC que atacan los antígenos propios

Altitud = 2444 ✓  
(luc solar) ↓  
VD = caba

### Fisiopatogenia:

- Linfocitos activados erróneamente → atraviesan la BHE → secretan citocinas proinflamatorias → INFα y TNFβ → reclutan y activan macrófagos → ↑ expresión del CMH tipo 1 o 2 en la superficie celular para que funcionen como células presentadoras de antígenos → reactivación de los linfocitos capaces de lisar neuronas, oligodendrocitos y axones → el daño NO se inflige solo en la vaina de mielina sino también en el axón.
- El protagonista del daño celular: linfocito Th1
- Se irrumpe en el funcionamiento de mielina → enlentecimiento o bloqueo de las fibras nerviosas → manifestaciones neurológicas características
- Punto común: DESMIELINIZACIÓN

DX: Evolución de signos y síntomas, formas principales:

## ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

El SNPeriférico está formado por los segmentos o proyecciones de neuronas motoras, sensitivas y autonómicas que se encuentran cubiertas por mielina de las células de Schwann.

→ Una neuropatía es una alteración (infecciosa, inmunológica, tóxica, metabólica o genética) del sistema nervioso periférico.

Dentro de las manifestaciones clínicas consideradas más frecuentemente asociadas a la alteración de los nervios periféricos figuran la debilidad y la pérdida o alteración sensitiva (hipoestesia, anestesia, hiperestesia parestesia). Otras manifestaciones son disminución de reflejos, atrofia muscular, dolor y ataxia. Sindromáticamente se debe considerar un síndrome de neurona motora inferior (debilidad, hiporreflexia, atrofia, hipotonía y fasciculaciones) como la manifestación motora de la alteración del sistema nervioso periférico.

### POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA:

Indica la existencia de un trastorno agudo de los nervios periféricos, que compromete el sistema nervioso autónomo y puede tener varias causas. Las manifestaciones clínicas son diversas; se caracterizan por su distribución simétrica, habitualmente distal, y afectan a la fuerza muscular, la sensibilidad o una combinación de ambas.

Puede ocurrir por algunas sustancias tóxicas (intoxicaciones masivas) o como manifestación de una enfermedad sistémica. La velocidad en que progresan los síntomas más sus características neurofisiológicas (axonal o desmielinizante) pueden ayudar a identificar su etiología.

#### → Síndrome de Guillain Barré:

El SGB es una de las principales neuropatías desmielinizante 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 VRA 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:

- Trastorno autoinmune que ataca al SNP
- Los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficazmente y los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro *Corticospinal*
- Con pérdida de movilidad como resultado
- La progresión de esta enfermedad es, regularmente, de unos días a 4 semanas.

Clínica:

- Casos leves: causa debilidad muscular, habitualmente de inicio distal y en una progresión ascendente, llega a alterar o limitar la marcha.
- Severo: Progresar rápidamente *Puede ↓*
- Puede causar cuadruplejía y necesidad de ventilación mecánica

MAX. ↓  
4 semanas

→ También puede ser viral

↓  
a veces vacuno de influenza

2-7 semanas antes

de presentar parálisis flácida