

**Universidad del sureste  
Campus Comitán**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Tema: Resúmenes De Temas Vistos En Clase**

**Docente: Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Alumno: Iván Alonso López López**

**Grado: Sexto semestre**

**Grupo "B"**

**Materia: Neurología**

# Traumatismo raquis medular

## Definición

Lesión traumática del raquis y de la medula 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, lesión medular

## Epidemiología

Accidente de tráfico (+ FREC)

Lesiones por arma de fuego

+FREC Hombres

• Caídas → 2do +FREC 20%

Se debe sospechar la existencia de lesión asociada de la columna cervical en todo paciente que recibió una lesión por encima de las cervicales

## Dermatomas

La medula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo hasta aproximadamente al segmento L1 (en el RN alcanza hasta L3) en su porción inferior adelgaza



rapidamente para luego terminar en punta de cono conocido como cono terminal

Encefalo

Vía descendente (Corticospinal)

• Función motora

Vía ascendente (Espino talámica)

• Función sensitiva

~~Dado~~

Las fibras nerviosas decusan a partir del bulbo raquídeo

El fascículo corticospinal

Controla el poder muscular en el mismo lado del cuerpo y es involuntario a par respuesta involuntaria al estímulo doloroso

Tracto espino talámico



Fascículo corticoespinal

Controla el poder muscular en el mismo lado del cuerpo y las acciones musculares

Clasificación ASIA

A → Completa

B → Incompleta

C → Incompleta

D → Completa

E → Normal

Choque neurogénico

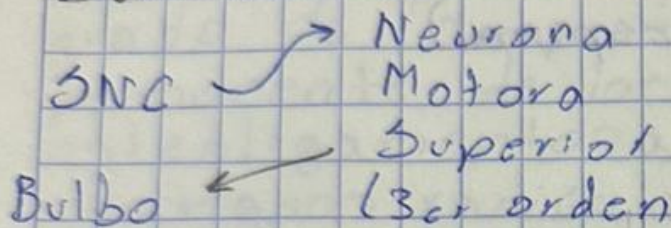
Hipotensión + sin taquicardia



Hipotensión con bradicardia → choque  
neurogénico

• Regla de oro en TRM → Inmovilizador

### Dermatoma



M. Espinal  
(2da neurona)

C6  
C7  
C8

→ 1ra orden → Terminales receptores

Ascendente →

Descendente →



## Neuroinfección

13 valente → Vacuna contra neumococo (Infancia)  
23 valente → >50 años

## Meningitis

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo

+ FREC es bacteriana y viral

La meningitis bacteriana son más significativamente más comunes en adultos mayores, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes

Mayor letalidad >60 años

## Forma de diseminación

Hematogena, bacteremia, viremia, neuronal, retrograda

< 1 mes → *S. Agalactiae*, *E. coli*

< 2 años → *S. pneumoniae*

2-50 → *N. meningitidis*

> 50 → *S. pneumoniae*



Viral + FREC en niños  
Bacteriana + FREC en adultos

Etiología

Neonatos: *S. Agalactiae*, *E. Coli*

> 1 mes: *S. neumoniae*: sinusitis,  
otitis media, neumonía

2-3 meses → *E. coli* y *S. Agalactiae*

3 meses a 5 años → *S. neumoniae* 60%  
y *N. meningitidis* 20%

5-55 años → *N. meningitidis* y *S. neumoniae*

- Si antecedente de válvula  
ventriculoperitoneal (*S. aureus* o  
*epidermidis*)

• A nivel general *S. Neumoniae*

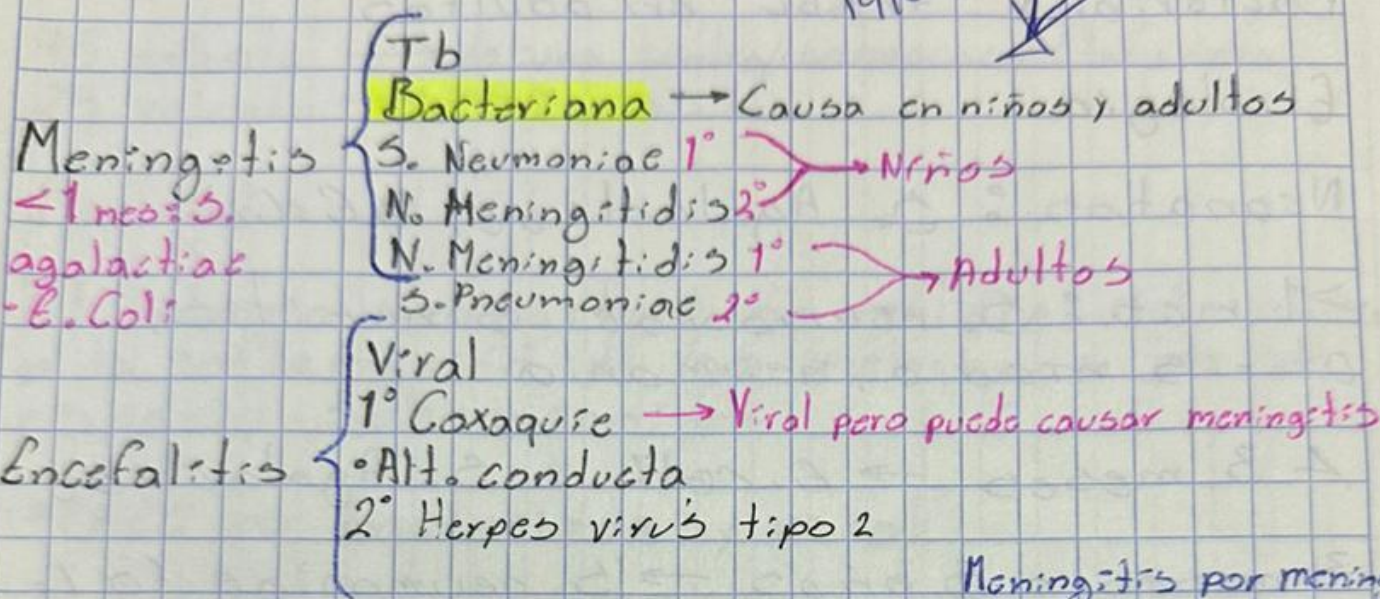


Grupo A: Piogenes  
 Grupo B: Agalactiae

Punción lumbar Analizar los primeros 90 min porque se destruyen los globulos blancos

14/05/24

Neuroinfección



<1 mes S. agalactiae - E. Coli

Meningitis por meningococo  
 Meningitis + Alt. cutaneas (petequias y purpura)

Meningitis por tuberculosis  
 Meningitis + lesiones de pares craneales

Triada de meningitis 50%

- 1° - Fiebre
- 2° - Rigidez de nuca
- 3° - Alt. estado mental

Dx

• Punción lumbar → Hemocultivo Goldstandard

	Bact (PMN)	Viral (Linf)	TB (Linfocitos)
Leucos	>1000	10-100	>1000 <1000
Prot	↑ >100	Normal o <100	↑ >100
Glucosa	↓ <40	Normal	Normal
Aspecto	Turbio	Normal	Turbio

Norma



Tx

RN

Amoxicilina

+

< 3 mes

Cefalosporinas

3ra generación

- Ceftriaxona

- Cefotaxime

3m - 5 años → > 3ra generación: Ceftriaxona

Resistencia o alergia

• Meropenem

• Vancomicina

Tx Tuberculosis

• Iré Al Pulmón

• Isoniacida

• Rifampicina

• Etambutol

• Pirazinamida

• "Dotbal"

Tx encefalitis

Aciclovir



## Esclerosis múltiple

Enf. autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatoria recurrentes en el SNC que se llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y posteriormente a daño axonal

- Mujeres 20-40 años
- Europa, Norte America, Nueva Zelanda, Australia
- 40°-60° latitud norte (Asociación clima frío)
- Aumento en países de bajos riesgo como México

## Etiopatogenia

### • Genéticos

- HLA DRB1 (R) Riesgo
- HLA DR13 (P) Protector

### • Luz solar + retinal

→ Altitud = UV

- Mayor 25-OH-D → Vitamina D → Fun. norm. Calcio →

### • Climas fríos

### • Virales (HV)

25 hidrox  
vit. D



SNC → 1ra neurona



Med. Espinal → Metameros → Dermatoma



2da neurona

Brote supresión o intermitente → +FREC

Brote secundariamente progresivo

Mel Coras

Neuritis optica: ↓ de la agudeza visual rapidamente progresiva (horas o pocos días) en uno ó los dos ojos + dolor a la movilidad ocular

Tallo cerebral: Un sx altamente característico es la llamada oftalmoplejía internuclear

Vejiga neurogenica: Falla para almacenar orina o tiene un vaciamiento inadecuado.

Urgencia o incontinencia urinaria, polaquiuria y nicturia (Solo de noche)

Síntomas paroxíbticos de EM

- Signo de Lhermitte (Descarga eléctrica al flexionar el cuello)



## Clinica

- Diplopia
- Pérdida visual monocular o binocular
- Marcha atáxica
- Alteraciones visuales
- Signo de Lhermitte

## Dx

- Criterios de McDonald

Diseminación en el espacio (DIS)

Referido por la afectación de diferentes regiones del cerebro o la med. espinal

Diseminación en el tiempo (DIT)

Síntomas en diferentes periodos de tiempo

## Tx

- Tratamiento inmunomodulador, también llamado modificador de la enfermedad
- Tx de los brotes o recaídas
- Tx sintomático



Radiculopatía: Cuando se altera el tronco nervioso y su raíz medulara lo que manifiesta déficit distal a proximal

- Antecedentes
- Edad
  - Adultos infecciosos
  - Niños genéticos
- Ocupación y aficiones
- Alimentación
- Ant. familiares

Inicio Insidioso

- Guillain barre
- Parálisis de Becht

Parálisis de Bell

- Causa del 75% de mononeuropatías
- Pico de incidencia de los 30-45 años
- Mayor asociación a DM y Embarazo

El nervio facial inerva las fibras motoras faciales así como el músculo estapedio y los glándulas salivales y lacrimales. Tiene una rama sensitiva de parte de la oreja y la cuerda del tímpano



Agudo (Brote) Metilprednisolona VO o IV 3-5 días

Mantenimiento Interferón beta o Acetato de glatiramer

Natalizumab + FREC en nuestro país

Neuropatía

Alteración infecciosa, neurológica

Presentación

Agudas: Hasta 4 semanas

Subagudas: De 4 a 8 semanas

Crónicas: Más de 8 semanas o recurrentes

Polineuropatía → Signos y síntomas bilaterales y sistémicos y simétricos de las cuatro extremidades

• Polineuropatía diabética

Mononeuropatía: Unilateral o solo un tronco nervioso, manifestaciones de más de un tronco nervioso, parálisis del nervio radial por compresión



## Polineuropatía

Secundario a diabetes mellitus

+ Común en el mundo occidental

- Hiperglicemia crónica

## Manifestaciones

La presentación + común es una polineuropatía distal, simétrica, predominantemente sensorial

Negativos + Graves: Aborrecimiento sensación en guantes y calcetines, pérdida del equilibrio, lesiones de la piel, factor promotor del pie diabético

Positivo: Destacan dolor

## Dx

• Evaluación de la DM

• Síntomas motores, sensoriales o autonómicos

• Diapason de baja freq. (128 Hz)

• La exploración de la temperatura es más de 1°C cada debe utilizar un objeto previamente (15°C ↑ por encima de la temp.)



## Ramas del nervio facial

- 1° - Temporal
- 2° - Zigomático
- 3° - Bucal
- 4° - Mandibular
- 5° - Cervical

## Etiopatogenia

Se cree la etiología por herpes simple tipo 1

## Manifestaciones

• Debilidad o parálisis completa de todos los músculos de la mitad de la cara

## Características

- Epifora
- Agusia → Disgenusio
- Algiaucusia
- Hiperemia conjuntival

Fenómeno de Bell: Al intentar cerrar el ojo se observa el globo ocular girar hacia arriba



15°C por debajo de la temp. de la piel

Tx

- Control glucémico
- Control de dolor neuropático
- No fumar "factor detonador de la neuropatía"
- La disminución de peso es pieza cardinal en el tratamiento de estos pacientes, ya que sobrepeso favorece

5x Gillian barre

Causa + Común de parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico

Infección de las vías respiratorias altas o una infección digestiva

Fisiopatología

La progresión de la enfermedad es, regularmente de unos días a 4 semanas

Manifestaciones

- Inicio distal
- Ventilación mecánica dentro de los primeros 48 h

• La complicación más temida en la insuf. Respira.



Dx

Clinico

tiempo de evolución superior a 4  
semanas hace improbable el  
diagnostico

Tx

° Plasmaferesis en 3-5 sesiones  
o inmunoglobulinas intravenosa  
en dosis 400 mg/kg durante 3-5  
días

° Recuperación suele ser completa  
3-6 meses