



**Universidad del Sureste
campus Comitán**

Licenciatura en Medicina Humana

Resúmenes

**Nombre del alumno: Alinne Pérez
Velasco**

Grupo: "B"

Grado: sexto semestre

Materia: Neurología

**Nombre del profesor: Alexandro
Alberto Torres Guillen**

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo de 2024

Traumatismos raquimedulares

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, radicales y, la más catastrófica de todas, medular, en cualquiera de sus niveles.

Epidemiología

El traumatismo raquimedular (TRM) ocurre más frecuentemente en los varones con edades entre 25 y 35 años, la franja de edad más afectada.

Se debe sospechar la existencia de una lesión asociada de la columna cervical en todo paciente que ha recibido un traumatismo por encima de la clavícula o con traumatismo craneoencefálico (TCE) en un paciente inconsciente.

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.

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.

Un dermatoma es el área de la piel inervada por una raíz o nervio dorsal de la médula espinal. Los nervios cutáneos son los que llegan a la piel y recogen la sensibilidad de esta. Cada nervio cutáneo se distribuye en una cierta zona de piel, llamada dermatoma.

Evaluación radiológica

Columna cervical: La radiografía de la columna cervical está indicada en todos los pacientes politraumatizados que tengan dolor en la línea media del cuello, dolor a la palpación, déficits neurológicos relacionados con la columna cervical o alteración del nivel de conciencia, o en los pacientes con sospecha de intoxicación.

Tratamiento

- El tratamiento persigue lo siguiente:
- Prevención de lesiones secundarias.

- Inmovilización: Debe recordarse que en todo paciente politraumatizado se sospechará una lesión raquímedular hasta que se demuestre lo contrario. Se procederá a la inmovilización de la columna vertebral completa.
- Reposición de líquidos por vía venosa.
- Apoyo ventilatorio según se requiera.
- Monitorización de presión venosa central.
- Catéter urinario.
- Monitorización constante.
- Medicamentos: hasta el momento no hay ninguna evidencia que apoye el uso rutinario de esteroides.

Neuro infección

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.

Etiología

Las causas de meningitis aguda son, en términos generales, sobre todo infecciosas. Entre ellas destacan dos grupos etiológicos: bacterianas y virales. Las etiologías más habituales de acuerdo con la edad son las siguientes:

- 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*.
- *Neisseria meningitidis* (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana.

La meningitis viral suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan Enterovirus (*Coxsackievirus*, *Echovirus*, *Polivirus*), herpes virus tipo 2, virus de inmunodeficiencia humana, arbovirus por picadura de mosquito o garrapata, virus de coriomeningitis linfocítica (ratones, hámsteres), virus de la varicela y virus de Epstein-Barr.

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.

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.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser útiles para sospechar alguna etiología particular de la meningitis aguda

Pruebas diagnósticas

Marcadores sistémicos

Otros marcadores de inflamación sistémica cuya presencia orienta a etiología bacteriana incluyen aumento de la velocidad de sedimentación globular, de la proteína C reactiva y de los niveles de procalcitonina.

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

Estudios del líquido cefalorraquídeo

El LCR es la piedra angular en el diagnóstico definitivo y etiológico de la meningitis aguda. Debe analizarse en el laboratorio en los primeros 90 min de su toma, ya que después de este tiempo los leucocitos se desintegran.

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).

Tratamiento

El tratamiento es una prioridad y debe iniciarse en cuanto se sospeche una meningitis aguda. El tratamiento empírico se realiza inicialmente determinado por la presentación clínica y teniendo en cuenta dónde se produjo la infección.

El mejor tratamiento se basa en ampicilina y se debe utilizar empíricamente si se sabe que el paciente está inmunocomprometido. Se recomienda utilizar dexametasona conjuntamente con la antibioticoterapia, pues ha demostrado que mejora el resultado funcional y puede reducir la mortalidad en los pacientes con meningitis bacteriana aguda adquirida en la comunidad. Se administra antes o hasta

15 m in después de los antibióticos en niños y adultos. Algunos pacientes pueden recibir, como tratamiento inicial de meningitis aguda: vancomicina, ceftriaxona, ampicilina, aciclovir y dexametasona, hasta que se conozcan los resultados iniciales del perfil del LCR y la tinción de Gram.

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.

Epidemiología

Se ha calculado una incidencia anual de 3,5-8 casos/100.000. Se presenta en todas las edades, con predominio en la edad escolar y el género masculino. Ocurre durante todas las estaciones durante el año. El período de incubación general oscila entre 2 y 14 días. En particular, la encefalitis por herpes virus 1 ocurre en cualquier época del año.

Manifestaciones clínicas

A diferencia de la meningitis, la encefalitis se caracteriza por un mayor compromiso encefálico, que se manifiesta con: Afección 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.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de encefalitis se basa esencialmente en las manifestaciones clínicas y en las anomalías inflamatorias del LCR.

Estudios de imagen

La tomografía suele ser normal en casos de encefalitis. La RM es normalmente más sensible.

Tratamiento

Entre las medidas de sostén se incluye una buena hidratación, y control del dolor y de la agitación.

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.

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.

Dentro de los factores geoclimáticos, 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 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.

Se ha estimado que cerca del 40% de los pacientes con EM en forma de recaídas y remisiones (RR) de inicio desarrollan progresión secundaria a los 10 años de evolución y más del 88% después de 25 años; en el 15 al 20% de los pacientes, la enfermedad es progresiva desde el inicio, sin brotes o con relativamente pocos, pero con un empeoramiento gradual de la discapacidad.

Etiología

Aspectos genéticos: Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRBI' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM y el HLADR13.

Factores ambientales: La etiología de la enfermedad se considera multifactorial

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.

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 α (TNF- α), 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).

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.

Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR)
Diseminación en el espacio y diseminación en el tiempo.

Estudios complementarios

Como se ha mencionado, el análisis del LCR es fundamental y tiene su mayor utilidad en la búsqueda de inmunoglobulinas intratecal comprendidas por el hallazgo de BOC.

Neuropatías

Generalidades

El sistema nervioso periférico corresponde a las estructuras que están más allá de las meninges de la médula espinal. Lo forman 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).

Abordaje clínico inicial y distribución

Una vez reconocida la manifestación clínica principal, se debe determinar el patrón anatómico de presentación para definir a qué tipo clínico de neuropatía periférica corresponde. Puede ser cualquiera de los siguientes:

- Polineuropatía, cuando las manifestaciones (signos y síntomas) son bilaterales y simétricas de las cuatro extremidades. El ejemplo más típico es la polineuropatía diabética con manifestaciones sensitivas en las cuatro extremidades.
- Mononeuropatía, si es unilateral o afecta a un solo tronco nervioso. Si se trata de manifestaciones de más de un tronco nervioso se denomina mononeuritis múltiple. Un ejemplo de mononeuropatía es la parálisis del nervio radial por compresión del mismo.
- Radiculoneuropatía, cuando se altera el tronco nervioso y su raíz medular, lo que se manifiesta en déficit motor proximal y distal, y cuyo ejemplo cotidiano es la compresión de una raíz lumbosacra asociada a una hernia discal.

Tiempo de evolución

El tiempo de evolución define neuropatías en agudas (hasta 4 semanas), subagudas (de 4 a 8 semanas) y crónicas (más de 8 semanas o recurrentes). Existen múltiples

datos o variables que han de tenerse en cuenta cuando se aborda un paciente con neuropatía periférica:

- antecedentes
- edad
- ocupaciones y aficiones
- hábitos de alimentación
- antecedentes familiares

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.

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.

Métodos de diagnóstico en el paciente con enfermedad neuromuscular

Generalidades

Se consideran enfermedades neuromusculares las asociadas a alteraciones del sistema nervioso periférico (neuropatías) y del músculo (miopatías) que pueden tener diversas etiologías y múltiples manifestaciones.

POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA

Generalidades

Polirradiculoneuropatía aguda es un término general que 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.

Síndrome de Guillain-Barré

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.

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 cuádruplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h. 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.

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).

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 tempranamente complicaciones, principalmente respiratorias y autonómicas.

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. Lo ideal es iniciar el tratamiento específico de manera temprana 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.

Aspectos básicos de la neuropatía diabética

Definición

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.

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 común basado en la hiperglucemia crónica.

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.

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.
- Mononeuropatías somáticas.
- Polirradiculopatía diabética.
- Amiotrofia diabética o plexorradiculoneuropatía lumbosacra (síndrome de Bruhn-Garland).

Diagnóstico

Se realiza teniendo en cuenta el antecedente y la evolución de la DM y la presencia de síntomas motores, sensoriales o autonómicos.

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.

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

- Antidepresivos
- antiepilépticos

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.

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.

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.

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.

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.