



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana

Tema: Reporte de Estudio.

Nombre del alumno: José Alberto
Cifuentes Cardona

Grupo: "B" Grado: Sexto semestre.

Materia: Neurología.

Nombre del profesor: Dr. Alejandro
Alberto Torres Guillen.

Comitán de Domínguez Chiapas a 25 de mayo del 2024

TRAUMA RAQUIMEDULAR

Lesión traumática del raquis y de la medula espinal que se deriva de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras cartilaginosas vasculares, musculares, meninges, radicales y la más catastrófica de toda lesión medular.

→ Se debe sospechar existencia de una lesión asociada de la columna cervical en todo px que ha recibido un traumatismo por encima de la clavícula o TCE en un px inconsciente.

→ Todo paciente con accidente de vehículo automotor debe considerarse portador de lesión cervical hasta no demostrarse lo contrario.

Dermatomas: Área de la piel inervada por raíz nerviosa

Medula: tiene forma de cilindro, va desde la parte caudal del bulbo raquídeo hasta aproximadamente el segmento L1-L2 en su porción inferior adelgasa en forma de cono terminal (en el RN alcanza L3).

C5- Área sobre deltoides

C6- Pulgar

C7- Dedo medio

C8- Meñique

T4- Pezón

T8- Xifoesternal

T10- Ombligo

T12- Sinfisis pubiana

L4- Aspecto medial de la pantorrilla

L5- Espacio interdigital 1 y 2 dedo del pie

S1- Borde lateral del pie

S3- Área de la tuberosidad isquiática

S4 a S5- Región perianal

Via descendente

-Encéfalo

-Vías descendentes

-Función motora

-Corticoespinal

-Medula

Via Ascendente

-Medula

-Espinaltálmico

-Función sensitiva

-Vías ascendentes.

-Encéfalo

EVALUACIÓN

El fascículo corticospinal o piramidal: se origina en la corteza cerebral, desciende por el tallo cerebral y en el bulbo se decusa y baja en el cordón lateral de la medula en su porción posterolateral. *Controla el poder muscular en el mismo lado del cuerpo y es explorado al exterminar las contracciones musculares voluntarias o por respuesta involuntaria al estímulo doloroso.*

El tracto espinotalámico: se encuentra en el cordón lateral de la medula, este es ascendente y transmite el dolor y la temperatura del lado opuesto del cuerpo, *se explora en busca de la sensibilidad térmica o con un toque ligero de la piel.*

Los cordones posteriores: transmiten los sentidos de posición (propiocepción) y de vibración (paliestesia), y algo de sensación ligera al toque de la piel del mismo lado del cuerpo, en especial, estos cordones *se examinan por el sentido de posición de las manos y los pies mediante las vibraciones del diapasón.*

Clasificación ASIA (escala de discapacidad por lesión medular)

A-Completa: sin funciones motoras o sensitivas

B-Incompleta: Preservación de función sensitiva pero no motora

C-Incompleta: Prservacion de la función motora, mas de la mitad de los músculos tienen fuerza menor de 3

D-Incompleta: La mitad de los músculos tienen la fuerza muscular 3 o mayor.

E-Normal: Funciones motoras y sensitivas normales.

Escala de DANIELS (para evaluación de fuerza muscular)

0-Ausencia de contracción

1-Contracción sin movimientos

2-Movimientos que no vence la gravedad

3-Movimientos completos que vence la gravedad

4-Movimiento con resistencia parcial

5-Movimiento con resistencia máxima

Manejo inicial

Objetivo es la inmovilización total de la columna vertebral, hasta que se haya tomado las radiografías adecuadas para descartar fractura vertebral. Inmovilizar cabeza, cuello, tórax, pelvis y las extremidades inferiores.

Hallazgo clínico de paciente inconsciente: Arreflexia flácida, (esfínter rectal sin tono), respiración diafragmática, Capacidad de flexión pero no de extensión del codo.

Fascies de dolor a la aplicación de un estímulo doloroso por encima de la clavícula. Hipotensión con bradicardia, Priapismo es característico de la lesión medular (sx de horner)

Proceder al examen de la columna y posteriormente a la evaluación muscular (miotomas)

Lesiones motoras

- Las lesiones de los primeros ocho segmentos cervicales de la medula causan cuadriplejia
- Las lesiones por debajo de T1 ocasiona paraplejia
- Paraplejia incompleta: torácica incompleta
- Paraplejia completa: torácica completa
- Cuadriplejia incompleta: Cervical incompleta
- Cuadriplejia completa: cervical completa

A que nivel se decusa los nervios sensitivos

Ascendente: Medula espinal (tracto espinotalámico)

Descendente: Bulbo raquideo (tracto corticoespinal)

Fasiculo corticoespinal: es motor a través del cordón lateral.

NEUROINFECCION

Meningitis: se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo

→Son mas habituales los de etiología bacteriana y viral

→Bacteriana mas fte en adultos mayores, Mayor letalidad >60 años.

→Viral mas fte en niños y adultos jóvenes.

Formas de diseminación: Hematogena, Bacteremia y Viremia.

→Neuronal retrograda

→Medio mas fte (E.Coli)

Etiología

<1mes (neonatos): Streptococo agalactae, E. coli.

>1 mes: Streptococo pneumoniae: (sinusitis, OMA y neumonía)

2-18 años: Neisseria meningitidis (ag etiologico mas comun

→Se transmite de forma directa o a través de secreciones respiratorias y se disemina por la nasofaringe

< 3 meses: E coli y S. agalactae

3 meses 5 años: P. pneumoniae (60%) y N.meningitidis (20%)

5 años -55 años: N. meningitidis y S pneumoniae.

Si antecede la válvula ventriculoperitoneal (S.Aeureus o epidermidis)

A nivel general: S.Pneumoniae

Meningitis - Tb (es bacteriana)

Niños: 1.- S. Pneumoniae(3 meses, 5 años) y 2.-N. Meningitidis (> 5años)

Adultos: 1.- Neisseria meningitidis y 2.-S. Pneumoniae.

Encefalitis – Viral

- 1.-Herpesvirus
 - 2.-Esterovirus (coxaquie)
- Triada clinica de la meningitis: 50%**

- 1.-Fiebre
- 2.-Cefalea (rigidez de nuca)
- 3.-Alt del estado mental

Diagnostico

Punzion lumbar en L3 y L4: Gold estard

Tratamiento:

RN: Ampicilina + Cefalosporina 3g (cefotaxima)

3 meses – 5 años: Cefalosporina 3g (ceftriaxona)

Si hay alergia o resistencia bacteriana (meropenem)

TB: Isonasida, Rimfapicina, Etambutol y Pirasinamida

Encefalitis: Aciclovir.

Estreptococo A: Piogenes

Estreptococo B: Agalactiae

Cuando sospechamos que hay TB en el Rn: cuando no los vacunaron.

	BACTERIA	VIRAL	TB
Leucocitos (células)	>1,000 PMN en 80%	< 100 linfocitos	>100, < 1,000 linfocitos
Proteína	Elevada >100	Normal	Elevada
Glucosa	Baja	normal	normal
Aspecto	turbio	normal	turbio

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.

Epidemiologia

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.

Fisiopatogenia

Aspectos genéticos La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy. Sabemos que algunos pacientes tienen predisposición genética a su desarrollo. Es bien conocido que la presencia del alelo HLA-DRB1*1501 incrementa el riesgo de padecer EM.

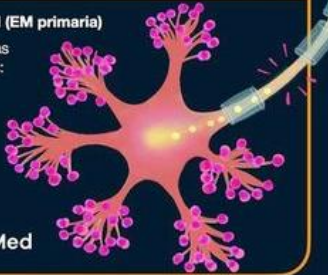
- Factores ambientales
- Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple

Criterios diagnósticos

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). La correcta interpretación de los síntomas y signos que manifiesta el paciente son requisitos fundamentales para el diagnóstico.

→ Los criterios actuales para el diagnóstico de la EM son conocidos como criterios de McDonald

Esclerosis Múltiple	
Criterios McDonald para el diagnóstico de EM	
Escenario clínico	Datos adicionales
≥2 ataques (recaldas) y ≥2 lesiones clínicas objetivas	Evidencia suficiente (aunque la evidencia adicional es deseable)
≥2 ataques (recaldas) y 1 lesión clínicas objetivas	Diseminación espacial demostrada por RM o LCR. Ataque clínico futuro que comprometa un sitio diferente
1 ataque (recalda) y ≥2 lesiones clínicas objetivas	Diseminación temporal demostrada por resonancia magnética o un ataque clínico subsecuente
1 ataque (recalda) y 1 lesión clínicas objetivas	Diseminación espacial demostrada por RM o LCR. Ataque clínico futuro que comprometa un sitio diferente y diseminación temporal demostrada por RM o un ataque clínico subsecuente
Insidiosa progresión neurológica sugestiva de EM (EM primaria) Positividad en el estudio de LCR (presencia de 2 bandas oligoclonales se considera patológico) y los siguientes:	
Diseminación en el espacio	
<ul style="list-style-type: none">• ≥2 lesiones en la médula espinal• 4-8 lesiones cerebrales y 1 lesión medular• potenciales evocados positivos con 4-8 lesiones• potenciales evocados positivos con <4 lesiones y 1 lesión medular	
Diseminación en el tiempo	
<ul style="list-style-type: none">• Positividad en RM• Progresión por 1 año	



SPOTLIGHT Med

Estudios complementarios

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

→ Dentro de los estudios paraclínicos no invasivos existen los potenciales evocados visuales (PEV), cuya finalidad es la medición de la respuesta de la vía visual ante diferentes estímulos luminosos.

→Definitivamente, el diagnóstico de EM debe basarse en una buena historia clínica y en un examen neurológico detallado, y apoyarse en los estudios paraclínicos antes mencionados. Dicho diagnóstico debe ser emitido por un neurólogo calificado y con experiencia en el campo de las enfermedades desmielinizantes.

Manifestaciones clínicas y síndromes comunes de la esclerosis múltiple

Las manifestaciones clínicas de las EM son múltiples y están relacionadas principalmente con afección de estructuras del SNC, como el nervio óptico (neuritis óptica), el tallo cerebral (oftalmoparesia internuclear, neuralgia del trigémino), la médula espinal (diversas formas de mielitis) y el cerebelo.

CUADRO 36.1. Síntomas paroxísticos en la EM
<ul style="list-style-type: none">• Neuralgia trigeminal (pueden entrar otras)• Convulsiones tónicas• Disartria paroxística• Espasmo hemifacial• Pérdida súbita del tono muscular• Signo de Lhermitte• Coreoatetosis paroxística• Afasia paroxística

Tratamiento inmunomodulador o modificador de la enfermedad

El tratamiento de la EM consistía básicamente en la inmunosupresión y el uso de diferentes corticoesteroides y de corticotropina (ACTH).

→Tratamiento de los brotes o recaídas Dependiendo del tipo y la gravedad de los síntomas que produzca el brote, se decidirá el uso de metilprednisolona intravenosa.

NEUROPATÍA

Es una alteración infecciosa inmunológica toxica metabólica o genética del sistema nervioso periférico.

Polineuropatía: signos y síntomas bilaterales y simpáticas de las cuadro extremidades, el ejemplo más típico es la polineuropatía diabética.

Mononeuropatía: unilateral o un solo tronco nervioso, si se trata de manifestaciones de mas de un tronco nervioso se denomina mononeuropatía es la parálisis del tercio radial por compresión del mismo.

Radiculoneuropatia: 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.

Agudas: hasta 4 semanas

Subaguda: de 4 a 8 semanas

Crónicas: 8 semanas en adelante.

Historia clínica

Antecedentes: Datos de patología previa o morbilidad

Edad: en infancia las principales patológicas son genéticas y en el adulto un gran

Número de etiologías

Ocupación y aficiones: importante en el contexto de la neuropatía toxica

Alimentación: ingesta de bebidas alcohólicas y toxicomanías.

Antecedentes familiares

Etiologías asociadas a la evolución de manifestaciones (agregar)

PARALISIS DE BELL.

Causa del 75% de las mononeuropatías

Pico de incidencia a los 30-45 años

Mayor asociado a DM y embarazo.

El nervio facial inerva las fibras motoras faciales, así como el musculo estapedio y las glándulas salivales y lacrimales, tiene rama sensitiva de parte de la oreja y la cuerda del tímpano por que sus manifestaciones no se limitan a la debilidad facial.

RAMAS DEL NERVIO FACIAL

Tengo cien burros mansos sin cerebro

- 1.-Temporal
- 2.-Cigomática
- 3- Bucal
- 4.-Mandibular
- 5.-Cervical

Etiopatogenia

Viral herpes 1

Géneros patógenos (herpes)

1. Herpes simple (bucal)
2. Herpes simple
3. Varicela
4. Epstein Barr
5. Citomegalovirus
6. Exantema súbito infantil
7. Sarcoma caposi

Manifestaciones

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

En la centra: manifestado como EVC toda la cara.

Epifora (lagrimeo del ojo)

Ageusia (sin gusto y sin sabor)

Algiacusia (dolor de oído)

Hiperemia conjuntival

→ Parálisis con dato de infección viral, es una parálisis de bell hasta no demostrar lo contrario.

Fenómeno de bell: al intentar cerrar el ojo se observa que el globo ocular gira hacia arriba.

Diagnostico

Es unilateral, A la exploración física evaluar, pliegues faciales, epifora, e hiperemia conjuntival y signos de bell.

Tratamiento

Aciclovir debido al posible papel del VHS-1

Prednisona 60mg en curso de 10 días con disminución paulatina de la dosis

Vitamina B: para favorecer la desmielinización

→ Se recomienda lubricación ocular y oclusión nocturna del lado afectado.

POLINEUROPATÍA

(Neuropatía diabética)

Alteración demostrable clínica o subclínica del sistema nervioso periférico asociada a DM.

Fisiopatología: hiperglucemia crónica.

Teoría metabólica es la mas aceptada por el sorbitol (producto de degradación de los carbohidratos su acumulación genera daño axonal.

Teoría vascular

Teoría de la disfunción

Manifestaciones

La presentación mas comun es una polineuropatía distal simétrica, con afectación predominantemente sensorial

Negativos: adormecimiento, sensación en guante o calcetín, perdida de equilibrio, lesiones de la piel y factor promotor del pie diabético.

Positivos: destacan ardor, dolor picante, dolor de tipo calambre eléctrico, hipersensibilidad al tacto y comezones.

Diagnostico

Antecedentes de Dm y presencia de síntomas motores, sensoriales o autonómicos
→Se evalúa con un diapasón de baja frecuencia de 128Hz con o sin vibración en las eminencias Oseas.

→La exploración de la temperatura con objetos calientes 15°C por encima de la temperatura de la piel y frio 5°C por debajo de la temperatura de la pie-

Tratamiento

Control glucémico

Control del dolor neuropático

No fumar factor detonador de la neuropatía

Disminución de peso en pieza cardinal en el tratamiento de estos pacientes con (sobrepeso)

SX DE GUILLIAN BARRE.

Principal neuropatía desmielinizante predominantemente motora.

25-40% Causa más comun de parálisis motora por compromiso agudo del sistema nervioso periférico.

→Por infección de vías respiratorias altas o una infección digestiva en los dias previos al inicio del cuadro.

→No debe durar mas de 4 semanas.

Síntomas

→Debilidad progresiva en la mayoría de los casos comienza en las piernas y va ascendiendo (caudo-cefalico)

- Perdida de los reflejos en brazo y pierna
- Movimiento descoordinado
- Debilidad simétrica en mas de un miembro
- Dolor o sensibilidad muscular.
- Entumecimiento u hormigueo
- Frecuencia cardiaca anormal y alteración de la presión arterial.

Manifestaciones

Habitualmente de inicio distal.

Hay disfunción autonómica, taquicardia, hipotensión postural e hipertensión

Puede causar cuadriplica y necesidad de ventilación mecánica entro de las primeras 48 hrs.

→La complicación mas temida es la insuficiencia respiratoria.

Diagnostico

Clínico

Un tiempo de evolución superior a 4 semanas hace poco probable el diagnostico
Vacunación con influenza asociado a guillan barre 2 a 7 semanas antes de presentar parálisis flácida aguda.

Tratamiento

Manejo en UCI

Plasmaféresis en 3-5 sesiones o inmunoglobulina IV en dosis de 400 mg/kg/kg de peso al día durante 3-5 días.

→La recuperación que suele ser compleja a los 3-6 meses.

TABLA 36.2. Tratamiento sintomático en la esclerosis múltiple

Síntoma	Tratamiento
Fatiga	Amantadina, modafinilo
Dolor	Pregabalina, gabapentina, amitriptilina
Depresión	Fluoxetina, paroxetina, sertralina
Espasticidad	Benzodiazepinas, baclofeno, toxina botulínica
Temblor	Propranolol, primidona, diacepam, clonacepam
Hiperactividad del detrusor vesical	Oxibutinina, tolterodina
Hiporreflexia del detrusor vesical	Betanecol
Disinergia vesical	Terazosina
Vértigo	Meclocina, diacepam, betahistidina