



**Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana**

Resúmenes tercera unidad

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez

Grupo "B"

Sexto semestre

Materia: Neurología

**Docente: Alexandro Alberto Torres
Guillén**

Comitán de Domínguez Chiapas a 21 de mayo de 2024

Traumatismo de la Columna Cefalocraneal y la Médula Espinal

Definición

Es cualquier lesión traumática del cráneo y de la médula espinal que le deriva de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras de la misma.

Epidemiología

TRM + FCTE en los varones con edades entre 25 y 35 años.
Accidente de tráfico + FCTE, caídas (20%), Arma de fuego y accidentes.
45% de las lesiones cervicales corren sin lesiones completas.

Accidente vehicular a alta velocidad sospechar lesión vertebral o medular.
↳ lesión cervical hasta no demostrar lo contrario.

Anatomía de la columna vertebral

7 vert. cervicales, 12 T y 5 lumbares. Cuerpo vertebral está colocado anteriormente. Cada cuerpo se separa por el disco intervertebral. Columna cervical + FCTE en daño.

Debajo de C3 menor diámetro medular > prob. de lesión medular.

En T, < FCTE la lesión m. Región toracolumbar.

Anatomía de la ME.

De la parte caudal del BR (agujero occipital) hasta segmento L1.

Tres regiones para evaluar:

- Tracto corticoespinal (piramidal)
- Tracto espinotalámico
- Cordones posteriores

lesión en uno o ambos lados de la M.

Tracto corticoespinal o piramidal.

- Origen C.C. desciende por T.C. y en el BR desce y baja en el cordón lateral de la médula en su porción posterolateral.

• Controla el poder muscular en el mismo lado del cuerpo valorar contr. masc. voluntarios o resp. involuntaria al dolor.

- Se encuentra por delante del anterior es ascendente y transmite el dolor y la temp. del lado opuesto.

Evaluación General.

Rx en posición neutra y en ocasiones mov. de la columna.

Inmovilización hasta tener Rx adecuadas. Inmovilización completa.

Rx inconsciente = lesión cervical:

• Arreflexia clávida (erictor rectal in tono). Resp. diafragmática.

Flexión pero no extensión del codo. "tenación" de dedos por tenencia de la clavícula pero no por debajo. Hipotensión + Bradicardia / hipovolemia.

Priapismo = lesión medular. Rx de Haines.

Palpar la columna.

Evaluar musculatura:

C5 deltoides, C6, extensores de la muñeca, C7, Extensores del codo, C8 Flexores del dedo medio, T1, Abductores del hombro, L2, flexor de la cadera. L3 y L4 Extensores de la rodilla. L4 y L5 o S1 Flexores de la rodilla. L5. Tobillo y dorsiflexión del primer dedo del pie.

Hipoventilación por parálisis de m^o intercostales = MF cervical baja

• T. alta. C3-C5 Tráqueas.

• Paraplejía incompleta (torácica incompleta).

• Paraplejía completa (torácica completa).

• Cuadriplejía completa (cervical completa).

• Cuadriplejía incompleta (cervical incompleta).

• 1-8 Cervicales = Cuadriplejía.

• ↓ T1 = paraplejía.

Evaluación vertebral

• sensibilidad anormal local.

• Rx. medulares

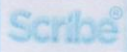
• Rx medular central: + FCTE 170% de prob. de recuperación.

• Rx. medular anterior: Mitad posterior de la médula, cuando se produce

Paraplejía y ↓ sensibilidad al dolor y temp. por debajo de la lesión.

Neuroinfección.

14/05/24



- Ocasionado principalmente por la Meningitis.
Es una inflamación de las meninges
- Esta enfermedad puede ser ocasionada por dos etiologías principales:
 - Viral: Afecta principalmente a los ancianos. Arq.
 - Bacteriano: Afecta principalmente a los niños/jóvenes.
- Etiología de Meningitis de acuerdo a la edad de aparición.

Neonatos:

- Streptococo B (*S. agalactiae*).
- Bacilos Gram (-) E. Col. *Klebsiella Pneumoniae*.

Post neonatal:

1. Pneumoniae (Neomococo): meningitis, otitis media y neumonía.

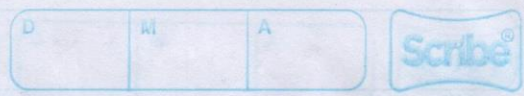
Neisseria meningitidis (meningococo): 2 y 18 años de edad.

la vacuna no protege contra J. del grupo B.

Se transmite por contacto directo a través de secreciones resp. y tosera la faringe.

Meningitis viral: Enterovirus.
Herpes virus tipo 2.
Vitt

Meningitis



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

Etiología bacteriana y viral.

Bacterianas + FCTE en adultos mayores.

Virales + FCTE en niños y adultos jóvenes.

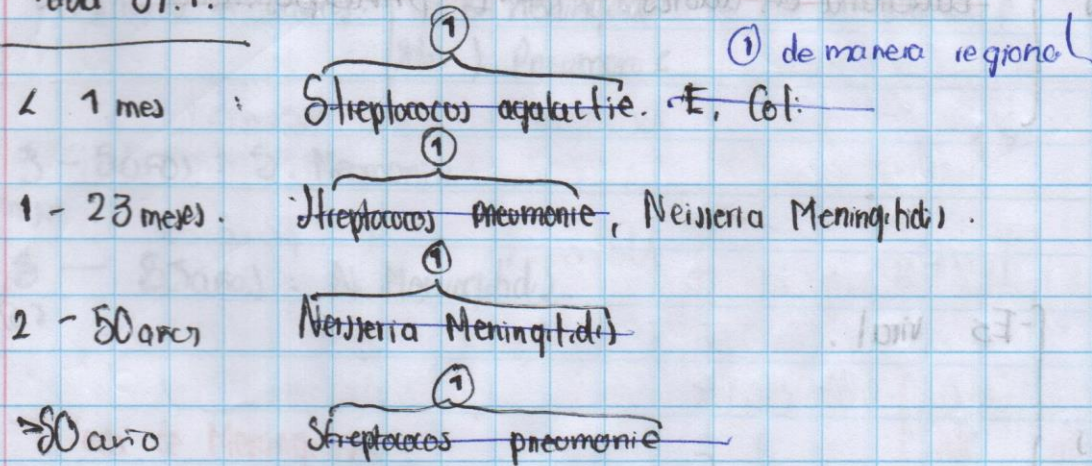
+ letalidad en mayores de 60a.

Formas de diseminación: hematogena, bacteriemia, viremia, neuronal retrógrada,

Streptococo pneumoniae: causa sinusitis y otitis media aguda vía hematogena

DM12 Principal comorbilidad relacionada.

Tabla 37.1.



Viral	Niños] Etiología
Bacteriana	Adultos	

Etiología

Neonatales: S. agalactiae, E. Coli.

> 1 mes: S. pneumoniae y causa sinusitis, otitis media y neumonía.

Neisseria meningitidis entre 2 y 18 años de edad.

- Se instalan en Varicela.
- Se desplatan y llegan al intestino.
- Se replican en Varicela, placas de Peyer y ganglios mesentéricos.
- Producen succinil.
- ↳ Llegan a SNC, Corazón, Híg. Páncreas.

Enfermedad mano-pie-boca.

Coxsackievirus A16.

- Aparición de lesiones vesiculares en las manos, pies, boca y la lengua, acompañado de fiebre y mal estado.

Enfermedad de Bornholm.

Coxsackievirus B.

~~leudo abdominal o vómitos~~ (vadro febril).

Miocarditis y endocarditis virales.

Endocarditis Benigna aguda o endocarditis viral Dengua aguda.

Coxsackievirus hemorrágica

Coxsackievirus A24.

(Categoría de virus Herpes)

Virus del herpes simple del tipo I (HSV-1)

- Agente causal del herpes simple, gingivostomatitis, amigdalitis.

Virus del herpes simple de tipo II.

- Agente causal del herpes genital.

Virus de varicela Zoster.

- Agente causal de la varicela y del herpes zoster.

Virus de Epstein-Barr

4

- Agente causal de la mononucleosis infecciosa y linfoma de

Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo tipo A.

Enfermedades Desmielinizantes

Esclerosis Múltiple

- Enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios sistémicos del SNC recurrentes.
- 1. lesiones desmielinizantes 2. Daño axonal los síntomas progresivos.

Epidemiología

1.000.000 de personas. Inicio 20 y 40 años.

Mayor prevalencia en mujeres 1,5 a 2,5.

Latitud norte en Europa y Norteamérica.

- Climas Fríos y humedad y lluvia.

- Infecciones respiratorias.

Etiología:

- Jararipón
- Varicela zóster.
- Enterovirus por queratitos.
- Virus del herpes 6.
- Virus de Epstein Barr.

Factores de riesgo

- < tiempo de lactancia
- ↑ de varicela
- Enfermedades exantemáticas de la infancia.

- 60% presentan brotes al principio de la enfermedad.
- Progresión a los 10 años.
- La frecuencia de ataques va desde 0.1 hasta 1 año.
 - 1.44 en los 1er año.
 - 0.81 en los 5 años.
- Disminuye con la edad.
 - < 30 años: curso ~~progresivo~~ no tan progresivo.
 - > 40 años: curso progresivo.

Aspectos genéticos

• Alelo HLA DRB1*1501

+ Riesgo.

Factores ambientales

• Predisposición genética

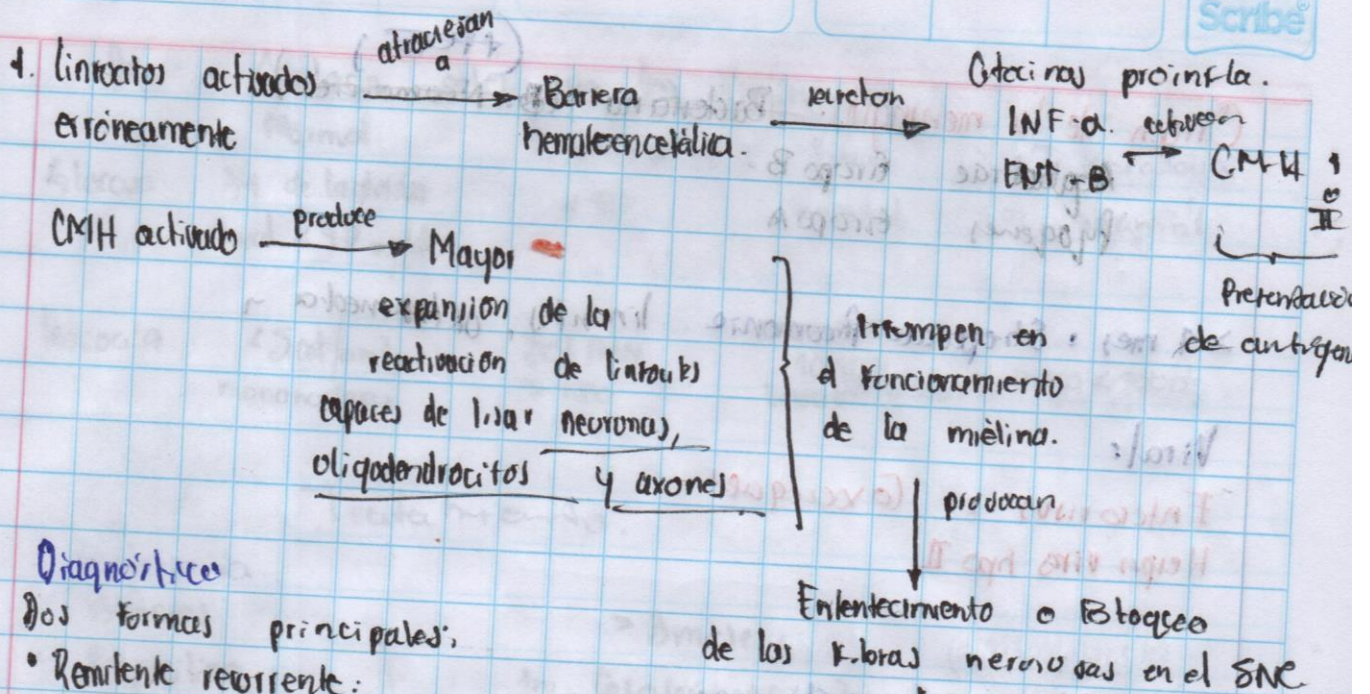
+

Fenómeno ambiental (familia herpes).

Factor protector

- La luz UV favorece a la síntesis de vitamina D.

Fisiopatogenia.



Diagnósticos

Dos formas principales:

- Remitente recurrente:
 - Períodos de actividad (sínt. neurológicas) que mejoran en días o semanas.
 - Luego de unos presentan síntomas.

≥ 2 recídas. ≥ 2 lesiones

≥ 2 brotes:

Un brote evidencia clínica de ≥ 2 lesiones.

Un brote.

Manifestaciones Clínicas \rightarrow Dx Clínico \rightarrow RM: lesiones desmielinizantes

Esclerosis Múltiple

Enfermedad autoinmune que se caracteriza por episodios recurrentes e inflamatorios en el SNC que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y posteriormente a la discapacidad.

Epidemiología

- Mujeres: 20 y 40 años.
- Europa, Norte América, Nueva Zelanda, Australia.
- 40°-60° latitud norte (asociación con climas fríos).
- Aumento en países de bajo ingreso como México.

Etiopatogenia

Genéticos

- HLA DRB1 (Aeq)
- HLA DR13 (Aeq)

luz solar + Retinol

> Altitud > UV

Mayor 25-OH-D

Vitamina D

Función normal

del calcio

25-hidroxi V.D.

Ambiental
Climática

Infecciones
virales

3ra SNC

2da neurona hacen los nervios (metámeros)

1

Manifestaciones Clínicas

- Broke o interrupción recurrente.

Broke Mepria

Broke mepria

Más benigno

+ FCTE

- Esclerosis múltiple secundariamente progresiva

Más agresivo

Enfermedad de las mil caras.

- **Neuritis óptica:** Disminución de la agudeza visual **de forma** progresiva (horas, pocos días) en uno o los dos ojos **acompañada** de dolor a la movilidad ocular.

Oftalmoplejía - internuclear.

- **Tallo cerebral:** Un síndrome altamente característico es la llamada oftalmoplejía internuclear.

- **vejiga neurogénica:** Falla para mantener orina **por** un tiempo inadecuado **por** **urgencia** o **incontinencia** y **nocturia**.

Incontinencia urinaria =

nocturna +

Síntomas paroxísticos en la EM:

- Signo de Lermite. (Descarga eléctrica al mover miembros).

- Primeras manifestaciones: ópticas oclares.

Diagnóstico: Criterios de McDonald para dx. de E.C.

Diseminación espacial: DIS: referido a la afectación de dif. regiones del cerebro y la ME.

Biseminación en el tiempo: DIT: DIT: Diseminación en diferentes períodos de tiempo.

Tratamiento.

- Tratamiento inmunomodulador: s mod. de la enfermedad.
- Tratamiento de los brotes o recaídas.
- Tratamiento sintomático.

Ayuda: Metil prednisolona: NO. c. I.V. de 3a 5 días.
• Seguro en el embarazo. Plasmáferesis para severos

Mantenimiento: Primera elección GPC: Interferón Beta o Acetato de glatiramer.

Neuropatía Periférica

SNP todas 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 recubiertas por mielina de las células de Schwann.

Neuropatía: es una alteración (infecciosa, inmunológica, tóxica, metabólica y genética) del SNP.

Manifestaciones principales:

Debilidad y pérdida sensitiva

- hipoestesia
- Anestesia
- Hiperestesia
- Parestesia.

↓ de reflejos, atrofia muscular, dolor y ataxia.

Síndrome de neurona motora inferior:

- Debilidad
- Hiporreflexia
- Atrofia
- Hipotonía.

Patrones anatómicos:

• **Polineuropatía:** cuando las manifestaciones (ix y sin) son bilaterales y simétricas de las 4 extremidades.

• Polineuropatía diabética.

• **Mononeuropatía:** Es si es unilateral o afecta a un solo tronco nervioso. Si es más de un tronco nervioso se denomina mononeuropatía múltiple.

• Parálisis del nervio radial por compresión.

• **Radiculopatía:** cuando se altera el tronco nervioso y su raíz medular que demuestra un déficit motor proximal y distal.

• Compresión de una raíz lumbosacra a hernia discal.

Neuropatías periféricas

Inicio de las manifestaciones y tiempo de evolución

Plazo a horas \rightarrow liguémico.

- Aguda: ≤ 4 semanas
- Subaguda: ≥ 4 a 8 semanas
- Crónica: > 8 semanas o recurrente.

• ~~Polirradiculoneuropatía aguda.~~

Es un término que indica la existencia de un trastorno agudo de los nervios periféricos y que compromete al SN autónomo.

Puede ser por intoxicación o una DVEF. sistémica.

- Síndrome de Guillain-Barré.
-

• ~~Polirradiculopatía demielinizante inflamatoria.~~

Un síndrome heterogéneo de síntomas que afectan al SNP en el nivel radicular y troncular y puede a los nervios craneales.

- Síntomas con un curso monofásico, brote-remisión o progresivo.

Síntomas por más de 8 semanas.

Naturaleza autoinmune.

- Síntomas simétricos lentivo-motora de las 4 extremidades.
- Síntomas negativos.
- Curso clínico en brote-remisión.

• ~~Neuropatía Diabética.~~

Alteración demostrable, clínica o subclínica del SNP asociada a DM, sin otras etiologías presentes.

- Causa más común de neuropatía en el adulto.
- Presente en DB +1 y T2.

Filopatología. Por una hiperglucemia crónica.

Teoría crónica del polio. asociada a la acumulación de carbótil. con disfunción en el transporte axonal y daño estructural del nervio.

Por los radicales libres de O_2 .

Síntomas de la neuropatía diabética

Positivos:

Aldor

Calambres

Hipersensibilidad

Dolor

Negativos:

Adormecimiento

Hiposensibilidad

Pérdida de balance

Lesiones

- Síntomas motores (Debilidad)
- Síntomas autonómicos: Síntomas sudomotores
- Síntomas pupilares
- Síntomas urinarios

Tratamiento:

- Control glucémico
- Control al dolor neuropático

~~Parálisis~~ Facial Periférica

Parálisis Facial periférica del nervio facial puede tener una causa detectable (parálisis facial secundaria) o ser idiopática como parálisis de Bell. (75%).

Nervio facial (inerva)

- Fibras motoras faciales
- Músculo estapedo
- Glándulas salivales y lacrimales.

- Rama sensitiva de parte de la oreja.
- Rama sensitiva de la cuerda del tímpano.

- 20/30 casos por 100.000 hab.
- 15 y 45 años. + FCTE DB. y Embarazadas.

Etiología:

Por inflamación del nervio facial en el ganglio geniculado o infección del herpes de tipo 1.

Manifestaciones clínicas:

- Debilidad o parálisis de todos los m. de la mitad de la cara.

Distinguir entre parálisis facial y central y periferica.

- Borramiento de surcos faciales y la comisura ipsilateral desaparece para cerrar el párpado.

Fenómeno de Bell: al intentar cerrar el ojo el globo ocular gira hacia arriba.

Irritación ocular ↓ lagrimeo.

Diagnóstico

Principalmente clínico. Parálisis de Bell en parálisis periférica unilateral de inicio agudo.

Tratamiento:

Prednisona en un caso de 10d. con disminución de la dosis.
asociada a un antiviral o aciclovir.

Vitamina B

Bibliografía

Academia Mexicana de Neurología, A. (2014). *Neurología Elemental*. Barcelona, España: Elsevier.