



Mi Universidad

Resúmenes

Jorge Daniel Hernández González

Método de estudio

Parcial: 3°

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Licenciatura de Medicina Humana

Semestre: 6to., Grupo: C

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 25 de mayo del 2024.

Traumatismo raquí-medular.

Es cualquier lesión traumática del raquis y de la médula espinal que se eleva de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras cartilagenosas, esqueléticas, vasculares, musculares, meníngeas, radiculares y la más catastrófica de todas, moléculas medulares.

Epidemiología, el traumatismo raquí-medular ocurre más frecuentemente en varones con edades de 25 y 35 años, la franja de edad más afectada. El accidente de tráfico es el agente responsable en más de la mitad de los casos, seguida de las caídas (20%) y heridas por proyectil de arma de fuego, accidentes laborales y deportivos.

En general uno de cuatro casos de TRM está relacionado con el consumo de alcohol.

Tipo de lesión medular y evolución.

Déficit neurológico completo	43
Déficit neurológico parcial	18
Brown-Séquard	3
Síndrome medular central	3
Lesión radicular aislada	12
Sin déficit neurológico	23

La columna cervical es más vulnerable a lesionarse por su localización y su movilidad. El canal cervical es amplio en la región cervical superior, desde el agujero magno del hueso occipital hasta la parte inferior de C2 debajo de C3 y el diámetro del conducto espinal es más estrecho en relación con el diámetro de la médula espinal y las lesiones de la columna de la vertebra en este nivel puede causar lesiones medulares con mayor facilidad.

Neuroinfección.

S-55 G. Pneumoniae
años Años Escherichia B.

Meningitis → Se refiere a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo.

Son más habituales de la etiología bacteriana y viral, las meningitis bacterianas son significativamente más comunes en adultos mayores, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

Mayor letalidad en mayores de 60 años

Estreptococo Pneumoniae → > 80 años.

Etiología. En neonatos: Streptococo agalactiae, Escherichia coli.

> 1 mes: Streptococo pneumoniae: Sinusitis, otitis media, y neumonía

Neisseria meningitidis: Entre los 2 y 18 años de edad es el agente etiológico más común.

Se transmite por contacto directo a través de secreciones respiratorias y la tos o la nasobirragia.

Menores de tres meses, E. coli y S. agalactiae.

3 meses a 5 años, S. Pneumoniae (60%) y N. Meningitidis (20%)

5 años - 55 años, N. Meningitidis y S. Pneumoniae

Si antecedente de traumatismo craneoencefálico CS. Aureus o epidermidis

A nivel general, S. Pneumoniae.

Meningitis

Es una inflamación de líquido y las membranas (meninges) que rodean el cerebro y la médula espinal. La hinchazón de las meninges generalmente desencadena signos y síntomas como dolor de cabeza, fiebre y rigidez en el cuello.

La mayoría de los casos de meningitis son causados por una infección viral pero las infecciones bacterianas, parasitarias y micóticas son otras posibles causas.

El encéfalo y la médula espinal están cubiertos por tres capas de tejido denominadas meninges. El espacio subaracnoideo se localiza entre la capa media y la capa interna. El líquido cefalorraquídeo, que fluye a través de las meninges, llena de espacios internos del encéfalo y actúa como amortiguador del mismo y de la médula espinal.

La meningitis bacteriana va procedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central.

Las causas, las infecciones virales son la causa más común de meningitis, seguidas de las infecciones bacterianas y en raras ocasiones por hongos y parásitos y pueden ser mortales.

Las bacterias que ingresan en el torrente sanguíneo y viajan hasta el cerebro y la médula espinal pueden causar meningitis bacteriana aguda. La meningitis también puede manifestarse cuando las bacterias invaden directamente las meninges.

Meningitis tuberculosa.

La meningitis tuberculosa típicamente se presenta 3-6 meses después de la infección primaria. El *Mycobacterium tuberculosis* se distribuye en el sistema nervioso central a través del torrente circulatorio durante la diseminación linfohematológica que generalmente parte del complejo primario, esta implantación directa no es la única vía de acceso del bacilo a meninges y tejido nervioso.

Se estima que la MT se presenta en 1/300 infecciones no tratadas, la enfermedad es frecuente alrededor de los seis años de edad y es improbable antes de los cuatro meses.

Aproximadamente el 50% de la meningitis se acompañan de tuberculosis miliar y en población mucho menor puede estar asociada a tuberculoma.

El diagnóstico de la meningitis tuberculosa se basa en la sospecha clínica y hallazgos laboratoriales. Durante el interrogatorio es imprescindible investigar contacto con pacientes poseedores crónicos; el sondeo cuidadoso casi siempre revela la existencia de este antecedente, en su mayoría adultos, miembros de la familia del paciente. La historia de tos de evolución prolongada (> 15 días) suelen ser importantes para el diagnóstico.

La obtención de LCR mediante punción lumbar constituye la clave del diagnóstico, debe ir precedido por un estudio de fondo de ojo ya que la mayoría presenta edema cerebral y riesgo de encefalo herniación unguinalina.

Encefalitis.

- Herpes virus
- Enterovirus

Epidemiología. → Se presenta en todas las edades, con predominio en la edad escolar y el género masculino. Ocurre durante todas las estaciones de un año escolar en 2 - 14 días.

Manifestaciones clínicas ↓

- Afección en funciones mentales: confusión, desorientación, alteración del pensamiento, alteraciones visuales y anomalías variables en el estado de conciencia.
- Trastornos conductuales (agresividad)
- Cefalea (constante y temprana)
- Fiebre de intensidad variable (en la herpes es muy elevada)
- Crisis ~~epilépticas~~ epilépticas con frecuencia generalizadas tónicas-clónicas.
- Signos focales (lenguaje (dislalia) y hemiparesia)

Neurocisticercosis.

Consumo de alimentos contaminados por *taenia solium*.

Diagnóstico → Lame de cerdo contaminado con ascaricercos desarrolla teniasis y expulsa huevitas de taenia.

Si se consume los huevitas taenia presente en las materias fecal humana, desarrolla cisticercosis.

Diagnóstico → **Electro** → Identificar cisticercosis por Neuroimagen.

- Inyección TAL es más sensible para quistes calcificados
- Resonancia magnética → Es más sensible para los quistes o ver el contenido (ascaricercos)
- Segunda línea ELISA → Rode ocular LLA o Sangre

Neurocisticercosis.

Es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* (los costicercos) en el sistema nervioso central, es una enfermedad de distribución universal endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación, se ha convertido en un grave problema de salud pública de los países en vías de desarrollo.

La neurocisticercosis, es uno de los grandes problemas sanitarios en países en vías de desarrollo y la emigración a áreas no endémicas ha incrementado de prevalencia en países de Europa. En México, el 12% de las intervenciones de neurocirugía las motiva la neurocisticercosis y hasta el 4% de las autopsias revelan la presencia parasitaria en el sistema nervioso central.

Los costicercos deben sobrevivir en los órganos del hospedador durante semanas o meses para poder completar su ciclo vital, para ello tienen mecanismos de evasión de la inmunidad celular y en el neurocisticercosis la barrera hematoencefálica.

El costicercos pasa por cuatro estadios diferentes de ciclo vital.

- Estadio vesicular: mínima inflamación asociada.
- Estadio vesicular-coloidal: muerte del parásito o pérdida de la habilidad de controlar la inmunidad del hospedador.
- Estadio granular-nodular: colapso de la cavidad del costicercos.
- Estadio calcificado: nódulo calcificado.

Absceso cerebral.

Es una inflamación, una colección de material purulento en los hemisferios cerebrales, que se comporta clínicamente como una masa intracraneal, la presión intracraneal puede aumentar de manera excesiva y comprometer la vida del paciente. Un absceso cerebral es una urgencia médica y con frecuencia es necesario el ingreso hospitalario hasta que se realice el tratamiento necesario y la enfermedad se estabilice.

Es más frecuente el sexo masculino y los agentes aislados más habituales son el estreptococo y el estafilococo y el estreptococo que suelen ser plumbacterianos.

La entrada de los gérmenes hasta el cerebro puede producirse a través de tres vías:

- Diseminación hematogena: (a través del torrente sanguíneo) desde un foco infeccioso distante (nasofaríngeos generalmente).
- Infección por contigüidad: a partir de focos infecciosos de las estructuras craneales adyacentes, como el oído o los senos paranasales.
- Infección por entrada directa: como ocurre en los traumatismos craneales que causan lesiones profundas, con menor frecuencia, tras una intervención neuroquirúrgica.

"Enfermedad desmielinizante"

Son aquellas en las que el proceso patológico principal está dirigido contra la mielina normal. Produciéndose una inflamación o destrucción selectiva de la mielina, el origen de las vainas de mielina que envuelven los axones, provienen de distintos tipos de células gliales según se localicen en el sistema nervioso central o periférico.

En el sistema nervioso central las vainas de mielina son formadas por los OLIGODENDROCITOS, cada oligodendrocito puede envolver varios axones de distintas neuronas.

En el sistema nervioso periférico las vainas de mielina son formadas por las células de Schwann, cada célula de Schwann envuelve a un único axón.

Las enfermedades que se estudian dentro del grupo de enfermedades desmielinizantes, son:

- Esclerosis múltiple.
- Encefalitis desmielinizante aguda.
- Leucoencefalitis multifocal progresiva, relacionada con el SIDA.
- Síndrome de Guillain-Barre.
- Polineuropatía desmielinizante crónica.

Esclerosis múltiple.

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

Etiopatogenia

Genéticos \rightarrow (HLA DRB1 (R), HLA DR13 (P)).

Luz solar + retinal \rightarrow Altitud \rightarrow UV. Mayor 25-OH-D.

Ambiental \rightarrow Climas fríos.

Infecciones \rightarrow Virales (HSV)

} Predisponentes

Epidemiología

Mujeres: 20 y 40 años

Europa, Norte América, Nueva Zelanda, Australia.

40° - 60° latitud norte (Asociación a Climas fríos).

Aumento en países de baja mayo como México.

Biotipo europeo

Recurrente, primera progresiva, indolente.

Esclerosis múltiple \rightarrow ML crónica \downarrow

Neuritis Óptica \rightarrow Disminución de la agudeza visual rápidamente progresiva (horas o pocos días) en uno o los dos ojos + de la a la movilidad ocular

Talla cerebral \rightarrow Un sx. altamente característico es la llamada oftalmoplejía internuclear

Vegeta Neurogénica \rightarrow Galla para almacenar ome o hanc en vacuolas rodeadas. Urgencia o encabuzarse un año, palaquimia y neclimia.

Encefalomyelitis diseminada aguda.

Es un desorden autoinmune del sistema nervioso central que es un proceso inflamatorio breve pero amplio del cerebro y la médula espinal.

Primeramente, ADEM ataca niños: más del 90% de víctimas son menos de los 10 años de edad.

En muchos casos cursa con fiebre, cefalea y cuadro confusional o alteración del nivel de consciencia. Pueden aparecer crisis epilépticas convulsivas. En niños, debilidad, alteración de la marcha, del habla o de la visión.

Se diagnostica mediante un cuadro sugestivo clínico, solicitando una resonancia cerebral y también medular, donde se observan lesiones desmielizantes multifocales.

El estudio de neuroimagen se complementa con una analítica completa en la que puede aparecer elevado marcadores de inflamación inespecíficos como la proteína C reactiva o un incremento de los leucocitos.

Es recomendable la utilización de una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo, hay un aumento de celularidad y de proteínas.

Suele tratarse con corticoides a altas dosis, inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis.

Enfermedad de nervios periféricos

La enfermedad de los nervios periféricos o neuropatía se refiere a las condiciones causadas por el daño a los nervios fuera del cerebro y la médula espinal. Estos nervios inervan los brazos, las piernas, el tronco y la pelvis y son responsables de nuestras sensaciones de dolor y temperatura.

Parálisis facial.

La parálisis de Bell es una afección que provoca debilidad repentina en los músculos en un lado de la cara.

En la mayoría de los casos, la debilidad es temporal y mejora significativamente con el transcurso de las semanas.

Los síntomas comienzan a mejorar en el plazo de algunas semanas y se alcanza la recuperación completa en uno seis meses, existe una pequeña cantidad de personas que lo produce más de una vez.

Comienzo repentino de debilidad leve a parálisis total a un lado de la cara ocurre en horas o días, caída de un lado de la cara y dificultad para hacer expresiones faciales, como cerrar un ojo o sonreír, babeo, dolor de mandíbula o dentro o detrás de la oreja del lado afectado, aumento de sensibilidad al sonido del lado afectado, dolor de cabeza, pérdida del sentido del gusto, producción excesiva o escasa de lágrimas y saliva.

Neuropatía diabética

Es un tipo de daño en los nervios que pueden producirse si tienes diabetes, un nivel de glucosa sanguínea alto pueden dañar los nervios de todo el cuerpo. La neuropatía diabética afecta, con mayor frecuencia, los nervios de las piernas y los pies.

En la neuropatía periférica puede denominarse neuropatía periférica simétrica distal. Afecta primero a los pies y las piernas, seguidos de las manos y los brazos. En el cual se encuentra entumecimiento y capacidad reducida para sentir dolor o percibir cambios de temperatura. Sensación de hormigueo o ardor, calambres o dolores punzantes, debilidad muscular, sensibilidad extrema al tacto, problemas graves en los pies.

La neuropatía autonómica: Ausencia de síntomas de bajo de glucosa en la sangre (hipoglucemia asintomática), hipotensión ortostática, dificultad para tragar, dificultad de vista, aumento o disminución de sudoración, problemas con la respuesta sexual.

En la neuropatía proximal, dolor intenso en el glúteo, cadera o muslo, debilidad proximal de los músculos del muslo, dificultad para levantarse, dolor en la pared abdominal o torácica.

Mononeuropatía (neuropatía focal), dificultad para enfocarse la vista o visión doble, Parálisis en un lado de la cara, entumecimiento u hormigueo dolor de pontornilla o pie, debilidad en la mano.

Síndrome de Guillain-Barré

Es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios.

Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las manos y los pies.

Estas sensaciones pueden extenderse rápidamente, y con el tiempo paralizar todo el cuerpo.

Los signos y síntomas de Guillain-Barré.

- Una sensación en los dedos y las manos de los pies, los tobillos o de las muñecas.
- Debilidad en las piernas que se difunde a la parte superior del cuerpo.
- Marcha inestable o incapacidad para caminar o subir escaleras.
- Dificultad con los movimientos faciales, lo que incluye hablar, masticar o tragar.
- Visión doble o incapacidad para mover los ojos.

Los factores de riesgo como:

- La infección por campylobacter.
- Virus de la influenza.
- Citomegalovirus.
- Virus de Epstein-Barr.
- Virus del Zika.
- Hepatitis A, B, G y C.
- El VIH y virus del SIDA.
- Cirugía.
- Traumatismo.