



# Mi Universidad

Resúmenes

*Dionicio Moreno Suchiapa*

*Resúmenes*

*3º parcial*

*Neurología*

*Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen*

*Medicina humana*

*6ºC*

Comitán de Domínguez, a 25 de mayo de 2024

## TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

El traumatismo raquimedular se refiere a lesiones en la médula espinal que pueden resultar de diversos tipos de accidentes, como caídas, accidentes automovilísticos, lesiones deportivas o actos de violencia. Estas lesiones pueden causar daño temporal o permanente a la médula espinal, lo que puede llevar a la pérdida parcial o total de la función motora, sensorial y autónoma por debajo del nivel de la lesión.

Los síntomas del traumatismo raquimedular varían según la gravedad y la ubicación de la lesión, pero pueden incluir pérdida de sensibilidad, pérdida de movimiento, dificultad para respirar, problemas de control de la vejiga y del intestino, entre otros. El tratamiento suele incluir medidas para estabilizar la columna vertebral, reducir la inflamación, prevenir complicaciones y rehabilitación para mejorar la función y la calidad de vida del paciente.

Es fundamental una evaluación médica rápida y precisa para determinar el alcance de la lesión y brindar el tratamiento adecuado lo antes posible.

La fisiopatología del traumatismo raquimedular involucra una serie de eventos complejos que ocurren después de la lesión inicial en la médula espinal. Estos eventos pueden ser divididos en fases que incluyen la fase primaria, la fase secundaria aguda y la fase secundaria crónica.

### 1. Fase primaria:

- Lesión mecánica inicial: Ocurre debido a la fuerza traumática que afecta directamente a la médula espinal, causando daño a las estructuras neuronales, vasculares y de soporte.

- Isquemia inicial: La lesión puede provocar una disminución en el flujo sanguíneo hacia la médula espinal, lo que resulta en un déficit de oxígeno y nutrientes en las células nerviosas.

### 2. Fase secundaria aguda:

08/05/24  
X

22/05/24  
K

## Síndrome de Guillain Barre

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. La enfermedad compromete el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo.

### 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

Debilidad muscular de inicio distal y una progresión ascendente.

### Disminución de REM

### Alteración o disminución de la marcha

El SGB severo se caracteriza por progresar rápidamente. Puede causar cuadriplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h. pueden manifestar parálisis del nervio facial bilateral y otros nervios craneales, así como disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, compromiso intestinal).

### Diagnóstico

#### Velocidad de conducción nerviosa

Punción lumbar, para estudio citoquímico del LCR, en el que se puede encontrar elevación de proteínas sin la correspondiente elevación de células (llamada disociación albuminocito lógica o proteico-citológica). Esta disociación suele ser más aparente a partir de la segunda semana de evolución, por lo que debe tenerse en cuenta que la PL en los primeros días de evolución puede ser normal, sin descartar el diagnóstico.

### Tratamiento

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

### Neuropatía diabética

## *Meningitis*

La meningitis es la inflamación de los tejidos que rodean el cerebro y la médula espinal. Suele deberse a una infección, puede ser mortal y requiere atención médica inmediata.

Hay varias especies de bacterias, virus, hongos y parásitos que pueden causarla. La mayoría de estas infecciones se transmite entre personas. Los traumatismos, el cáncer y los medicamentos causan un pequeño número de casos.

El tipo más frecuente de meningitis peligrosa es de causa bacteriana y puede ocasionar la muerte en menos de 24 horas.

La meningitis puede afectar a personas de cualquier edad.

Existen tratamientos y vacunas eficaces contra algunas de las principales bacterias que causan esta enfermedad. Sin embargo, la meningitis sigue siendo una amenaza importante en todo el mundo.

Hay cuatro bacterias principales que causan meningitis:

- *Neisseria meningitidis* (meningococo)
- *Streptococcus pneumoniae* (neumococo)
- *Haemophilus influenzae*
- *Streptococcus agalactiae* (estreptococo del grupo B)

Estas bacterias causan más de la mitad de las defunciones por meningitis en el mundo y pueden dar lugar a otros problemas, como la septicemia y la neumonía.

Hay otras bacterias que también son causas importantes de meningitis: *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonella*, *Listeria*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Pero también virus (como los enterovirus y el virus de la parotiditis), hongos, (sobre todo, *Cryptococcus*) y parásitos (como *Amoeba*).

### Grupos de riesgo

Aunque la meningitis afecta a todas las edades, los niños pequeños son los que más riesgo tienen. Los recién nacidos corren más riesgo de infección por el estreptococo del grupo B y los niños pequeños por meningococos, neumococos y *Haemophilus influenzae*. Los adolescentes y los adultos jóvenes tienen más riesgo de contraer infecciones por meningococos, mientras que las personas de edad corren un riesgo más elevado de contraer infecciones por neumococos.

# ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el sistema nervioso central (SNC) que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes.

## 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.

La EM a largo plazo tiende a disminuir la frecuencia de ataques espontáneamente. La frecuencia de ataques varía según la edad. Los pacientes más jóvenes tienden a sufrir más ataques que los de más edad.

## Etiología

### Aspectos genéticos

La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy. Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRBI' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM.

### Factores ambientales

La etiología de la enfermedad se considera multifactorial. Es decir, se requiere una predisposición genética más la participación de un fenómeno ambiental (al parecer, los agentes virales de la familia herpes juegan un papel fundamental).

### Fisiopatología

Una vez que los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón  $\alpha$  (INF- $\alpha$ ) y factor de necrosis tumoral  $\beta$  (TNF- $\beta$ ), 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). Con esto producen una expansión de la reactivación de los linfocitos capaces de lisar neuronas, oligodendrocitos y axones. De aquí que el daño no se inflige solo en la vaina de la mielina, sino también en el axón. En toda esta cascada inmunológica, el linfocito T<sub>H1</sub> es el protagonista de la vía de daño celular en la EM.

### Criterios diagnósticos para la esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR)

20/05/24  
✓