



Mi Universidad

Resumen

Nombre del Alumno: Yari karina Hernandez chacha

Nombre del tema: Resumen

Parcial 3ro

Nombre de la Materia: Neurologia

Nombre del profesor: Alexandro Alberto Torres Guillen

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

6to Semestre Grupo C

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

El trauma raquimedular puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, asociándose a altas tasas de mortalidad y una morbilidad significativa. Más del 70% de las lesiones raquimedulares se acompañan de politraumatismo y la carga socioeconómica que implica una lesión medular es substancial. Por todo lo anterior, existe la necesidad de optimizar las recomendaciones de tratamiento para estos pacientes¹. Una vez que los pacientes son rescatados y estabilizados, el tratamiento de las lesiones raquimedulares incluye una rápida evaluación y caracterización de la lesión, para determinar si es necesaria una resolución quirúrgica mediante estabilización y descompresión¹. Los efectos adversos del reposo prolongado y la evolución de las técnicas quirúrgicas han permitido que se desarrollen tratamientos quirúrgicos efectivos². Sin embargo, el tratamiento quirúrgico de estos pacientes es desafiante. Muchas veces los pacientes se encuentran en un estado crítico y no existe una guía para priorizar el tratamiento de lesiones múltiples. En estos casos toma importancia la aplicación del concepto de “cirugía de control de daños”³. Existen además otros factores que pueden retrasar el tratamiento, como son el tiempo del rescate, el estudio e identificación de las lesiones y la disponibilidad de un equipo quirúrgico experimentado. Existe consenso en los protocolos para el manejo prehospitalario, pero las implicancias del retraso en el tratamiento definitivo no están del todo claras⁴. Con todos estos factores en mente, el cirujano espinal debe tomar una decisión respecto al mejor momento para llevar a cabo la intervención quirúrgica. Pese a toda la literatura disponible, no existe claridad acerca de la seguridad y eficacia de la cirugía precoz en los pacientes con traumatismos raquimedulares^{1,2}. El objetivo de este artículo es revisar el estado del arte respecto a las recomendaciones del manejo del TRM con énfasis en el mejor momento para realizar la cirugía de estabilización y descompresión en estos pacientes.

Fisiopatología del trauma raquimedular

El trauma raquimedular comienza con lo que se ha denominado “lesión primaria”. Esta lesión es provocada por la energía del trauma, la cual desencadena una falla biomecánica de las estructuras que estabilizan la columna (hueso y ligamentos). Los fragmentos de hueso desplazados y/o la inestabilidad resultante, provocan a su vez fuerzas que pueden generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular. En esta etapa, la magnitud de la lesión de la médula espinal se relaciona con el nivel de energía involucrado¹.

La segunda etapa de la lesión (conocida como “lesión secundaria”) sigue a la anterior, y es el resultado de fenómenos locales de isquemia, inflamación, hiper-excitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que finalmente lleva a mayor muerte neuronal¹. La lesión vascular local provoca hemorragia e isquemia progresiva. La ruptura de neuronas asociada a la incapacidad de la glía de recaptar glutamato promueven la muerte celular. La pérdida de la barrera hemato-espinal permite el paso de citoquinas, péptidos vasoactivos y células

inflamatorias que juntos contribuyen a generar edema y un estado pro-inflamatorio.

Durante las horas y días que siguen, la muerte celular a su vez libera señales pro-apoptosis. Todos estos fenómenos generan diversos productos citotóxicos que a su vez promueven la muerte celular.

La persistencia de compresión sobre la médula agrava la isquemia, el edema y la progresión hemorrágica en la zona de contusión⁶. La médula edematosa es a su vez comprimida circunferencial y longitudinalmente contra la duramadre y el hueso, en el sitio de la lesión y más allá, resultando en el desplazamiento del LCR y el colapso del espacio subaracnoideo en múltiples niveles vertebrales⁶. La compresión de la médula espinal contra un canal que ha perdido flexibilidad resulta en mayor presión intraespinal y disminución de la presión de perfusión, lo que genera un círculo vicioso que compromete aún más la irrigación medular.

Existe además el denominado Shock Espinal . Este fenómeno se define como la pérdida completa de la función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión, acompañada de la pérdida de los reflejos tendíneos profundos y esfinterianos. Clásicamente la ausencia del reflejo esfinteriano se utiliza como señal de la presencia de SE el que impide realizar pronósticos neurológicos. Por el contrario, la recuperación del reflejo es aviso de que el shock ha terminado. En ese momento, la persistencia de la pérdida de función motora y sensitiva significa que estamos frente a una lesión medular completa. Actualmente existe un modelo que explica el SE en cuatro etapas. La primera corresponde a las primeras 24hrs después del trauma y se caracteriza por la ausencia de los reflejos tendíneos profundos y cutáneos (aunque estos últimos pueden comenzar a recuperarse durante esta etapa), como resultado de la pérdida de excitabilidad supraespinal. La segunda etapa ocurre entre el primer y tercer día posterior a la lesión, con una recuperación inicial de los reflejos cutáneos (ej. bulbo-cavernoso) producto de la sensibilización por denervación junto con la regulación positiva de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). La tercera etapa puede durar hasta un mes, manifestándose por la presencia de hiperreflexia junto a la reaparición de los reflejos tendíneos profundos (crecimiento de las sinapsis axonales). La cuarta fase y final se desarrolla entre el primer mes y el año, destacándose la espasticidad e hiperreflexia de los reflejos tendíneos profundos y cutáneos. Durante esta fase, el crecimiento de las sinapsis continúa mediado por mecanismos somáticos. Es de suma importancia reconocer este fenómeno ya que las intervenciones tempranas pueden producir efectos beneficiosos en los pacientes que con lesiones incompletas enmascaradas por el SE.

El SE no debe confundirse con el Shock Neurogénico. Este último se caracteriza por bradicardia e hipotensión provocadas por un efecto parasimpático sin contraposición.

Neuroinfeccion

La meningitis bacteriana sigue siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad, que exige un tratamiento urgente y eficaz, incluyendo el tratamiento antibiótico y medidas generales de soporte del paciente grave.

La anamnesis y la exploración del paciente permiten confirmar el síndrome meníngeo, valorar el nivel de conciencia y la existencia de posibles déficits neurológicos y revelar algún foco de infección que oriente la etiología. Los datos más importantes a tener en cuenta son: la existencia de algún antecedente epidemiológico o de odinofagia, que pueden orientar hacia enfermedad meningocócica; el haber recibido algún antibiótico que pudiera negativizar los cultivos; la rapidez de instauración; la existencia de focos primarios de infección, como otitis media aguda, o antecedentes de traumatismo craneal o facial que pueden orientar hacia la meningitis neumocócica; la existencia de focalidad neurológica, etc. En los pacientes con síndrome meníngeo se plantea a menudo la duda de realizar o no una TC craneal antes de la punción lumbar (PL).

*Meningitis bacteriana aguda: predomina el síndrome meníngeo y en menor medida encefalopatía y muy raramente focalización.

*Meningitis aséptica: suele presentarse exclusivamente como síndrome meníngeo y es raro encontrar alguno de los otros síndromes.

*Encefalitis aguda: predomina un síndrome encefalopático, puede existir focalización y en menor medida síndrome meníngeo.

*Absceso cerebral: predomina un cuadro de focalización neurológica, en menor medida encefalopatía y raramente síndrome meníngeo.

I. MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

1.- Introducción y Generalidades: Es el prototipo de las neuroinfecciones. Se define como la inflamación de leptomeninges (piamadre y aracnoides) debido a una infección bacteriana del LCR y ventrículos. Su abordaje en el servicio de urgencias debe ser rápido, la evaluación debe incluir toma de signos vitales, breve examen general y neurológico, seguido de realización de PL de no existir contraindicación e inicio de antibiótico de forma empírica de acuerdo las características del paciente.^{3,4}

2.- Epidemiología: la prevalencia es de 5/100,000 adultos. En un estudio de varios hospitales del seguro en México se encontró que el 65% de los pacientes fueron hombres, los antecedentes más importantes fueron en primer lugar infección de vía aérea superior seguido de la derivación de LCR.^{3,4}

3.-Fisiopatología: se caracteriza por inflamación de meninges y vasos corticales, con diversos grados de microtrombosis. La infección bacteriana inicia generalmente en la vía respiratoria con invasión al torrente sanguíneo y posteriormente penetra a la barrera hematoencefálica donde al ingresar al espacio subaracnoideo y ventricular se multiplica y avanza la infección.

Diagnóstico: Posterior a reconocer el síndrome clínico se realiza PL, de no existir contraindicación El LCR es inespecífico pero la combinación de un síndrome meníngeo inflamación demostrada por LCR establece el diagnóstico de meningitis. La neuroimagen no es necesaria para el diagnóstico pero se pueden encontrar hallazgos sugestivos como reforzamiento meníngeo y puede ser útil para diagnosticar las complicaciones relacionadas a la MBA. La tinción de gram es positiva en 60-90% de los casos, el cultivo de LCR es el gold standard para el diagnóstico y tiene una sensibilidad 70-85%. El hemocultivo es positivo en 30-80% de los casos y se recomienda tomarlo de rutina ya que puede obtener aislamiento aun cuando el LCR sea negativo y hay que considerar que en casos de meningitis parcialmente tratadas el rendimiento del LCR baja al 20%

. ENCEFALITIS VIRAL

1.- Introducción y generalidades: La encefalitis viral es una condición relativamente rara con una incidencia de 7.8-13/100,000 habitantes, sin embargo es una entidad infradiagnosticada y este error conlleva una alta morbi-mortalidad. Frecuentemente es confundida con un cuadro

psiquiátrico y para cuando el clínico considera esta posibilidad suele ser tarde para el inicio del tratamiento.

2.-Definiciones: como se comentó en el apartado de abordaje de neuroinfecciones, la encefalitis viral es una inflamación del parénquima cerebral secundaria a una infección viral. Y clínicamente se manifiesta como un síndrome encefalopático.^{12,13}

3.- Etiología y fisiopatología: las encefalitis se pueden clasificar en infecciosas, postinfecciosas, para infecciosas y no infecciosas; dentro de éstas últimas se engloban las causas vasculares, inmunológicas, etc. La causa más común de encefalitis es la infección por el virus de herpes simple (VHS) tipo I, aunque principalmente en pacientes inmunosuprimidos se deben considerar otras menos probables como citomegalovirus y virus de inmunodeficiencia humana. La primoinfección con VHS-I puede causar lesiones mucocutáneas o puede ser asintomática.

IV. ABSCESO CEREBRAL 1.- Definiciones y generalidades: Se define como una colección infecciosa focal en el parénquima cerebral. La incidencia varía dependiendo de la región, en países en desarrollo es del 8%. Son más frecuentes en hombres entre la tercera y cuarta década de la vida. 2.- Etiología y fisiopatología: la etiología más común es bacteriana y puede acceder al parénquima cerebral por diseminación directa que constituye el 40% de los casos, los cuales suelen ser únicos; o por diseminación hematógena que comprende el 60% restante, en estos casos suelen ser abscesos múltiples. La lesión comienza como un área localizada de cerebritis, durante los días 1-3 se le llama cerebritis temprana, los días 4-9 cerebritis tardía, días 10-13 encapsulación temprana y días 14 en adelante encapsulación tardía, estos dos últimos estadios corresponde al absceso ya conformado con pared.

- Manifestaciones clínicas: puede ser muy vago, inicialmente tiene un pródromo inespecífico con cefalea habitualmente del lado del absceso, la cual es insidiosa pero progresiva en intensidad, persistente y refractaria a tratamiento. Los abscesos de fosa posterior (cerebelo) ocasionan cefalea occipital y se pueden acompañar de síntomas de hipertensión intracraneal.

Diagnóstico: la combinación de cualquiera de estos síntomas cefalea, fiebre y focalización neurológica deben hacer sospechar en lesión focal. Debido a estas características como ya se comentó previamente es mandatorio realizar neuroimagen previo a PL. Ante esta sospecha es importante que la imagen se realice con medio de contraste de no existir contraindicación, ya que es muy útil para caracterizar la lesión. Los hallazgos en neuroimagen dependen de la fase de la lesión. En el caso de tomografía se observa lesión hipodensa en caso de cerebritis sin captación de contraste y la captación de contraste en anillo sugiere fase encapsulada, se suelen acompañar de edema perilesional, en estadios tempranos la tomografía puede ser normal.

Enfermedades Desmielinizante

Una enfermedad desmielinizante es cualquier afección que lesiona la cubierta protectora (vaina de mielina) que rodea las fibras nerviosas del cerebro, los nervios que conducen a los ojos (nervios ópticos) y la médula espinal. Cuando la vaina de mielina se daña, los impulsos nerviosos se ralentizan o incluso se detienen, y causan problemas neurológicos.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es la enfermedad desmielinizante más común del sistema nervioso central. En este trastorno, el sistema inmunitario ataca la vaina de mielina o las células que la producen y mantienen.

Este ataque provoca inflamación y lesiones en la vaina nerviosa y, en última instancia, en las fibras nerviosas que la rodean. El proceso puede dar lugar a varias zonas de cicatrización (esclerosis).

Encefalomiелitis aguda diseminada

Es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria, aguda y monofásica, que suele afectar a los niños y adultos jóvenes. Comienza típicamente entre 1 y 4 semanas después de una vacunación o de una infección sistémica, aunque, en ocasiones, no se encuentra ningún acontecimiento previo. Según el antecedente se denomina encefalomiелitis aguda posvacunal, encefalomiелitis aguda postinfecciosa o encefalomiелitis aguda diseminada idiopática.

Se considera una enfermedad, también, autoinmunitaria provocada por la sensibilización de los linfocitos frente a antígenos del SNC.

Encefalomiелitis aguda hemorrágica

Es la enfermedad desmielinizante más fulminante. Se precede en unos días de una infección respiratoria, la mayoría de veces completamente inespecífica, de tipo gripal y de etiología incierta, en ocasiones es por causa de *Mycoplasma pneumoniae*. Produce un síndrome meningo-encefálico-mielínico agudo muy grave que con frecuencia ocasiona la muerte en pocos días.

Leucodistrofias

Son un grupo de enfermedades genéticas del metabolismo de la mielina. El síndrome clínico general de las leucodistrofias es el propio de una afectación de la sustancia blanca que ocasiona tetraplejía, ataxia, ceguera, sordera, deterioro mental y de evolución progresiva. En general afectan a los niños, aunque hay casos de incidencias en jóvenes/adultos. Dependen de diferentes tipos de defectos metabólicos de los lisosomas, peroxisomas y mitocondrias, entre otras vías metabólicas.

Las historias clínicas fueron revisadas con el fin de asegurar la precisión del diagnóstico. El criterio para incluir al paciente como adulto fue una edad igual o mayor a 16 años. La EMAD se definió de acuerdo con los siguientes criterios: primer evento clínico de una presunta causa inflamatoria o desmielinizante de curso agudo o subagudo con

sintomatología neurológica monofocal o polifocal. Resonancia magnética (RM) de encéfalo con la presencia de lesiones de aspecto inflamatorio supra y/o infratentoriales hiperintensas en la sustancia blanca, gris y ganglios basales, en secuencia FLAIR y/o T2, de tamaño mayor o igual a 1cm (fig. 1). RM de médula espinal con lesiones aspecto inflamatorio hiperintensas en T2. Algunos de estos criterios fueron propuestos por The International Paediatric MS Study Group (IPMSSG)⁹ pero a diferencia de lo propuesto en niños se incluyeron además a pacientes con clínica monosintomática y sin encefalopatía.

Todos los pacientes recibieron tratamiento. En los 17 pacientes el primer tratamiento instaurado fue metilprednisona (MP) en pulsos (1gr/día durante 3-5 días). Trece pacientes (76%) presentaron «buena respuesta» y no requiriendo de otra terapia. En los 4 pacientes «sin respuesta» a la MP, se instauró tratamiento con gammaglobulina endovenosa (IgEV) dosis de 400mg/kg durante 5 días, obteniéndose «buena respuesta» en uno de ellos. En los restantes 3 pacientes se le realizó tratamiento de recambio plasmático con «buena respuesta» en 2 casos. Un paciente no respondió a ninguna de las terapéuticas aplicadas y óbito en sala de cuidados intensivos.

Enfermedad nervios periféricos

La parálisis facial es una enfermedad muy frecuente en nuestro medio, la causa más frecuente es la infecciosa o parálisis de Bell originada por el Herpes virus tipo I, causante de los fuegos labiales, se calcula que existen 20 casos nuevos de parálisis facial por 100,000 habitantes por año causadas por este virus, de los cuales cerca del 30% desarrollaran secuelas permanentes que ameritaran tratamiento quirúrgico.

La parálisis facial es una alteración del nervio que conduce los impulsos nerviosos a los músculos de la cara, por lo que afecta la expresión facial y la función del habla y la deglución.

La parálisis facial afecta la autoestima del paciente y la interacción del paciente con su entorno social y laboral, por lo que la atención debe ser integral e involucrar a varios especialistas como neurólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, psicólogos, especialistas en rehabilitación, ortodoncistas, entre otros.

Existen múltiples causas de parálisis facial, siendo las tres causas principales:

Infecciosa en el 80% de los casos (Herpes tipo I, causante de los fuegos labiales).

Traumáticas en el 10% de los casos (Heridas cortantes en la cara, cirugías faciales y fracturas de cráneo)

Congénitas en el 5% de los casos (Síndrome de Moebius más común).

Tratamiento integral

El manejo integral de estos pacientes involucra a diferentes especialistas, entre ellos:

Neurólogos, Otorrinolaringólogos, Cirujanos plásticos, Psicólogos, Especialistas en rehabilitación, Especialistas en imagenología y Ortodoncistas.

Estos especialistas trabajan en conjunto para mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con parálisis facial.

Los interesados acudir de lunes a viernes de 9 a 14 horas al 2o piso de la Torre de Especialidades en el módulo de Cirugía Plástica y Reconstructiva o llamar al teléfono 4000-3000 ext. 3068 en el mismo horario.

La neuropatía diabética es un daño en los nervios causado por la diabetes. Con el tiempo, las concentraciones altas de glucosa en la sangre, o azúcar en la sangre, y de grasas en la sangre, como los triglicéridos, causadas por la diabetes, pueden dañar los nervios. Los síntomas dependen del tipo de neuropatía diabética que la persona tenga.

Hay cuatro tipos principales de neuropatías diabéticas. Puedes tener uno o más tipos de neuropatía.

Los síntomas dependen del tipo que tengas y de los nervios afectados. Por lo general, los síntomas aparecen progresivamente. Es posible que no notes que algo anda mal hasta que haya ocurrido un daño considerable en los nervios.

Cuando el médico detecta síntomas o signos de neuropatía diabética sensitivo-motora, puede confirmarlo mediante la realización de una prueba de velocidad de conducción nerviosa, que consiste en determinar la velocidad de transmisión de pequeñas corrientes eléctricas a través de los nervios estudiados. Para el estudio de afectación de otros nervios (neuropatía autonómica o mononeuropatías) son necesarios estudios funcionales específicos de los órganos afectados: corazón, estómago.

La neuropatía diabética debe prevenirse o estabilizarse mediante un control de la diabetes lo más estricto posible. En casos de neuropatía diabética dolorosa, que en ocasiones puede producir un dolor intenso e invalidante, se utilizan varios tratamientos analgésicos, con frecuencia en combinación: antiinflamatorios, anticonvulsivantes, anestésicos locales...

En casos de neuropatía dolorosa sin respuesta a estos fármacos se utilizan sistemas electrónicos de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) que al aplicar pequeñas corrientes de forma programada impiden la transmisión de la propia información de dolor por las raíces nerviosas afectadas.

El 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. La forma más grave del síndrome de Guillain-Barré se considera una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

Hasta el momento, no hay una cura para el síndrome de Guillain-Barré, pero varios tratamientos pueden aliviar los síntomas y reducir la duración de la enfermedad. Si bien la mayoría de las personas se recuperan por completo del síndrome de Guillain-Barré, algunos casos graves pueden ser mortales. Aunque la recuperación puede tardar varios años, la mayoría de las personas pueden caminar otra vez seis meses después de que hayan comenzado los síntomas. Algunas personas pueden tener efectos persistentes, como debilidad, entumecimiento o fatiga.

Síntomas

El síndrome de Guillain-Barré suele empezar con un hormigueo y debilidad que comienza en los pies y las piernas y luego se difunde a la parte superior del cuerpo y los brazos. Algunas personas notan los primeros síntomas en los brazos o la cara. A medida que este síndrome avanza, la debilidad muscular puede evolucionar a una parálisis.

Los signos y los síntomas del síndrome de Guillain-Barré pueden incluir los siguientes:

Una sensación de hormigueo en los dedos de las manos, de los pies, los tobillos o 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.