



Mi Universidad

RESUMEN DE TEMAS

Derlin Guadalupe Castillo González

Resumen de temas

3er parcial

Neurología

Dr. Alejandro Alberto Torres Guillen

Licenciatura en medicina humana

6to semestre

Grupo "C"

UNIDAD III

TRAUMATISMO DE LA COLUMNA VERTEBRAL Y LA MEDULA ESPINAL

Definición

Es cualquier lesión traumática del raquis y de la médula espinal que se deriva de algún grado de compresión frusitona o permanente de las estructuras cartilaginosas, osteoligamentosas, vasculares, musculares, meníngeas, radiculares y la más anatómica de todas, medular, en cualquiera de sus niveles.

Epidemiología

El TAM ocurre > frecuentemente en los varones (25-35 años)
El accidente de tráfico es la agente responsable en más de la mitad de los casos, seguida de las caídas (20%).

Anatomía de la columna vertebral

Esta conformada por 7 vertebrales cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares, así como por el sacro y coxis.

Tipo de lesión medular y evolución

Deficit neurológico completo	43%
Deficit neurológico parcial	18%
Brown-Séquard	3%
Sx medular central	3%
Lesión radicular aislada	12%
Sin déficit neurológico	23%

Frecuencia de lesiones por nivel vertebral en traumatismo raquímedular.

- 5% de los px con TCE tienen una lesión de la columna asociada
- 25% de los px con lesión de columna tienen cuando menos un TCE moderado
- Región cervical (55%)
- Región torácica (15%)
- Región toracolumbar (15%)
- Región lumbosacra (15%)
- El 70% de los px con una lesión de la columna cervical tienen una fractura no osteogénica de la columna vertebral.

Anatomía de la médula espinal

La médula tiene forma cilíndrica que va desde la base caudal del bulbo raquídeo hasta aproximadamente el segmento L1. → en el varón termina a la altura de L3

Puntos sensoriales

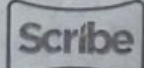
C5	Arco sobre el deltoides	T12	Sin fisas del PV sac
C6	Pulgar	L4	Superficie medial de la pantorrilla
C7	dedo medio	L5	Espacio entre primer y segundo dedo del pie
C8	meñique	S1	borda lateral del pie
T4	pecho	S5	Arco de la tuberosidad isquiática
T8	apodito xifoides	S4 y S5	región perianal.
T10	ombiligo		

Clasificación de las lesiones de la médula espinal

Nivel neurologico es el segmento más caudal de la médula con función sensorial y motora preservada en ambos lados del cuerpo

Síndromes medulares

- * Síndrome médula concha
 - Lesiones por hiperextensión, sobre todo cuando hay atonías del conducto sacral. persistente.
 - Es la más común y presenta un 75% de la posibilidad de recuperación.
- ↓ Síndrome médula anterior.
 - Afecta la mitad anterior de la médula, esencialmente los cordones posteriores.
- * Síndrome de Brown-Séquard
 - Es un hemisecar de la médula por lesión unilateral o por lesión en afcción de los niveles de la médula.
- ↓ Síndrome cordón posterior
 - Afecta a la parte posterior de la médula y presenta pérdida de la sensibilidad al tacto y vibración por daño de la sustancia blanca.
 - Es ↓ frecuente.



Clases de Lesiones Vertebrales

- columna Cervical
- columna Torácica
- columna Lumbar
- Heridas abiertas

- × Luxación atlantoaxial → Lesión Fatal
- × Fractura del atlas (C1) → 5^{ta} Fractura columna Cervical
- × Subluxación rotatoria de C4 → Ocasión de muerte de locutores (fortiscales)
- × Fracturas del atlas (C2) → 18^{ta} lesión columna cervical
- × Fractura de la ahorcada → 20^{ta} fractura del atlas, puede ser por una hiperextensión forzada.
- × Fracturas y luxaciones de (C3-C7)
- × Fractura de la columna torácica
- × Fracturas de la columna en la unión toracolumbar. (T11-L1)

Evolución Radiológica

- La radiología de la columna cervical
- Radiografía Lateral

Tratamiento

- Prácticamente todas las lesiones se tratan
- Inmovilización
- Reposición de líquidos IV
- Apoyo ventilatorio
- Catéter urinario
- Mantener constantes.

INFECCIONES DEL SNC

MENINGITIS AGUDA

Inflamación de la meninges en el espacio subaracnoideo y fino una diversidad de causas en el espacio.

Etiología

→ Infecciosas (Bacterianas y virales)

• Neonatos → *Escherichia coli*, *Streptococcus B*, *Listeria monocytogenes*, etc.

• Después de parto neonatal → *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.

→ *Neisseria meningitidis* (meningococo) entre 2-18 años de edad

→ Meningitis viral (>50% común) niños (<10% adultos)

→ Bacterias neumococo niños (<10%) - ancianos (>25%)

Edad

Batán

Trx

• < 1 mes → *Streptococcus*, *coli*, *Listeria* → Ampicilina + cefotaxima

• 1 - 23 meses → *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli* → Vancomicina + cefotaxima 3ra generación

• 2 - 50 años → *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* → Vancomicina + cefotaxima 3ra generación

• > 50 años → *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus gramnegativos* → Vancomicina + ampicilina + cefotaxima 3ra generación

manifestación clínicas

Adultos → - Fiebre
- cefalalgia
- alteración del estado mental

niños → - Fiebre
- vómito
- Fotofobia
- Irritabilidad
- Estado de conciencia alterado

Prueba Dx (método Salomons)

- Temperatura > 38°
- Tensión > 24 Rpm
- Tachicardia > 90 Lpm
- Leucocitos > 20.000 o leucopenia < 4.000 o 10% de bandos

Antico de otro

- Antico de otro
- modo de infección sistémica
- Inmun tx

ENCEFALIS VIRAL

Infección del encéfalo -
epidemiología

Inciden anual de 3,5 - 8 casos / 1000,000, se presenta en todas las edades, con picos en la edad escolar y el género masculino.
→ Período de incubación generalmente oscila entre 2 y 14 días.

Etiología

- virus capaces de producir encefalitis
- Herpes virus
 - Citomegalovirus
 - Simplex virus
 - Adenovirus
 - Influenza influenza
 - Arbovirus
 - Rotavirus

Patogenia

El virus entra al organismo por vía respiratoria o gastrointestinales, pasa al torrente sanguíneo y mediante viremia, puede finalmente ingresar al encéfalo.

M.C.

- Afección de Encéfalo múltiple unilateral
- Confusión
- Fiebre
- Crisis convulsivas
- Signos focales

Dx

Requiere la realización de panel viral en el **LCR**

- Tóxicos
- Electroencefalograma

Tx antiviral

- 10mg/kg al día de **aciclovir** c/8hrs d/14-21 días.
(Herpes virus)
- 10mg/kg al día de **ganciclovir** / d/14 días (por CMV)

MENINGITIS TUBERCULOSA

Es causada por *Mycobacterium tuberculosis*

Epidemiología

- * > de 2 millones de muertes cada año y catenés sévds ordinarias en América Latina
- * a 5% de las caídas de tuberculosis extrapulmonares son de meningitis.
- * el 13% de los px tratados sufren neurotoxicidad por el tx anti-tuberculoso, manifestada por neuropatía periférica.

Patogénesis

Después de la infección y la entrada en el pulmón, el bacilo se multiplica en los alveolos pulmonares posteriormente se diseminan por vía hematogénica a sitios extrapulmonares, donde se desarrollan una respuesta inmune celular.

Causa dx de meningitis por *M. tuberculosis*.

Definitiva → Hallazgo de bacilo ácido-alcalófilo resistente en el LCR.

Probable → Tuberculosis, bacilo ácido-alcalófilo en otro tejido o fluido derivado al LCR.

Posible → Tuberculosis, linfocitos en el LCR, > 5 días, Alter de estado de conciencia, LCR xantocrómico, Signos neurológicos focales.

Mc

- Fiebre
- cefalea
- meningismo
- alteración del estado mental

Dx

El LCR presenta pleocitos linfocitarios, con recuento de leucocitos que varían entre 0 y 4.000, con promedio de 200 células/campo.

Tx

Debe iniciarse con al menos 3 medicamentos²

- Isoniacida
- pirazinamida + Etambutol o estreptomina en regiones de alta prevalencia.
- Rifampicina

NEUROCYSTITERCOSIS → (NC)

- La NC es la manifestación de la cisticercosis cuando compromete al sistema nervioso central.
- El huésped es el ser humano.
- principal forma de contagio es la vía Feca-oral.

Patogenia

Cuando los cisticercos entran en el cerebro, se produce una forma denominada vesícula. En esta etapa se encuentran viables y pueden desencadenar cambios inflamatorios en el cerebro adyacentes a su localización.

M.C.I.

- crisis epilépticas } más comunes en NC
- cefalea
- hipertensión intracraneal
- ausencia de signos meníngeos } en NC subaracnoides son infrecuentes en la NC.

Dx

Suspecta clínica de manifestación neurológica de cualquier tipo en una zona endocraneal de la infancia.

- Tomografía computarizada o RM
- determinación en el suero o el LCR de anticuerpos anti-cercas.

Tx

- Benzodol
- Praziquantel

ABSEESO CEREBRAL

Se califica como absceso del parénquima cerebral cuando se encuentra en su interior material necrótico. La causa son en la mayoría de los casos, bacterias u hongos.

Causas predominantes

- infección de estructuras parameníngeas contiguas, aproximadamente el 50%.
- infección de seno paranasal adyacente al 20 y al 30%.
- infección o de tejidos del 5-10%.
- traumatismo craneal y meningococcosis al 10-25% o superior.
- foco de infección distante con diseminación hematológica al 20-30%.

Microbiología

Los polímeros anaerobios causantes más frecuentes son:

- Streptococcus amarae.
- Bacteroides spp.
- Propionibacterium
- Fusobacterium
- Eubacterium
- Veillonella
- Actinomyces

Etapa de Absceso cerebral

- * Corobilidad temprana → día 3 y 10
- * Fancam de capsula temprana → día 10 - 13
- * Capsula tardía → día 14 - 28.

M.C.

- cefalea (aproximada en el lado donde se localice el Absceso).
- Náuseas y vómitos
- crisis convulsivas parciales o generalizadas → Papiledema
- Signos focales como hemiparesia, → Deficiencia nutricional focal
- Fiebre (50% de los casos).
- Rigidez nuca

Dx

- * Estudio de laboratorio
- * Clínico
- Leucocitos
- aumento de leucocitos de sedimento globular.

Tx

- Cefalosporinas de 3ra o 4ta generación
- Metronidazol
- Ceftriaxona
- Vancomicina

Pronóstico

- Si no se trata a tiempo el absceso intracerebral generalmente lleva a la muerte del pk.
- La supervivencia a largo plazo dependerá de la magnitud del lesión y su localización

Complicaciones

- Meningitis o epiduritis en caso de ruptura de Absceso.
- Recidiva de la lesión (5-15%)

ENFERMEDADES DESMILIZANTES

Etiología múltiple

La EM es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por crisis inflamatorias recurrentes en el sistema nervioso central, que llevan entonces inicialmente a producir lesiones desmielizantes, y posteriormente, a daño axonal con síntomas progresivos.

Epidemiología

- afecta aproximadamente a 1 millón de personas.
- Px con EM manifiesta el inicio de la enfermedad entre 20 y los 40 años.
- Tienen una prevalencia mayor en mujeres, siendo de 2,5 a 2,8 veces mayor que en varones.

Etiología y fisiopatología

Aspecto genético

La etiología de la enfermedad se denota e sabe que hay algunos Px tienen predisposiciones genéticas a su desarrollo, presencia del alelo HLA DRB1*1501 incrementa el riesgo de padecer EM.

Factores ambientales

La etiología de la enfermedad se considera multifactorial. Es decir, no requiere una predisposición genética por la participación de un factor ambiental, los agentes virales de la familia herpes juegan un papel fundamental.

Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple.

Una serie de análisis epidemiológicos realizados sobre mortalidad por EM, riesgo de cáncer de piel y exposición a la luz han mostrado un papel protector de la exposición a la luz solar.

Fisiopatología

Una vez que la infección se activa o reactiva, interviene a la familia hematófilica (BHE), dando origen a células inflamatorias como interferón α (IFN- α) y factor de necrosis tumoral β (TNF- β), que se encargan de reclutar y activar macrófagos e incrementar la expresión del complejo principal de histocompatibilidad (CMH) tipo I e II en la superficie celular para la presentación de antígenos (CPA).

- Criterios de**
- ≥ 2 recaídas → a dos clínicos o por ≥ 2 lesiones
 - ≥ 2 brotes
 - un brote, o de un o más objetivos de ≥ 2 lesiones
 - un brote, o de un o más objetivos de una lesión (síndrome aislado)

Criterios de para la esclerosis múltiple con brote recurrente (EMPR)

- Disminución en el espacio → DIS
- Aumento en el tiempo → RM

Criterios de para la esclerosis múltiple progresiva (EMPP)

- Disminución en el espacio → Ausencia de bandas oligoclonales (BOC) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) para realizar la presencia de dos EMPP:
 - RM se considera positivo para DIS si se cumplen dos de criterios Salfs.
- Disminución en el tiempo → debido al comportamiento de la EMPP, para demostrar DIT se requiere la demostración de progresión.

Estudios complementarios

- Análisis del LCR es fundamental y tiene mayor utilidad en la búsqueda de inmunoglobulinas intracelulares.

SA clínicamente aislado

SCA tiene implicadas la posibilidad de desarrollarse dentro de los 2 años siguientes al evento desmielinizante un segundo episodio que define la EM como clínicamente (EMCD)

Manifestaciones clínicas y sus orígenes de la EM.

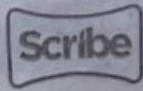
son múltiples y están relacionadas principalmente con el origen de estructuras de SNC, como el nervio óptico, el falo cerebral, la médula espinal y el cerebro.

Neuritis óptica

Se manifiesta por disminución de la agudeza visual repentinamente progresiva en uno o en los ojos.

Afectación del falo cerebral

Afectación de diversas estructuras anatómicas.



EM mielitis

Proceso inflamatorio de la médula espinal que al igual que la NM, tiene múltiples etiologías, una de las cuales es la enfermedad desmielinizante.

Principales Tx de la EM

- Tx inmunomodulador
- Tx de los brotes o recaídas
- Tx sintomática.

Síntomas paréticos en la EM

- Neuropatía trigémina
- Convulsiones tónicas
- Disautonomía parética.
- Espasmos hemifaciales
- Pérdida súbita del tono muscular
- Signo de Lhermitte
- Características paréticas
- APHASIA paréticas

Síntomas

- Fiebre → Depresión → fatiga → inestabilidad
- Dolor → Espasmos → Hiperreflexia → Disinergia vertical

Tx inmunomodulador o modificadora de la enfermedad

- interferón
- Acetato de glatiramer
- Natalizumab
- Monoclonales orales
- Fingolimod
- Teriflunomida

NEURO MIELITIS OPTICA

La NMO fue inicialmente considerada una variante óptica-espinal de la EM.

Actualmente es considerada una enfermedad desmielinizante inflamatoria del SNC.

M. clínicas

- ceguera en ambos ojos.
- debilidad
- parálisis en la cara o brazos.
- Dolores espasmos
- problemas visuales.

Hallazgos de neuroimagen

RM → Corte medio sagital en T₂ de la médula espinal que muestran la lesión desmielinizante típica de múltiples anillos de neuro mielitis óptica.

LCR → muestra una pleocitosis mixta de linfocitos y polimorfonucleares. $> 50 / \text{mm}^3$

Genética

Se conoce poca sobre la relación de factores genéticos con la NMO; a diferencia de la EM, la NMO no se asocia con el alelo DRB1*1502.

Histopatología

Histopatológicamente, en las lesiones agudas de NMO predomina el edema y la necrosis, mientras que en las lesiones crónicas prevalece la gliosis y la atrofia.

Dx diferencial

El dx diferencial principal es la EM. El curso clínico de la NM en la EM habitualmente son de curso relativamente benigno y rara vez bilaterales.

Características de la NM de la neuro mielitis óptica.

- 80-90% de los casos presentan enfermedad recurrente
- La recuperación suele ser incompleta y hay deterioro progresivo debido a la frecuencia y la gravedad de los recidivos
- Durante los años 5 años de la enfermedad, más del 50% de los casos presentan ceguera unilateral o bilateral.
- evidencia que los dx presentan neurologicamente estable entre los recidivos sin evidencia de progresión como en la EM.

- Corticosteroides
- Plasmaféresis
- inmunoglobulinas

Encefalitis

encefalomielitis Diseminada aguda

Enfermedad del SNC. existe un nivel amplio grado de demielinización aguda o subaguda, en el que predomina múltiples lesiones inflamatorias en la corteza y la médula.

- asociada con infecciones previas (virales o bacterianas) del 77 - 93% de los casos.
- Los estudios de laboratorio suelen ser normales, incluye el LCR.
- La RM es la herramienta más importante para el dx; las lesiones típicas se observan en el 80% de los dx y se caracterizan por hiperintensidades en las secuencias T2 y FLAIR en parte medial o de la corteza diseminadas, asimétricas, de borde mal definido, que afectan tanto a la sustancia gris, más a la vaina cáptica subaracnoidea.

Tx

No hay Tx específica para la EMOA.

- se han analizado terapias inmunosupresoras a Singuras de la presunta en este enfermedad autoinmune.

- 3 opciones terapéuticas
 - o esteroides
 - o inmunoglobulina IV
 - o Plasmaféresis.

Esteroide

- metilprednisolona
- metilprednisolona → 10 - 30 mg/kg / día. 3-5 días.
- dexametasona → 2 mg/kg / día 3-5 días
- prednisa 1-2 mg/kg

Inmunoglobulina

1g/kg / día, 2-5 días

Plasmaféresis

El objetivo es eliminar las células que están actuando contra la mielina.

ENFERMEDAD NERVIOS PERIFERICOS

Sx de Guillain-Barré

Es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominantes motoras.

- Representa del 25-40% de los polineuropatías de la edad adulta y se considera la causa más común de parálisis motora por compromiso agudo del SNP en los países desarrollados.

Fisiopatología

Es un trastorno autoinmune que afecta al SNP, de tal forma que los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficientemente y los músculos pierden su habilidad de responder a los órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad como resultado.

- La progresión de esta enfermedad es, regularmente, de unos días a 4 semanas.

Manifestaciones clínicas

- Causa debilidad muscular, habitualmente de inicio distal y con una progresión ascendente, asociada a disminución de REM y llegando a afectar o eliminar la marcha.
- El SGB severo se caracteriza por progresar rápidamente y puede causar cuediplojía y necesidad de ventilación mecánica dentro de las primeras 48 hrs.
- Parálisis del nervio facial bilateral y otras nervios craneales, así como (fuerza débil, hipotensión postural, diarrea, compromiso intestinal).

✗ La complicación más temida es la insuficiencia respiratoria.

Dx

- Se puede corroborar con estudios neurofisiológicos (NCN)
- Punción Lumbal (PL) para estudio citoquímico del LCR

✗ Un tiempo de evolución superior a 4 semanas hace improbable el dx y obliga a pensar en las CIDP y sus variantes. El SGB no es crónico.

IX

→ El tx se dirige a las medidas de cuidado generales.

→ El tx específico específico se basa en Plasmaferesis
 en 3-5 sesiones o inmunoglobulina IV en dosis de
 400 mg/kg de peso a 1 día durante 3-5 días.

Pronóstico

→ Tener un corto periodo de estabilidad se inicia la recuperación, que suele ser completa a los 3-6 meses.

→ En los casos más graves, la mortalidad es del 5%.

→ El 40% de los pt queda con secuelas permanentes, lo cual depende de la edad y de las lesiones previas producidas.

NEURAPATIA DIABÉTICA.

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

Para el año 2025 se estiman cerca de 305 millones de casos en esta enfermedad.

La ND se considera la causa más común de neuropatía en el mundo occidental.

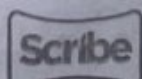
Ocurr D, TI y TZ, con una prevalencia del 5-100% y este ocurre en un 75% de los pt en el nivel del dx de DM.

Fisiopatología

La neuropatía se presenta en pt con DM TZ y TZ, así como en la D. secundaria, lo cual sugiere un mecanismo fisiopatológico basado en la hipoglucemia crónica.

Clinica

- Polineuropatía distal → presentación más común.
- Síntomas
- Predominante la sensorial



Síntomas sensoriales de la neuropatía diabética

Positivas

- Ardor
- Calambros
- Hipersensibilidad
- Dolor

Negativas

- Adormecimiento
- Hiposensibilidad
- Pérdida de balance
- Lesiones.

Síntomas motores

- debilidad gradual de los miembros inferiores
- dificultad para subir escaleras / caminar
- Caídas
- REM → Deminueres
- Reflejo equino afectado

Síntomas autonómicos

- Piel seca o excesiva sudoración
- Escalas
- Urinarias
- sexuales
- gastrointestinales
- cardiovasculares.
- Hipertensión sistólica
- Púrpura
- Diarreas
- estreñimiento
- Dificultad
- incontinencia urinaria
- Hipotensión o ortostática.

Neuropatía osiférica

- Mononeuropatía crónica
- Neuropatía somática
- Polineuropatía periférica diabética
- Amiotrofia diabética o polineuropatía

Dx

- antecedentes y examen de la DM
- presencia de signos motores y sensoriales o autonómicos
- Exploración neurológica → Evales de la fuerza
 - Volumen muscular
 - REM y sensibilidad superficial
- estudio de VCN → para corroborar oír dx

Tx

- Antidrogas (triciticos)
- Antiepilepticos (carbamazepina, gabapentina)
- Antitumorales (Lidocaina y mexiletina)

PARALISIS FACIAL PERIFERICA → texto parecido como Parálisis de Bell

Puede ser idiopática o tras un curso de infección

→ es la mayoría el 75% de los casos.

El nervio facial inerva los fibras motoras faciales, así como a músculos estriados y la glándulas salivales y lacrimales.

epidemiología

- incidencia anual entre 20-30 casos por 100.000 habitantes sin predilección de género.
- pico de incidencia entre los 15 y 45 años.
- asociada a diabetes (más frecuente) 6%
 - embarazadas (43 casos en 100000)
- prevalencia bilateral → comprende el 0,3-2% de la parálisis Fa

etiología

Se cree que interviene o la inflamación del nervio facial o el ganglio geniculado.

M. Clinica

- Orbits perforada (afecta completa)
- Inamovilidad de la Svrca Facial y la comisar Facial
- Dificultad para comer por la
- inmovilidad ocular
- Edema

Dx

una historia cuantitativa de inercia y la Agresión de la parálisis, ya que el labio y la lengua de la parte, ya que en un grado o el no de 2 semanas o al tener síntomas de una cosa sería y se aconseja descartar la infección.

Tx

- prednisona 40 días
- vitamina B.

Prognosis

Si se le aplica tx, el 85% tan pronto recuperan al poco tiempo en un transcurso de 3 semanas y alrededor del 30% puede quedar con secuelas, un 4-5% con secuelas graves.