



Mi Universidad

Resúmenes

Wilder Bossuet Ramírez Vázquez

Resúmenes

2do Parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Licenciatura en Medicina Humana

6to Semestre

26 de Abril del 2024, Comitán de Domínguez Chiapas

Traumatismo Raquimedular

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

Epidemiología: El traumatismo raquimedular (TRM) ocurre más frecuentemente en los varones con edades entre 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, seguido de las caídas (20%) y heridas por proyectil de arma de fuego y accidentes laborales y deportivos. Debe recordarse que, en los niños, entre el 16 y el 19% de los casos cursan sin anomalías radiológicas.

Anatomía de medula espinal: La médula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo (agujero occipital) hasta aproximadamente el segmento L1 (primer segmento lumbar); en el recién nacido alcanza hasta L3.

Evaluación general

El examen debe realizarse con el paciente en posición neutra y sin ocasionar movimientos de la columna. Al paciente se le debe dejar completamente inmovilizado hasta que se hayan tomado las radiografías adecuadas, para descartar una fractura vertebral. El objetivo es la inmovilización total de la columna vertebral. Se debe inmovilizar de forma segura, no solamente la cabeza y el cuello, sino también el tórax, la pelvis y las extremidades inferiores, para proteger los segmentos torácico y lumbar.

Si el paciente está inconsciente, los hallazgos clínicos de presencia de lesión cervical incluyen:

- Arreflexia flácida, especialmente con un esfínter rectal sin tono.
- Respiración diafragmática.
- Capacidad de flexión, pero no de extensión del codo.
- Facies de disgusto o dolor a la aplicación de un estímulo doloroso por encima, pero no por debajo de clavícula.
- Hipotensión con bradicardia, especialmente sin hipovolemia.
- Priapismo (erección), un signo poco común, pero característico de lesión medular.
- Síndrome de Horner

Desde el punto de vista motor, las lesiones de la médula espinal pueden ocasionar:

- Paraplejía incompleta (torácica incompleta).
- Paraplejía completa (torácica completa).
- Cuadriplejía incompleta (cervical incompleta).
- Cuadriplejía completa (cervical completa).
- Las lesiones de los primeros ocho segmentos cervicales de la médula causan cuadriplejía.
- Las lesiones por debajo de T1 ocasionan paraplejía.

Un dermatoma es el área de la piel inervada por una raíz o nervio dorsal de la médula espinal. Los nervios cutáneos son los que llegan a la piel y recogen la sensibilidad de esta. Cada nervio cutáneo se distribuye en una cierta zona de piel, llamada dermatoma. El conocimiento de algunos de los dermatomas mayores es muy importante para determinar el nivel de la lesión y para evaluar la mejoría o el deterioro neurológico. El nivel sensorial es el dermatoma más distal con función sensorial normal y frecuentemente puede diferirse en cada lado del cuerpo. De forma práctica, los dermatomas cervicales superiores (C2 a C4) son algo variables en su distribución cutánea, pero su localización no suele ser necesaria. Sin embargo, debe recordarse que los nervios supraclaviculares (C2 a C4) aportan inervación sensorial a la región sobre el músculo pectoral (capelina cervical). La presencia de sensación en esta región puede confundir al examinador que trata de determinar el nivel sensorial en pacientes con lesiones de la columna cervical baja. Los puntos sensoriales claves son:

- C5 área sobre el deltoides.
- C6 pulgar.
- C7 dedo medio.
- C8 meñique.
- T4 pezón.
- T8 apéndice xifoides.
- T10 ombligo.
- T12 sínfisis del pubis.
- L4 superficie medial de la pantorrilla.
- L5 espacio entre el primero y el segundo dedo del pie.
- El borde lateral del pie.

- S3 área de la tuberosidad isquiática.
- S4 y S5 región perianal.

Es importante recordar que la incapacidad de sentir dolor puede enmascarar lesiones potencialmente serias en otras partes del cuerpo, como los signos comunes de abdomen agudo.

Choque neurogenico y medular: El choque medular se refiere a la condición neurológica que se presenta inmediatamente después de una lesión medular. En la etapa aguda produce flacidez y pérdida de reflejos en vez de la espasticidad, los reflejos hiperactivos y los signos de Babinski que serían de esperar. Sus síntomas son hipotensión no acompañada de taquicardia, parálisis flácida, hipo-/arreflexia e in continencia esfinteriana. La duración de este estado es variable. El choque de la médula lesionada puede hacer que parezca totalmente carente de función, aun cuando no estén completamente destruidas todas sus zonas.

Clasificación de las lesiones de la medula espinal

Nivel neurológico: Se determina clínicamente. El nivel neurológico es el segmento más caudal de la médula con función sensorial y motora preservada en ambos lados del cuerpo. Cuando se utiliza el término de nivel sensorial, se alude al segmento más caudal de la médula con función sensorial normal. El nivel óseo de la lesión es la vértebra en la cual el hueso está dañado para causar la lesión en la médula espinal. Frecuentemente existe una discrepancia entre los niveles neurológico y óseo, debido a que los nervios espinales entran en el canal medular a través del agujero de conjunción y ascienden o descienden por el interior del conducto medular antes de entrar en la médula. Esta discrepancia se hace más pronunciada conforme la lesión es más caudal.

Síndromes medulares

- **Síndrome medular Central:** En este tipo, el déficit motor es mucho mayor en los miembros superiores que en los inferiores, y la pérdida sensorial es variable. Se observa comúnmente después de lesiones por hiperextensión, sobre todo cuando hay estenosis del conducto cervical preexistente. Puede asociarse o no a fractura o luxación de la columna cervical, por lo que las radiografías simples de columna no descartan esta patología. Es el más común y presenta un 75% de posibilidad de recuperación. La recuperación es secuencial: primero los miembros inferiores, seguidos de la función vesical, los miembros superiores, la porción proximal y, finalmente, las manos.
- **Síndrome medular anterior.** Respeta la mitad posterior de la médula, esencialmente los cordones posteriores. Se asocia a paraplejía y pérdida de sensibilidad al dolor y temperatura por debajo del nivel lesional. Se conserva la sensibilidad al sentido de posición y vibración.

Entre las lesiones incompletas, es la que tiene el peor pronóstico. En este tipo hay una lesión de los 2/3 anteriores de la médula por oclusión de la arteria espinal anterior.

- **Síndrome de Brown-Sequard.** Es una hemisección medular, que presenta debilidad o parálisis con afección de la sensibilidad propioceptiva (sentido de posición y vibración) en el mismo lado de la lesión y alteración de la sensibilidad al dolor y la temperatura dos niveles por debajo de la lesión en el lado contralateral. Es raro y puede haber recuperación.

- **Síndrome cordonal posterior.** Afecta a la parte posterior de la médula y presenta pérdida de la sensibilidad al sentido de posición y vibración por debajo de la lesión. Es el menos frecuente.

Clase de lesiones Vertebrales

Los diferentes segmentos de la columna vertebral se lesionarán por varios mecanismos. Cada segmento es más vulnerable a algunos de ellos:

- **Columna cervical.** Sobrecarga axial (aplastamiento), flexión forzada, extensión (no suelen provocar lesión medular), rotación, desplazamiento lateral y tracción.

- **Columna torácica.** Protegida parcialmente por la caja torácica, el segmento inferior es el más vulnerable. Se producen lesiones por flexión forzada (generalmente estables) o por extensión forzada (inestables y con posible lesión medular).

- **Columna lumbar.** En su segmento alto se producen lesiones por flexión forzada (con o sin rotación), que suelen ser inestables y con lesión medular. Se generan también lesiones por compresión vertebral (sobrecarga axial), que frecuentemente se asocian a lesión medular

- **Heridas abiertas.** La causa más común de heridas abiertas de la columna son las producidas por proyectiles de arma de fuego o armas cortopunzantes. Un proyectil que atraviesa el canal medular generalmente causa un déficit neurológico completo. En las heridas siempre se debe buscar la salida del LCR.

Luxación atlantooccipital Se considera una lesión fatal, ya que se asocia a lesión severa del bulbo. Es más frecuente en niños, debido a inmadurez osteoligamentaria de la charnela occipitocervical. Procede de un traumatismo grave con flexión y tracción, y es una causa de muerte en el síndrome de sacudida del bebé en la que el niño muere inmediatamente después de la sacudida. Si se sospecha lesión atlantooccipital, está contraindicada la tracción cervical y se recomienda la inmovilización inmediata de la columna; se debe obtener la interpretación radiológica de un experto.

Fractura del atlas (C1) Constituye el 5% de las fracturas de la columna cervical y en un 40% de los casos se asocia con fractura del axis (C2). La fractura más común es por estallido (fractura de Jefferson). Esta fractura consiste en la ruptura de ambos anillos, anterior y posterior del atlas, con desplazamiento de las masas laterales. El mecanismo de lesión más frecuente es por sobrecarga axial. El estudio de elección para confirmar el diagnóstico es en las placas simples de la región C1 a C2 con la boca abierta o bien una tomografía computarizada. Estas fracturas son inestables y deben inmovilizarse con collarín cervical. Generalmente no se asocian a lesión medular.

Subluxación rotatoria de C1 Ocasiona desviación de la cabeza (tortícolis). Es más frecuente en los niños y también puede presentarse en artritis reumatoide y en infección de las vías respiratorias altas. No debe forzarse al paciente a reducir la rotación; por el contrario, debe ser inmovilizado. La proyección radiográfica del axis con boca abierta facilita su diagnóstico, observando que la odontoides no es equidistante de las dos masas laterales del atlas.

Fracturas del axis (C2) Constituyen el 18% de las lesiones de la columna cervical y en un 60% de los casos afectan a la odontoides. Hay tres tipos de fracturas de odontoides: tipo 1, la punta (poco frecuente); tipo 2, la base (es la más común), y tipo 3, que se presenta en la base, pero se extiende al cuerpo de C2. Estas fracturas se corroboran mediante radiografía lateral de la columna cervical o proyección para odontoides con técnica de boca abierta o con una tomografía computarizada.

Fracturas y luxaciones de C3-C7 En adultos, el sitio más común de fractura vertebral cervical es C5, en el que existe mayor flexión y extensión de la columna cervical. El nivel más común de subluxación es C5 a C6. La fractura de C3 es rara. El tipo de lesión más frecuente es la fractura del cuerpo vertebral, con o sin subluxación, o fracturas de las láminas, los procesos espinosos, los pedículos y las masas laterales. La frecuencia de lesiones neurológicas se incrementa espectacularmente con las luxaciones facetarias.

Evaluación Radiológica:

La radiografía de la columna cervical está indicada en todos los pacientes politraumatizados que tengan dolor en la línea media del cuello, dolor a la palpación, déficits neurológicos relacionados con la columna cervical o alteración del nivel de conciencia, o en los pacientes con sospecha de intoxicación. También se debería obtener radiografía lateral o con la boca abierta para ver la odontoides. En la radiografía lateral se debe ver la base del cráneo, las siete vértebras cervicales y la primera torácica. Cuando se tome la radiografía cervical lateral, se deben fraccionar hacia abajo los hombros del paciente para no omitir una fractura o fractura-luxación en la columna cervical baja. Si no se visualizan las siete vértebras cervicales en la

proyección cervical lateral, se debe obtener una radiografía del área cervical inferior y torácica superior en posición de nadador. La proyección con la boca abierta para ver la odontoides debería incluir la odontoides entera y las articulaciones derecha e izquierda de C1 y C2. La proyección anteroposterior de la columna cervical ayuda a la identificación de la luxación de la faceta unilateral en los casos en los que esta es pequeña o no se identifica con claridad en la proyección lateral. También se debe obtener una TC axial con 3 mm de intervalo cuando existan áreas sospechosas en las radiografías simples o cuando la columna cervical inferior no se visualiza correctamente. La tomografía de C1 y C2 es también más sensible que la radiología simple en la detección de fracturas de estas vértebras. Si todas estas radiografías tienen una buena calidad y son cuidadosamente interpretadas, las lesiones inestables de la columna cervical se detectarán con una sensibilidad superior al 97%. Antes de considerar normales las radiografías y retirar el collarín cervical, la serie completa de la columna cervical debe ser revisada por un médico con experiencia en la correcta interpretación de todas las proyecciones. En pacientes sin alteración del nivel de conciencia o que se quejan de dolor de cuello, se pueden obtener proyecciones de la columna cervical en flexión y extensión para detectar inestabilidades ocultas o determinar la estabilidad de una fractura conocida, como, por ejemplo, una fractura por compresión o de la lámina, si las radiografías descritas previamente son normales.

Tratamiento

El tratamiento persigue lo siguiente:

- Prevención de lesiones secundarias.
- Inmovilización. Debe recordarse que en todo paciente politraumatizado se sospechará una lesión raquímedular hasta que se demuestre lo contrario. Se procederá a la inmovilización de la columna vertebral completa.
- Reposición de líquidos por vía venosa.
- Apoyo ventilatorio según se requiera.
- Monitorización de presión venosa central.
- Catéter urinario.
- Monitorización constante.
- Medicamentos: hasta el momento no hay ninguna evidencia que apoye el uso rutinario de esteroides.

Habitualmente, en el choque neurogénico la presión arterial no se restaura por la infusión de líquidos únicamente, y una sobrecarga de volumen puede producir un edema pulmonar. Con frecuencia, la presión sanguínea puede restaurarse con el uso prudente de vasopresores tras una reposición moderada de volumen; para contrarrestar la bradicardia, se puede usar atropina.

Tabla 1. Escala de clasificación de la lesión medular.

Lesión completa A	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5.
Lesión incompleta B	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora.
Lesión incompleta C	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos llave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3.
Lesión incompleta D	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos llave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular de 3 o más.
Normal E	Las funciones sensitiva y motora son normales.

Neuroinfección

Las neuroinfecciones representan un desafío clínico y científico significativo, ya que afectan directamente al sistema nervioso central (SNC), comprometiendo su funcionamiento y amenazando la salud y la vida del paciente. Entre las diversas formas de neuroinfecciones, tres patologías destacan por su impacto y complejidad: la encefalitis, la neurocisticercosis y la meningitis tuberculosa.

Encefalitis: Ataque al Cerebro

La encefalitis, una inflamación aguda del cerebro, puede ser causada por una variedad de agentes infecciosos, incluidos virus, bacterias, hongos y parásitos. Los síntomas varían desde leves, como dolor de cabeza y fiebre, hasta graves, como convulsiones, alteraciones del estado mental e incluso coma. La rápida identificación del agente causal es crucial para el tratamiento efectivo, que puede incluir antivirales, antibióticos o antifúngicos, dependiendo del patógeno involucrado. A pesar de los avances en el diagnóstico y el manejo, las secuelas neurológicas pueden persistir en algunos pacientes, lo que subraya la importancia de la atención integral y el seguimiento a largo plazo.

Neurocisticercosis: La Intersección de Parasitosis y Neurología

La neurocisticercosis, causada por la larva del parásito *Taenia solium*, es una de las principales causas de epilepsia adquirida en áreas endémicas. Esta afección resulta de la ingestión de huevos de *T. solium* presentes en alimentos contaminados, que luego eclosionan en el intestino delgado y migran a través del torrente sanguíneo al SNC, donde forman cisticercos. Los síntomas pueden variar según la ubicación y el número de cisticercos, e incluyen convulsiones, dolores de cabeza, déficits neurológicos focales y signos de hipertensión intracraneal. El tratamiento combina medicamentos antiparasitarios y corticosteroides para reducir la inflamación cerebral asociada. Sin embargo, la prevención sigue siendo fundamental, abordando tanto la educación sobre higiene alimentaria como el control de la enfermedad en poblaciones porcinas.

Meningitis Tuberculosa: La Batalla Continúa

La meningitis tuberculosa, una forma grave de tuberculosis que afecta las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal, es una de las complicaciones más devastadoras de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Los síntomas pueden ser insidiosos y no específicos, lo que dificulta el diagnóstico temprano. El tratamiento estándar implica una terapia antimicrobiana prolongada con múltiples fármacos, junto con corticosteroides para reducir la inflamación meníngea. A pesar de los avances en el manejo médico, la mortalidad sigue siendo alta, especialmente en áreas con recursos limitados y en pacientes inmunocomprometidos. La detección precoz, el acceso equitativo al tratamiento y la vigilancia epidemiológica son pilares fundamentales en la lucha contra esta enfermedad.

Conclusión: Un Enfoque Multidisciplinario y Global

Las neuroinfecciones, incluidas la encefalitis, la neurocisticercosis y la meningitis tuberculosa, representan desafíos complejos que requieren un enfoque multidisciplinario y global. Desde la prevención primaria hasta el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno, cada paso en la gestión de estas patologías es crucial para minimizar la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados. Además, la investigación continua y la colaboración internacional son esenciales para desarrollar estrategias más efectivas de prevención, diagnóstico y tratamiento, con el objetivo último de reducir la carga global de enfermedades neurológicas infecciosas.

Enfermedad desmielinizante

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante crónica y progresiva del sistema nervioso central (SNC) que afecta a millones de personas en todo el mundo. Esta enfermedad autoinmune, en la que el sistema inmunológico del cuerpo ataca la mielina, la capa protectora que rodea las fibras nerviosas, conlleva una variedad de síntomas debilitantes que van desde problemas motores hasta deterioro cognitivo. A pesar de décadas de investigación intensiva, la etiología exacta de la EM sigue siendo en gran medida desconocida, y su curso clínico impredecible presenta desafíos significativos en términos de diagnóstico, tratamiento y manejo.

La EM es una enfermedad multifactorial en la que factores genéticos, ambientales e inmunológicos interactúan de manera compleja. Se cree que la predisposición genética juega un papel importante, con ciertos alelos del complejo principal de histocompatibilidad (HLA) y genes relacionados con la regulación inmunológica que aumentan el riesgo de desarrollar la enfermedad. Sin embargo, la influencia del entorno también es significativa, con factores como la exposición a ciertos virus, deficiencias vitamínicas y hábitos de vida que podrían desempeñar un papel en el desencadenamiento y la progresión de la EM. A pesar de estos avances en la comprensión de los factores de riesgo, todavía se necesita una investigación más profunda para desentrañar los mecanismos subyacentes que impulsan la autoinmunidad y la desmielinización en la EM.

El diagnóstico de la EM sigue siendo un desafío clínico, ya que no existe una prueba definitiva para confirmar la enfermedad. En cambio, se basa en una combinación de hallazgos clínicos, pruebas de neuroimagen y análisis de líquido cefalorraquídeo, junto con la exclusión de otras condiciones que pueden imitar la EM. Los criterios diagnósticos revisados más recientemente, como los criterios de McDonald, han mejorado la precisión y la oportunidad del diagnóstico al permitir la identificación temprana de la enfermedad y la intervención terapéutica. Sin embargo, persisten desafíos en la diferenciación entre los

subtipos de EM y la predicción de la progresión de la enfermedad en pacientes individuales. El tratamiento de la EM ha experimentado avances significativos en las últimas décadas, con el desarrollo de terapias modificadoras de la enfermedad (TME) que pueden reducir la frecuencia y la gravedad de los brotes, retrasar la progresión de la discapacidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Estas TME incluyen una variedad de medicamentos, como los interferones, los agentes inmunosupresores y los anticuerpos monoclonales, que actúan sobre diferentes aspectos del sistema inmunológico para modular la respuesta autoinmune. Sin embargo, el tratamiento óptimo sigue siendo una cuestión de debate, con consideraciones que van desde la eficacia y la seguridad de las TME hasta la personalización del tratamiento según las características individuales del paciente y la fase de la enfermedad. La esclerosis múltiple sigue siendo una enfermedad desafiante y compleja que afecta profundamente la vida de quienes la padecen. Sin embargo, a medida que avanzamos en la comprensión de sus mecanismos subyacentes y en el desarrollo de nuevas terapias, también nos acercamos a un futuro de esperanza y descubrimiento. La investigación continua, la colaboración multidisciplinaria y el compromiso con el bienestar integral de los pacientes son fundamentales para abordar los desafíos pendientes y mejorar el manejo y el tratamiento de la EM en beneficio de toda la comunidad afectada.

Neuropatía Diabética

Las enfermedades neurológicas representan una carga significativa para la salud pública, con impactos devastadores en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Dos condiciones que ilustran la complejidad y la diversidad de estas enfermedades son la neuropatía diabética y el síndrome de Guillain-Barré. Aunque diferentes en su etiología y presentación clínica, ambas afecciones comparten el denominador común de afectar el sistema nervioso periférico, lo que destaca la importancia de la investigación, el diagnóstico precoz y la gestión integral para abordar sus desafíos.

La neuropatía diabética, una de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus, afecta hasta al 50% de los pacientes diabéticos. Esta enfermedad crónica se desarrolla como resultado de daño a los nervios periféricos debido a la hiperglucemia crónica y otros mecanismos patogénicos asociados con la diabetes. Los síntomas pueden variar desde entumecimiento y hormigueo hasta dolor neuropático debilitante y pérdida de sensibilidad, lo que aumenta el riesgo de úlceras en los pies, amputaciones y discapacidad funcional. El manejo de la neuropatía diabética incluye el control glucémico estricto, el tratamiento del dolor y el cuidado preventivo de los pies para reducir el riesgo de complicaciones. Sin embargo, la detección temprana y la intervención son fundamentales para prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados a largo plazo. El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad autoinmune aguda del sistema nervioso periférico, caracterizada por la inflamación de los nervios y la debilidad muscular progresiva. Aunque su etiología exacta no se comprende completamente, se cree que la respuesta inmunitaria desencadenada por una infección viral o bacteriana desempeña un papel crucial en su desarrollo. Los síntomas típicos incluyen debilidad ascendente de las extremidades, disfunción autonómica y, en casos graves, compromiso respiratorio que puede requerir intervención de soporte vital. El tratamiento del síndrome de Guillain-Barré se centra en la administración de inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis para reducir la gravedad y la duración de la enfermedad, junto con cuidados de apoyo para gestionar las complicaciones potenciales. Aunque la mayoría de los pacientes se recuperan completamente, algunos experimentan secuelas a largo plazo, como debilidad residual o fatiga crónica, lo que subraya la importancia de una atención integral y un

seguimiento continuo. La neuropatía diabética y el síndrome de Guillain-Barré son solo dos ejemplos de las numerosas enfermedades neurológicas que afectan a individuos en todo el mundo. A medida que avanzamos en la comprensión de su patogénesis, diagnóstico y tratamiento, también surgen nuevos desafíos y oportunidades. La investigación continua, la educación pública y la colaboración multidisciplinaria son esenciales para mejorar la prevención, el manejo y los resultados de estas enfermedades, con el objetivo último de aliviar el sufrimiento humano y mejorar la salud neurológica en todo el mundo