



Mi Universidad

Resúmenes

Abril Amairany Ramírez Medina

Resúmenes

3er parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Medicina humana

6to semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas. 24 de mayo de 2024

Neurología Traumatismo de la columna vertebral y la médula espinal. (TBM)

Definición. 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, osteo-ligamentosas, vasculares, musculares, meníngeas, radiculares y, la más catastrófica de todas, medular, en cualquiera de sus niveles.

Epidemiología. Ocurre más frecuente en varones con edades entre 25 y 35 años.

Anatomía de la médula espinal. La médula tiene una forma cilíndrica que va desde la parte caudal del bulbo raquídeo (cogiero occipital) hasta aprox. el segmento L1. (1er segmento lumbar); en el RN 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 inmovilizar 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.
- Fácies 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.

Una vez valorado y tratado el paciente, se procede al examen de la columna y la espalda. Se recomienda palpar la columna vertebral para buscar el dolor, espasmos y deformidades (escoliosis o cifosis), y proceder posteriormente a la evaluación muscular.

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 4 o 8 segmentos verticales de la médula causan cuadriplejía.

Las lesiones por debajo de T1 ocasionan paraplejía.

Meningitis aguda. Inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo, tiene una diversidad de causas que deben ser investigadas. La meningitis aguda es una emergencia neurológica. Mayor frecuencia de meningitis, sobre todo bacteriana, ocurre en ancianos. La mitad de las muertes debidas a meningitis bacteriana se producen en personas de más de 60 años de edad.

Etiología. Las causas son sobre todo infecciosas. Entre ellas destacan dos grupos etiológicos: bacterianas y virales.

La meningitis bacteriana son significativamente más comunes en ancianos, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

Potencial etiología de meningitis bacteriana según la edad del paciente y los factores de predisposición. Las etiologías más habituales de acuerdo con la edad son las siguientes:

- En neonatos, estreptococo B (Streptococcus agalactiae), bacilos gram negativos (Escherichia coli, Enterobacter species, Klebsiella pneumoniae, Citobacter diversos) y Listeria monocytogenes).

Después del periodo neonatal, los germenés más comunes productores de meningitis aguda son Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis.

Neisseria meningitidis (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana.

Manifestaciones clínicas. En adultos se presentan con fiebre, cefalea u alteraciones en el estado mental.

En la edad infantil se presenta con fiebre, vómitos, fotofobia, somnolencia, o mayor alteración del estado de conciencia.

Plecoas diagnósticas marcadores sistémicos.

Fiebre de más 38°C o temperatura menor de 36°C.

Taquipnea, con más de 24 respiraciones por minuto.

Taquicardia con más de 90 latidos por minuto.

Leucocitosis > 12.000 o leucopenia < 4.000 o 10% de bandas.

Rutina de estudio.

Hemocultivo. La obtención de muestras para hemocultivo permitiría otro sitio en el que obtener el germen productor de la infección.

Marcadores de inflamación sistémica (biometría, proteína C reactiva y pro calcitonina).

Iniciar tratamiento.

Estudios del líquido cefalorraquídeo.

Presión intracraneal

Aspecto: Turbio, purulento

Celularidad: Pleocitosis

Proteínas: Aumento proporcional al grado de inflamación

Glucosa.

Tinciones de Gram

Reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Estudios de imagen

RM

Tratamiento.

Vancomicina.

Ceftriaxona o cefotaxima.

Ampicilina - Dexametasona

- Aciclovir

Diagnóstico.

Examen del LCR.

20/05/24

Enfermedades desmielinizantes

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el sistema nervioso central (SNC) que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y, posteriormente, a daño axonal con síntomas progresivos.

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.

Etiología y fisiopatogenia

Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRBI' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM. Por otro lado, también se ha comunicado cierto grado de protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como el HLADR13.

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) y un gatillo inmunológico para la creación de autoanticuerpos que atacan a los antígenos propios.

Fisiopatogenia

Una vez que los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón α (INF- α) y factor de necrosis tumoral α (TNF- α), 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

22/05/24
K

Neuropatía periférica. El sistema nervioso periférico corresponde a las estructuras que están más allá de las meninges de la médula espinal. Lo forman los segmentos o proyecciones de neuronas motoras, sensitivas y autonómicas que se encuentran cubiertas por mielina de las células de Schwann. Una neuropatía es una alteración (infecciosa, inmunológica, tóxica, metabólica o genética) del sistema nervioso periférico.

Abordaje clínico inicial y distribución. Polineuropatía, cuando las manifestaciones (signos y síntomas) son bilaterales y simétricas de las cuatro extremidades. El ejemplo más típico es la polineuropatía diabética con manifestaciones sensitivas en las cuatro extremidades.

Mononeuropatía, si es unilateral o afecta a un solo tronco nervioso. Si se trata de manifestaciones de más de un tronco nervioso se denomina mononeuritis múltiple. Un ejemplo de mononeuropatía es la parálisis del nervio radial por compresión del mismo.

Radiculoneuropatía, cuando se altera el tronco nervioso y su raíz medular, lo que se manifiesta en déficit motor proximal y distal, y cuyo ejemplo cotidiano es la compresión de una raíz lumbosacra asociada a una hernia discal.

Tiempo de evolución. El tiempo de evolución define neuropatías en agudas (hasta 4 semanas), subagudas (de 4 a 8 semanas) y crónicas (más de 8 semanas o recurrentes). Existen múltiples datos o variables que han de tenerse en cuenta cuando se aborda un paciente con neuropatía periférica:

Antecedentes. Datos de patología previa o comorbilidad, como el caso de la neuropatía diabética (ND) o la asociada a enfermedades como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y otros, como el paciente alcohólico o portador de neoplasia maligna.

Edad. En la infancia, las principales etiologías son las genéticas y, menos frecuentemente, las inflamatorias. En un paciente adulto se puede tener un gran número de etiologías, algunas de las cuales no son fácilmente demostrables. Ocupación y aficiones, importantes, sobre todo, en el contexto de las neuropatías