



Mi Universidad

ACTIVIDADES Y

EXÁMENES

Bryan Reyes González

Actividades Y Exámenes

Tercer Parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén

Licenciatura En Medicina Humana

6to Semestre Grupo "C"

Traumatismo raquímodular

Lesiones traumáticas del raquis y de la médula espinal que se derivan de algún grado de compromiso transitorio o permanente de las estructuras cartilaginosas, osteoligamentosas, vasculares musculares, meninges, raíces y, la más catástrofica de todas lesiones medulares.

Epidemiología

El traumatismo raquímodular ocurre más frecuentemente en los hombres con edades entre 25 y 35 años.

- El accidente de tráfico es el agente responsable en más de la mitad de los casos.
- Seguridad de las ciudades (20%)
- y heridas por proyectil de fuego, accidentes laborales y deportes.

Cualquier lesión producida por accidente de vehículos debe considerarse herida de lesión cervical hasta no demostrarse lo contrario.

Por el TEM está relacionada con el consumo del alcohol.

Anatomía de la columna vertebral

7 Cervicales

12 Torácicas

5 Lumbares

08 / 05 / 24
X

20/05/24

Enfermedades desmielinizantes

Enfermedad de mil (Lupus)
Esclerosis múltiple (Enfermedad)

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el SNC que se llaman inicialmente o producen lesiones desmielinizantes y, posteriormente, en daño axonal con síntomas progresivos

Epidemiología

- Afecta en el mundo aproximadamente a 1 millón de personas
- En la mayoría de los países comienza al inicio de la enfermedad entre los 20 y 40 años
- Prevalencia en las mujeres mayormente 1,5 a 2,5 veces mayor que en varones
- Prevalencia también en lugares de latitud en el norte de Europa y Norteamérica y algunas regiones sur, como Australia y Nueva Zelanda, aumento de la de baja latitud como México

Genética y fisiopatología

- Aspectos genéticos
- La etiología se desconoce. Se sabe que algunos pacientes tienen predisposición genética en su descendencia
- Se conoce que la presencia del alelo HLA-DRB1*1501 incrementa el riesgo de padecer EM
- Se ha comunicado cierto grado de protección con la presencia de haplotipos de ciertos antígenos como el HLA-DRB1*0401
- Hay un trabajo reciente que muestra un riesgo de 2,5 a 11-12
- Ambiente: Clima frío
- Infecciones: Virus (HHV)

ENFERMEDADES DE NERVIOS PERIFERICOS.

ABORDAJE CLÍNICO DEL PACIENTE CON NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Generalidades

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.

El abordaje diagnóstico de una neuropatía se inicia con un interrogatorio y una exploración física completos; a pesar de un abordaje diagnóstico integral, hasta en un 25 al 40% de las neuropatías no es posible definir alguna

etiología.

Dentro de las manifestaciones clínicas consideradas más frecuentemente asociadas a la alteración de los nervios periféricos figuran la debilidad y la pérdida o alteración sensitiva (hipoestesia, anestesia, hiperestesia, parestesia). Otras manifestaciones son disminución de reflejos, atrofia muscular, dolor y ataxia. Sindromáticamente se debe considerar un síndrome de neurona motora inferior (debilidad, hiporreflexia, atrofia, hipotonía y fasciculaciones) como la manifestación motora de la alteración del sistema nervioso periférico.

Abordaje clínico inicial y distribución

Una vez reconocida la manifestación clínica principal, se debe determinar el patrón anatómico de presentación para definir a qué tipo clínico de neuropatía periférica corresponde. Puede ser cualquiera de los siguientes:

- **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:

ENFERMEDADES VASCULARES

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Generalidades

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa devastadora, incluida dentro del grupo de enfermedades de motoneurona. Se caracteriza por síntomas que afectan a la neurona motora superior e inferior de forma progresiva y en la actualidad es invariablemente fatal. La gran variabilidad clínica, los diferentes hallazgos histopatológicos y su gran heterogeneidad genética hacen pensar que la ELA debe considerarse un síndrome, antes que una entidad clínica definida.

Epidemiología

Se conoce con exactitud la prevalencia de esta enfermedad en la población mexicana. Se estima una incidencia de dos a tres casos por cada 100.000 habitantes. Algunos estudios sugieren que esta incidencia podría ser menor en la población no anglosajona y mestiza.

Fisiopatología

Poco se entiende sobre la naturaleza de la enfermedad, aunque es claramente degenerativa y multifactorial. El evento desencadenante se ha atribuido a procesos infecciosos intercurrentes, generalmente virales, exposición a tóxicos, autoinmunidad y causas genéticas, como la mutación en el gen de la superóxido-dismutasa 1 (SOD 1).

Presentación clínica

La expresión clínica de la enfermedad es muy heterogénea. En general, la clasificación clínica podría hacerse dependiendo del sitio de inicio de la enfermedad. Si esta se manifiesta en las extremidades, se denomina forma espinal, y si se inicia con síntomas en la musculatura de inervación bulbar, se clasifica como forma bulbar.

La forma clásica de presentación espinal afecta con mayor frecuencia a la porción distal de las extremidades superiores con paresia en el movimiento de la pinza, torpeza para realizar movimientos finos y dificultad para apretar botones. Estos problemas se incrementan lentamente e interfieren en actividades de la vida cotidiana como abotonarse una camisa o el pantalón o atarse los zapatos. De forma casi simultánea, el paciente se queja de fasciculaciones en el miembro afectado y atrofia interósea con predominio del primer interóseo, así como en la región tenar e hipotenar, que explica la imposibilidad de oponer el pulgar con el resto de los dedos de la mano y el aspecto simiesco de la misma. Posteriormente hay compromiso proximal, evidenciado por dificultad para cepillarse los dientes, peinarse, acriarse el cabello y toda aquella actividad cotidiana que haga intervenir a la cintura escapular. Posteriormente se ve afectado el miembro pélvico ipsilateral y el hemicuerpo contralateral, con inicio de dificultad para levantarse de una

Trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo, malformación de CHIARI TIPO IV. A propósito de un caso.

Grisolía NA¹, Yañez A²

Resumen

El flujo habitual del líquido cefalorraquídeo puede afectarse por varias patologías.

La malformación de Chiari tipo IV se caracteriza por un defecto en el rombencéfalo que resulta en hipoplasia o aplasia cerebelosa.

Compartimos el caso de un paciente de 10 años con antecedente de cefalea crónica que consultó por presentar fiebre, vómitos y diarrea de 4 días de evolución.

Es importante ponderar la punción lumbar con manometría y la resonancia magnética nuclear con dinámica de circulación de líquido cefalorraquídeo para evidenciar el trastorno de flujo y su etiología.

El tratamiento quirúrgico resuelve la mayoría de estos cuadros con excelente pronóstico.

Palabras Clave: Malformación de Chiari, Neurocirugía, Pediatría.

Summary

Cerebrospinal fluid circulation can be affected by many diseases. Chiari type IV malformation is characterized by rhombencephalon defect which provokes hypoplasia or aplasia in the cerebellum. We share a 10-year-old child case suffering from fever, vomiting and diarrhea for 4 days. He also referred chronic headache.

Lumbar puncture with manometry test and nuclear magnetic resonance with cerebrospinal dynamic's circulation test, contribute to the diagnosis.

Surgery resolves most of these conditions with an excellent prognosis.

Keywords: Chiari malformation, Neurosurgery, Pediatrics.

Introducción

El flujo habitual del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede verse afectado por varias patologías. Una de ellas es la malformación de Chiari, que presenta variantes¹.

Este grupo de patologías predominan en pacientes adultos, encontrándose descritas de manera infrecuente dentro de la población pediátrica². El Chiari tipo IV se caracteriza por presentar un defecto en el rombencéfalo, asociado a aplasia o hipoplasia de la tienda del cerebelo³.

La inespecificidad de los síntomas y la falta de reconocimiento de los patrones imagenológicos dificultan el diagnóstico de esta entidad⁴.

Caso Clínico

Paciente masculino de 10 años con antecedente de cefalea crónica, consultó por presentar fiebre, vómitos y diarrea de 4 días de evolución, asociado a fotofobia, ataxia y disartria.

Los datos de laboratorio revelaron leucocitos 8100/mm³ (neutrófilos 73,2%, linocitos 20%), hemoglobina 13,9 mg/dl; hematocrito 41,2%, plaquetas 386000/mm³, velocidad de entrosedimentación globular 35 mm/h, TP 65%, APTT 46 segundos, glucemia 109 mg/dl, urea 37,7 mg/dl, creatinina 0,37 mg/dl, calcio sérico 8,92 mg/dl, fósforo 4,21 mg/dl, magnesio 2,21 mg/dl, ácido úrico 2,6 mg/dl, colesterol 135 mg/dl, bilirrubina total 0,5 mg/dl, directa 0,2 mg/dl, fosfatasa alcalina leucocítica 151 UI/L, aspartato aminotransferasa 19 UI/L, alanina aminotransferasa 7 UI/L, lactato deshidrogenasa 360 UI/L, proteínas totales 6,37 g/dl, albumina 3,5 g/dl, proteína C reactiva 54,02 mg/dl, FN 7,42, pCO₂ 36 mmHg, HCO₃ 23 meq/L, Na: 143 meq/L, K: 4,2 meq/L, Cl: 107 meq/L, lactato 2 mg/dl.

LCR líquido límpido, incoloro, glucorraquia 50 mg/dl, lactato 1,5 mg/dl; 18 elementos predominio monomorfonuclear.

Hemocultivo, cultivo en LCR de gérmenes comunes, reacción en cadena de polimerasa en LCR para Herpes Virus y Enterovirus negativos.

Inicialmente se interpretó el cuadro como meningoencefalitis a descartar etiología y se trató con Ceftriaxone 100 mg/kg/día, Aciclovir 60 mg/kg/día y Dexametasona 0,3 mg/kg/día.

El paciente presentó mejoría desde su aspecto

¹ Recientes de clínica pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

² Jefe de Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Dirección Postal: Nicolás Grisolia Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, Morles de Oca 40 (1270) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Email: nicolasgrisolia@hotma.com

INFECCIONES DEL GRUPO HERPES

Los miembros de esta familia son virus de gran tamaño de doble cadena de ADN y su nombre, que proviene del término griego herpein que significa ocultarse, hace referencia a una característica común a todos ellos, su capacidad de permanecer latentes y reactivarse posteriormente. La familia está integrada por ocho virus: el virus herpes simple (VHS) o herpesvirus humano 1, el virus varicela-zóster (VVZ) o herpesvirus humano 3, el virus de Epstein-Barr (VEB) o herpesvirus humano 4, el citomegalovirus (CMV) o herpesvirus humano 5, el herpesvirus humano 6 (HVH6), el herpesvirus humano (HVH7) y el herpesvirus humano 8 (HVH8) o virus del sarcoma de Kaposi.

Se pueden clasificar en dos grupos: el grupo A integra el VHS tipos 1 y 2, el VEB, el CMV y el HVH8, y el grupo B está formado por el VVZ, el HVH6 y HVH7.

Todos los herpesvirus pueden ser patógenos para el recién nacido. La transmisión vertical puede ocurrir a través de diferentes mecanismos patogénicos: vía transplacentaria (transmisión intraútero), vía retrógrada (infección ascendente desde el canal del parto), durante el parto o el período postnatal inmediato.

La frecuencia relativa de infección y las vías de transmisión varían notablemente entre los distintos agentes¹. La transmisión intraútero es usual en el CMV y menos frecuente en el VVZ, el VHS y en los virus HVH-6 y HVH-7. La adquisición intraparto y la postnatal es alta en el CMV y el VHS, frecuente en el VVZ, rara en el HVH-6 y HVH-7. Aunque la transmisión congénita o intraparto en el VEB es potencialmente posible, no está adecuadamente acreditada, siendo la vía más frecuente la postnatal.

Otra característica compartida por los herpesvirus es su neurotropismo. Tras la infección primaria permanecen latentes en los nervios, pudiendo diseminarse con posterioridad al sistema nervioso central (SNC) difundiendo a través de las células endoteliales de los vasos cerebrales o mediante transmisión retrógrada siguiendo el recorrido de los nervios.

Considerando su neurotropismo se ha investigado el papel que los herpesvirus pueden tener en el desarrollo de parálisis cerebral. Un estudio de casos-controles desarrollado en Australia ha puesto de manifiesto que la detección de ácidos nucleicos de virus herpes del grupo B mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) en los cartones de diagnóstico precoz, aumenta el riesgo de desarrollar parálisis cerebral (odds ratio 1,68, intervalo de confianza del 95% 1,09 a 2,59)². La patogenia del daño cerebral secundario a las infecciones congénitas por herpesvirus no es bien conocida. Se postula que el virus pueda causar lesión neuronal directa tras atravesar la barrera hematoencefálica o que citoquinas proinflamatorias puedan dañar la sustancia blanca.

La asociación de las infecciones víricas con el riesgo posterior de desarrollo de cáncer en la infancia se ha sugerido repetidamente. Un amplio estudio epidemiológico en el cual se investigaba el riesgo de la infección por CMV, VEB y HVH-6, demostró únicamente que la infección materna por VEB durante la gestación se asociaba a un riesgo significativamente más alto de desarrollo de leucemia linfoblástica en sus hijos³. Se ha sugerido también la relación del HVH8 con el Sarcoma de Kaposi infantil en África.

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

1-Infección congénita: constituye la infección viral congénita más prevalente en la actualidad (prevalencia entre el 0,2 y el 3%)⁴, siendo la infección de transmisión vertical más frecuente en los países desarrollados⁵.

La infección fetal por CMV puede ser consecuencia de una infección materna primaria o recurrente. Se estima que la tasa de transmisión intrauterina del CMV tras una infección primaria materna es de aproximadamente el 40% frente al 0,3-1,2% de la infección recurrente (reactivación o reinfección)⁶.

Menos del 5% de los niños con infección congénita por CMV desarrollan sintomatología típica, otro 5% presenta sintomatología atípica y el 90% restante permanecen asintomáticos. El 5-7% de los asintomáticos y el 90% de los supervivientes de una infección congénita sintomática,

Brown Tleves

X 1. Menciona la vasija de oro para el miembro inferior es el triquetrum regumedotri

X 2. Menciona el nivel donde se decusan las fibras del tracto espinotalumico Medula.
• C9-C7
13/05/24

X 3. Menciona el nivel donde se decusan las fibras del tracto cortico espinul
• C2-C3
bolsa raquidea

X 4. Menciona el tracto al que corresponde un miembro inferior
• C4-C5
C6

X 5. Menciona el que disminuyen correspondiendo al miembro superior
• miembros superiores como el brazo
C6

X 6. Menciona el que nivel encuentran o se sospecha de una lesión anterior
• A nivel de T10 Ombligo

X 7. A que nivel encuentran una lesión ante B según se disminuyen
C10-C12 Xifoesternal

- 1^o Mencionar el agente etiológico más frecuente de meningitis
- Diagnóstico meníngeo
- Escherichia coli pneumonia ✓

17/05/20

2^o Mencionar 2 características diferenciales entre meningitis y encefalitis

- | | |
|---------------------|--------------------|
| - Meningitis | encefalitis ✓ |
| - Fiebre | - Alucinaciones |
| - Virus y bacterias | - Cuerpos de Lewis |
| - Haces simplic | - Citosis |

3. Estudio gold estándar para una infección del SNC

- Hacer cultivos punción lumbar ✓

4. Mencionar el tipo celular que encontramos en el líquido cefalorraquídeo en un caso de meningitis bacteriana. X

5. Como se comportan en cuanto a las decoraciones por en agente tuberculoso.

• Alto

• Bajo ✓