



Mi Universidad

Resúmenes y evaluaciones

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Resúmenes y evaluaciones semanales.

Tercer parcial.

Neurología.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen.

Licenciatura en Medicina Humana.

6° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de mayo del 2024.

08/05/24

Traumatismo Raquímedular

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

Epidemiología

- Frecuente en los varones con edades de 25 y 35 años, la franja de edad más afectada.
- El accidente de tráfico es la causa más frecuente 1/2.
- Las caídas son el 20% y las heridas de proyectiles, accidentes laborales y deportivos.
- Un 45% de las lesiones cervicales cursan sin lesiones completas.
- Los que participan en el tx de un px traumatizado deben saber que la manipulación no juiciosa o inadecuada de la columna puede ocasionar una lesión medular, ocurre en un 3-25%.
- Sospechar de existencia de lesión en columna vertebral cervical en px que recibieron trauma por enema de la clavícula o con TCE en un paciente inconsciente.

Anatomía de Columna vertebral.

Estructura ósea, soporte vital del humano, se conforma por 7 cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares, así como el sacro y el coxis. El cuerpo vertebral está colocado anteriormente y es el principal soporte axial de transmisión del peso. Cada cuerpo está separado por el disco intervertebral, y están unidos posterior y anteriormente por los ligamentos longitudinales anterior y posterior. El conducto vertebral se forma, por los dos pedículos que emergen en la porción posterolateral de cada cuerpo vertebral, y en su parte posterior por las estructuras del arco posterior.

Neuroinfección.

15/05/24

Meningitis Aguda.

La meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo. Entre las causas, las de origen infeccioso suelen ser más comunes, y, dentro de estas, son más habituales las de etiología bacteriana y viral. Esto es una emergencia neurológica.

- La meningitis bacteriana tiene mayor frecuencia en ancianos.
- 1/2 de las muertes debidas a meningitis bacteriana son en >60 años.

Etiología.

Destacan dos grupos: bacteriana y virales.

Etiología	Niños y adultos jóvenes	Ancianos
Meningitis viral	Común (>50%)	Infrecuente (<10%)
Bacteriana adquirida en la comunidad	Frecuente	Muy frecuente
Bacteriana nosocomial	<10%	>25%

Etiologías más habituales con la edad son:

- Neonatos: estreptococo B (*S. agalactiae*), bacilos gram(-) (*E. coli*, *Enterobacter species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Listobacter diversus*) y *Listeria monocytogenes*.
- Después del periodo neonatal: (+) común son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.

S. Pneumoniae (Neumococo). Condiciones clínicas asociadas son sinusitis, otitis media y neumonitis/neumonía (más frecuentes). Otros son deficiencia de complemento, hipogammaglobulinemia, esplenectomía, traumatismo craneal con fractura de la base del cráneo y raras de LCR, alcoholismo, diabetes mellitus (DM), mieloma múltiple y talasemia.

N. Meningitidis (meningococo). Agente más común, y des de a los 2 y 18 años de edad. Con la vacuna G, pero no contra subgrupo B. Esta se transmite por contacto directo por secreciones respiratorias y coloniza la nasofaringe; cuando es seguida de infección meníngea, ocurre en 10 días.

Enfermedades desmielinizantes.

Esclerosis múltiple.

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

- Afecta a 1 millón de personas (mundial).
- Inicio de la enfermedad a los 20 y 40 años.
- Prevalencia mayor en mujeres (1.5 a 2.5).
- Mayor prevalencia de latitud al norte de Europa y Norteamérica, y algunas regiones sur (Australia y Nueva Zelanda).

• 40-60° latitud norte
(Asociación clima frío)
→ Países de bajo recurso.
(México).

Entre las asociaciones geoclimáticas destaca la asociación de EM con climas fríos, por consecuencia relación con humedad y lluvia, y con infecciones respiratorias; aunque la causa viral es indirecta, virus relacionados son:

- Sarampión.
- Varicela zoster.
- Encefalitis por garrapatas.
- Virus del herpes 6.
- Virus de Epstein-Barr.

2005/24

Factores de riesgo potenciales responsables para incremento de la EM en México podrían ser:

- Disminución en tiempo de lactancia.
- Aumento en incidencia de varicela.
- Enfermedades exantemáticas de la infancia.

Etiología y fisiopatología.

Aspecto genético. La presencia de alelo HLADRB1*1501 incrementa el riesgo de padecer EM. Y protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como HLADR13.

Factores ambientales. Es multifactorial, se requiere predisposición genética mas una agente ambiental (la familia del herpes tiene papel fundamental) y un gatillo inmunológico para creación de autoanticuerpos.

Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple. Riesgo de cancer y exposición a luz ha demostrado papel protector de la exposición a la luz solar. A mayor altitud menor prevalencia. Entre mas alto mas intensa la luz UV, favoreciendo la producción endógena de vitamina D. Pacientes con EM tiene menores concentraciones de 25-OH-D.

Parálisis Facial Periferica.

- Puede tener una causa detectable o idiopática.
- Conocida como parálisis de Bell.
- - 75% de los casos de mononeuropatías

- ¿Que inerva Nervio Facial? → Alt. del gusto. (Pequeño paratís)
- Músculos faciales / Fibras motoras faciales
- Músculo estapedio
- Glándulas salivales y lacrimales.
- Parte sensitiva en oreja y evento del timpano.

Practica
Lunes
 5: ramas de N. III
 • Temporal
 • Olfactorio
 • Bucal
 • Mandibular
 • Cervical

12/05/24

Epidemiología

- Incidencia anual.
- 20-30 casos / 100 000 hab.
 - 0.1% 15-45 años (Incidencia)
 - 7 Común en personas DM. (67%)
 - Embarazadas (43 / 100 000)
- 7 FCIC lado Izq.
 • 0.3-2% parálisis faciales.
 } Ocas de asociación.

Etiología. → Infeccioso

- Inflamación del nervio facial en ganglio geniculado.
- VHTI → causa más probable.

Clinica. Par. Bell

- Debilidad o parálisis completa de todos los músculos de mitad de la cara.
- Explota mitad superior → Diferencia parálisis facial central. (Afecta mitad superior inferior de cara).
- Borramiento surcos faciales. y comisura facial. (ipsilateral).
- Dificultad de cerrar parpadito
- Fenomeno de Bell. ←
 Globo ocular gira hacia arriba → cuando intenta cerrar el ojo.
- (U) lagrimeo.
 ↳ Epifora. (Lagrimeo excesivo).
- Alimentos y Saliva se salen del lado afectado.
- Sensación de adormecimiento de la cara → Oreja.
 ↳ Sensibilidad conscruda.

- (Hipo)geusia.
- Ageusia
 Sin gusto.
- XERO Ftalmia
 ojo seco.

Otros.

- Adormecimientos
- Parestesia
- Dolor periorbital.
- hipersensibilidad a sonidos. (Algia acustica)
- Hiperemia conjuntival

Diagnostico.

- Pz con PFP unilateral inicio agudo = Par. Bell. (Probable)
- HE y progresión de parálisis →
 ↳ Inicio gradual o > 2 sem. (Causa secundaria = lesión tumoral)
- Pz con inicio indoloso

Composición de LCR

✓ Aspecto Incoloro (Agua de roca)

✓ Proteínas 10-45 mg/dL

✓ Glucosa 50 mg/dL

✓ Cloruro: 7.2 g/L.

✓ Celulas 1-2 por mm^3

✓ Tipos celulares: Linfocitos o mononucleares.

> Se encuentra en los ventriculos cerebrales y en el espacio subaracnoideo.

> Su volumen es de 150 ml

> Posee sales inorganicas similares al plasma sanguineo.

> Recuento linfocitario normal 0-5 celulas/ mm^3

Clasificación de Virus Herpes

Gr.	Sub familia/Virus	Celula Diana	Zona de latencia	Forma de Contagio
	Alfa herpesviridae			
	Herpes simple Tipo 1 (VHH1)	Celula mucosa Epitelial	Neurona	Contacto directo
	Herpes simple Tipo 2 (VHH2)	Celulas mucosa-epiteliales	Neurona	Contacto directo (CTS)
	Virus Varicela Zoster (VHH3)	Celulas mucosa-epiteliales	Neurona	Respiratorio y contacto directa
	Gamma herpesviridae			
	Virus Epstein-Barr (VHH4)	Linfocitos B y Celulas epiteliales	Linfocitos B	Saliva (enf. del Beso). Mononucleosis infecciosa
	Virus relacionado con Sarcoma de Kaposi (VHH8) y linfoma de serosa.	Linfocitos y otras celulas	Linfocitos B	Contacto directo (CTS), Saliva(?)
	Beta herpesviridae			
	Citomegalovirus (VHH5)	Monocitos, linfocitos y celulas epiteliales	monocitos y linfocitos (?)	Contacto directo, transfusiones, Transplantes de tejido y congenita
	Virus herpes linfotropo (VHH6) (Exonkina subilo infantil)	Linfocitos T y (?)	Linfocitos T	Respiratorio y contacto directa
	Virus herpes humano 7	Linfocitos T	Linfocitos T	Desconoce

1. Menciona la regla de oro para el manejo inicial del traumatismo raquímedular

- Inmovilizar la columna vertebral de pies a cabeza → Valorar TAC
- Todo px con lesión cervical que haya sufrido daño superior a la clavícula o px que este inconsciente es propenso a tener lesión medular

2. Menciona el nivel donde se decusan las fibras del tracto espinal

• Nivel del bulbo raquídeo en el cordón lateral ascendente del bulbo raquídeo. **Nivel médula**

3. Menciona el nivel donde se decusan las fibras del tracto

coaxial espinal
Nivel del bulbo raquídeo de manera descendente en el cordón lateral. 70% en cordón anterior en 30%.

4. Menciona el tracto al que corresponde la vía motora.
Tracto o Fasiculo cortico espinal.

5. Menciona a que dermatoma corresponde el nervio radial.
C6.

6. Menciona a que nivel encontramos o se sospecha de una lesión de en T10.

Lesión a nivel del ombligo.

7. A que nivel encontramos una lesión en T8 xifoesternal.

8. Menciona el nombre del Sx donde encontramos una hemisección medular

Sx de Brown sequard

9. Que datos nos indicarian sospecha de un traumatismo raquímedular en el sitio del occidente.

- Priapismo
- Perdida de esfínteres
- Choque neurogénico = Hipotensión + Bradicardia.

10. Menciona que tipo de choque nos da una lesión raquímedular.

- Choque neurogénico.

Joshua Daniel Mazaregas Pérez

Neurología. 10 buenas.
17/ Mayo/ 24

- ✓ 1- Menciona el agente etiológico más frecuente de meningitis bacteriana → En general *Streptococo pneumoniae*.
- ✓ 2- Menciona 2 características diferenciales entre meningitis y encefalitis.

Meningitis <ul style="list-style-type: none">• Rigidez de nuca• Afección de pares craneales IV/V/VIII	Encefalitis <ul style="list-style-type: none">• Crisis convulsivas tónico-clónicas.• Comportamiento agresivo
--	---
- ✓ 3- Estudio Gold Standar para una infección del sistema nervioso central.
 - Hemocultivo con punción lumbar.
- ✓ 4- Menciona el tipo celular que encontramos en el LCR que orienta a un origen bacteriano.

Polimorfonucleares (PMN) = Neutrófilos.
- ✓ 5- Como esperaríamos encontrar la glucorraquia por un agente tuberculoso.

Normal (< disminuida en ~~en~~ articulo).
- ✓ 6- Menciona el tiempo máximo en el que se debe analizar el LCR.

Se analiza en 90 minutos (máximo), después se destruyen neutrófilos.
- ✓ 7- Menciona el valor normal de la glucosa en el LCR
3/4 de glucosa sistémica o 45 mg/dL
- ✓ 8- Agente causal de meningitis en un recién nacido.

Streptococo agalactae y *Escherichia coli*
(*S. agalactae*) (E. coli).
- ✓ 9- Tratamiento de elección en meningitis del RN.
 - Ampicilina + Cefalosporina 3^a Generación (< 1 mes ceftriaxona)
 - (> 1 mes ceftriaxona)
- ✓ 10- Menciona el tratamiento de elección para meningitis tuberculosa.

Isoniacida + ^{Pirrocenamida} Pirometacina + Rifampicina

+
Etambutol o Estreptomina Rifater o Dotbol (mejora adherencia).
Etambutol

17/05/24
Felicidades!