



Alumna: Yajaira Gpe. Méndez Guzman

Trabajo: resumen de tercer parcial

Parcial: Tercer parcial

Materia: Neurología

Catedrático: Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Licenciatura: Medicina humana

Grado: 6to semestre Grupo: C

# Traumatismo Raquímedular

08 08 2024

1

El trauma raquímedular (TRM) puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático asociándose a altas tasas de mortalidad y una morbilidad significativa más del 70% de las lesiones raquímedulares se acompañan de politraumatismo y la carga socioeconómica que implica una lesión medular es substancial.

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 radiculares y la más catástrofica de todas medular en cualquiera de sus niveles.

El traumatismo raquímedular (TRM) ocurre más frecuentemente en los hombres de 25 a 35 años.

El accidente de tráfico es el agente responsable en más de la mitad de los casos seguido de las caídas (20%) y heridas de proyectil de arma de fuego y accidentes laborales y deportivos en los niños entre el 16 y 19% de los casos cursan sin anomalías radiológicas) un 45% de las lesiones cervicales cursan sin lesiones compl.

Se debe sospechar la existencia de una lesión asociada de la columna cervical en todo px que ha recibido un traumatismo por encima de la clavícula o con traumatismo craneocervical (TCC) en un px inconsciente.

Cualquier lesión producida por accidente de vehículos a altas velocidades debe despertar la sospecha de lesión vertebral o medular concomitante.

Esta estructura ósea, soporte vital del cuerpo humano, está conformado por siete vértebras cervicales 12 torácicas y cinco lumbares óseas como el sacro y el coxis.

13/05/24  
Kasara Guzman

El término meningitis se refiere exclusivamente a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo y tiene una diversidad de causas. Entre las causas de meningitis aguda, las de origen infeccioso suelen ser las más comunes y, dentro de estas, son más habituales las de etiología bacteriana y viral. Es importante mencionar que la meningitis aguda es una emergencia neurológica. Actualmente la 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.

Las etiologías más habituales de acuerdo con la edad son las siguientes:

- En neonatos, estreptococo B (Streptococcus agalactiae), bacilos gramnegativos (Escherichia coli, Enterobacter species, Klebsiella pneumoniae, Citrobacter diversus) y Listeria monocytogenes.
- Después del período neonatal, los gérmenes más comunes productores de meningitis aguda son Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis.
- Streptococcus pneumoniae (neumococo). Las condiciones clínicas asociadas más frecuentemente incluyen sinusitis, otitis media y neumonía. Otros factores predisponentes son deficiencia de complemento, hipogammaglobulinemia, esplenectomía, traumatismo craneal con fractura de base de cráneo y rinoorra del líquido cefalorraquídeo (LCR), alcoholismo, diabetes mellitus (DM), mieloma múltiple y talasemia.

Se conocen diversos síndromes neurológicos de los virus de la familia herpes. El HSV-2 productor de la infección genital puede extenderse a las meninges, y aproximadamente el 10% de los pacientes con herpes genital agudo tendrán meningitis. Este se puede reactivar y provocar episodios recurrentes de meningitis linfocitaria. Las pruebas de LCR para PCR del VHS-2 pueden confirmar el diagnóstico.

Las paperas (causadas por un virus de la familia Paramyxoviridae) eran la causa más común de meningitis viral antes de la vacunación generalizada. Alrededor del 10% de las personas con infección por paperas desarrollan meningitis, generalmente benigna.

La edad de presentación de la meningitis influye en la forma de presentación de las manifestaciones clínicas. Las meningitis agudas en adultos se presentan con fiebre, cefalea y alteraciones en el estado mental. Esta tríada aparece en menos del 50% de los pacientes, aunque una mayoría muestra al menos dos de los síntomas. La fiebre es el signo más constante y se observa hasta en el 85% de los casos, seguido de rigidez de nuca en el 70% y anomalías en el estado mental en el 60%. En términos generales, la tríada se detecta en el 60% de los casos. En edad infantil, la meningitis aguda debe sospecharse en todo niño con fiebre, vómitos, fotofobia, somnolencia o mayor alteración del estado de conciencia. En niños, la fiebre elevada (más de 38,5 °C) se presenta entre el 80 y el 94% de los casos de meningitis bacteriana.

Las manifestaciones cutáneas pueden ser útiles para sospechar alguna etiología particular de la meningitis aguda. Hasta el 20% de las meningitis por meningococos puede asociarse con una erupción petequiral.

Las meningitis agudas, particularmente las de etiología bacteriana, suelen producir una respuesta inflamatoria sistémica. Esta se define cuando hay dos o más de los siguientes factores:

20/05/24

Yajaira Guzman

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**.

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. En lo que respecta a la localización geográfica, es conocido hace mucho tiempo que existe un gradiente de latitud, con mayor prevalencia en lugares de latitud norte en Europa y Norteamérica y en algunas regiones sur, como Australia y Nueva Zelanda

Se ha estimado que cerca del **40%** de los pacientes con EM en forma de recaídas y remisiones (RR) de inicio desarrollan progresión secundaria a los 10 años de evolución y más del 88% después de 25 años; en el 15 al 20% de los pacientes, la enfermedad es progresiva desde el inicio, sin brotes o con relativamente pocos, pero con un empeoramiento gradual de la discapacidad. Finalmente, otro grupo formado por el 15-20% de los pacientes tiene EM «benigna» con relativamente pocos brotes tempranos sin desarrollar ninguna o muy poca discapacidad permanente en el largo plazo. La principal descripción de la historia natural de la EM es a través del estudio de los brotes (frecuencia, severidad y recuperación), las remisiones (frecuencia y duración) y el curso temporal de la enfermedad (formas remitentes o progresivas).

La EM a largo plazo tiende a disminuir la frecuencia de ataques espontáneamente. La frecuencia de ataques varía según la edad. Los pacientes más jóvenes tienden a sufrir más ataques que los de más edad. La frecuencia de ataques depende, probablemente, de lo estrechamente que se observa la evolución del paciente

La progresión desde el inicio de la enfermedad es claramente un fenómeno relacionado con la edad del paciente. Menos del 20% de los pacientes menores de 30 años tienen curso progresivo al inicio de la enfermedad, mientras que sí lo son unos dos tercios de los mayores de 40 años.

La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy. algunos pacientes tienen predisposición genética a su desarrollo. Es bien conocido que la presencia del alelo HLADRBI' 1501 incrementa el riesgo de padecer EM. se ha comunicado cierto grado de protección con la presencia de haplotipos de origen amerindio, como el HLADR13.

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.

la remitente recurrente, que se presenta con períodos de actividad manifestados por síntomas neurológicos que mejoran después de días o semanas, para tiempo después (meses o años) presentar nuevamente síntomas en la misma o en otras localizaciones, y la primaria progresiva.

22/05/24  
Yajaira Guzman

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.

### 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:

- **Antecedentes**. Datos de patología previa o «morbilidad», 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 tóxicas. Hábitos de alimentación, lo que incluye ingesta de bebidas alcohólicas o neuropatías asociadas a deficiencias nutricionales, con posibilidad de pérdida de peso como manifestación carencial o asociada a alguna patología sistémica
- **Antecedentes familiares**, en el caso de etiologías genéticas o hereditarias.

Una instalación en un plazo de horas debe hacer pensar en etiologías acompañadas de algún mecanismo isquémico, como las asociadas a vasculitis, en las que lo más frecuente es la presentación en forma de una mononeuritis múltiple. Una evolución subaguda, en semanas o meses, es característica de la mayoría de las polineuropatías metabólicas, tóxicas y carenciales, y algunos síndromes para neoplásicos. La evolución crónica en años, con un inicio insidioso, progresión lenta y épocas de estabilización, es característica de etiologías genéticas. Otras, como las poliradiculoneuropatías crónicas inflamatorias, neuropatías secundarias a disglobulinemia (IgM) y ganglionopatía asociada a síndrome de Sjögren, pueden presentar esta evolución. Las