



**Mi Universidad**

*ANGEL YAHIR OLAN RAMOS.*

*TEMAS VISTOS EN CLASE.*

*3 PARCIAL.*

*NEUROLOGIA*

*ALEXANDRO ALBERTO TORRES GUILLEN.*

*MEDICINA HUMANA.*

*6 SEMESTRE.*

# TRAUMA RAQUIMEDULAR

El nivel neurológico más frecuentemente comprometido en las lesiones raquimedulares por trauma es el cervical (16%-75%), seguido del torácico (16%-36%) y lumbar (9%-17%) según diferentes publicaciones.

La brusca interrupción de la conducción nerviosa a nivel medular origina el cuadro de medular, caracterizado por un agudo compromiso neurológico, hemodinámico, respiratorio y urinario, asociado a problemas de termorregulación, con repercusiones neurológicas caracterizadas por un compromiso motor que se manifiesta como una parálisis flácida con arreflexia, daño sensitivo, desaparición de la actividad simpática y pérdida de reflejos de adaptación en el territorio ubicado por debajo de la lesión.

El manejo del trauma raquimedular asociado o no a politraumatismo debe iniciarse en la escena del accidente; la tendencia actual es hacia una inmovilización selectiva, haciendo una identificación del grupo de pacientes en los que tendrá un real beneficio. Se describe detalladamente el cuadro de medular o espinal y otros aspectos clínicos de la sección medular.

El diagnóstico debe incluir un examen neurológico completo y estudios de imagenología; el tipo de imagen de elección es la tomografía axial computarizada (TAC). Se analizan las diferentes alternativas de tratamiento: cirugía descompresiva precoz o diferida, metilprednisolona, neuroprotección y neuroregeneración. Finalmente se detalla el manejo anestésico, cuyo objetivo debe perseguir el menor movimiento de la zona de la lesión (especialmente durante el posicionamiento y la maniobra de laringoscopia e intubación) y el mantenimiento de la presión de perfusión medular dentro de los límites más estables posibles. Los cuidados posoperatorios deben estar dirigidos especialmente al manejo de la analgesia, la prevención de la enfermedad tromboembólica y la desconexión de la ventilación mecánica.

El traumatismo raquímedular (TRM) incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles: estructuras óseas, ligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y de la médula espinal.

De este modo, el TRM a menudo es el resultado de una compleja interacción de lesiones sufridas por el sistema musculoesquelético y nervioso. Está asociado frecuentemente a politraumatismo (huesos largos, pelvis, tórax) y traumatismo encefalocraneano.

El diagnóstico precoz es importante para el pronóstico, pero no es fácil, por lo que debe tenerse siempre presente en el contexto de un politraumatizado.

# ENFERMEDADES DESMIENILIZANTES

La deficiencia de mielina, la materia grasa que recubre las células nerviosas, es la causa de enfermedades como la esclerosis múltiple, las leucodistrofias y las encefalomiELITIS, entre otras. Cómo funciona el mecanismo de desmielinización y cuáles son las causas que desencadenan este proceso son, por ahora, objeto de investigación. En el presente trabajo se abordan las características y la etiología de la esclerosis múltiple y otras enfermedades desmielinizantes, así como la investigación sobre los factores de riesgo genético y ambientales.

## Esclerosis múltiple

La EM es una enfermedad que afecta al SNC, es decir, el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Tal como se ha expuesto, alrededor de las fibras nerviosas o axones se encuentra la mielina que ayuda a las fibras nerviosas a conducir los impulsos eléctricos. En la EM se pierde mielina en muchas áreas y queda una cicatriz llamada esclerosis. Estas áreas dañadas se denominan también placas o lesiones. Cuando se destruye o se daña la mielina o la fibra nerviosa, la capacidad de los nervios para conducir impulsos eléctricos desde y hacia el cerebro se ve afectada, con lo que aparecen los distintos síntomas de la EM.

Los síntomas que tienen los enfermos de EM varían drásticamente según cada individuo. Entre los más comunes se encuentran: sensibilidad anormal o reducida, alteraciones visuales, torpeza y paridad repentina del control de vejiga, entre otros. Además, la gravedad de los síntomas también varía en cada caso, aunque normalmente se experimentan durante períodos impredecibles.

El proceso de desmielinización se inicia por una infección viral o por la entrada de otro antígeno, por ahora desconocido. Una vez en la sangre, el antígeno es neutralizado por un macrófago que digiere sus proteínas antigénicas. Los productos de digestión de éste, son llevados a la superficie

del macrófago, en la que forman los llamados «complejos principales de histocompatibilidad» (MHC). Esta formación puede ser reconocida por algunas células T portadoras de un receptor adecuado (estas células se denominan TH1). La activación de las células TH1 ocasiona su proliferación y la expresión de nuevos receptores de adhesión con los que se pueden adherir a las células del endotelio de la pared vascular. Una vez adheridas, las células TH1 excretan distintas proteínas que facilitan su migración al tejido nervioso por extravasación.

### **Encefalomiелitis aguda diseminada**

Es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria, aguda y monofásica, que suele afectar a los niños y adultos jóvenes. Comienza típicamente entre 1 y 4 semanas después de una vacunación o de una infección sistémica, aunque, en ocasiones, no se encuentra ningún acontecimiento previo. Según el antecedente se denomina encefalomiелitis aguda posvacunal, encefalomiелitis aguda postinfecciosa o encefalomiелitis aguda diseminada idiopática.

Se considera una enfermedad, también, autoinmunitaria provocada por la sensibilización de los linfocitos frente a antígenos del SNC.

### **Encefalomiелitis aguda hemorrágica**

Es la enfermedad desmielinizante más fulminante. Se precede en unos días de una infección respiratoria, la mayoría de veces completamente inespecífica, de tipo gripal y de etiología incierta, en ocasiones es por causa de *Mycoplasma pneumoniae*. Produce un síndrome meningo-encefálico-mielínico agudo muy grave que con frecuencia ocasiona la muerte en pocos días.

# NEUROINFECCIONES

El área de la neuroinfectología es un campo sometido a constantes cambios debido a los avances en microbiología, análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y el uso de nuevas técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés).

A pesar de los grandes avances continúa siendo un reto para el clínico de primer contacto y las diferentes especialidades involucradas neurología, infectología, medicina interna y medicina de urgencias; ya que identificar el agente etiológico de forma inicial no es sencillo y las presentaciones clínicas de una misma enfermedad son extremadamente variables.

Desde la aparición del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y las inmunodeficiencias iatrogénicas como en el caso de trasplantes de órganos, se han observado distintos patrones clínicos que abarcan desde cuadros muy sutiles caracterizados solo por cefalea hasta un síndrome de reconstitución inmunológica en el contexto de un paciente con VIH y terapia antirretroviral los cuales suelen acompañarse de focalización motora, alteración en nervios craneales, crisis convulsivas, etc.

Es por todo lo anterior que cada vez es más importante que el clínico que atienda a este tipo de enfermos esté familiarizado con las presentaciones, agentes etiológicos y abordajes diagnósticos y terapéuticos iniciales así como la ruta a seguir en el manejo de este tipo de padecimientos.

## MENINGITIS AGUDA

La clínica clásica de presentación consiste en fiebre, rigidez de nuca y cambio del estado mental, pero esta triada en algunas series sólo ocurre en el 44% de los casos. Si añadimos la cefalea, hasta un 95% de pacientes presenta al menos 2 de los 4 síntomas-signos. Otros síntomas acompañantes son: raquialgias por irritación radicular, disminución del nivel de conciencia, crisis epilépticas, clínica

neurológica focal por afectación encefálica (alteraciones del lenguaje, debilidad de extremidades, diplopia) o de pares craneales. Pueden aparecer signos de hipertensión intracraneal como afectación bilateral de VI par craneal, pero no suele objetivarse edema papilar. La ausencia de algunos de los síntomas o signos clásicos no descarta la posibilidad de una infección del SNC, especialmente en algunos grupos de población. Así por ejemplo, en neonatos la cefalea no puede valorarse, puede no existir rigidez de nuca y pueden predominar síntomas y signos inespecíficos de enfermedad general: irritabilidad, somnolencia, fiebre y vómitos. Los ancianos o pacientes inmunosuprimidos pueden no presentar fiebre. Todos los datos que puedan obtenerse mediante la anamnesis y exploración física son importantes en la orientación diagnóstica, etiológica y terapéutica y pueden tener también implicaciones pronósticas.

## **ENCEFALITIS.**

La encefalitis es la inflamación del cerebro. Existen varias causas, como una infección vírica, una inflamación autoinmune, una infección bacteriana y picaduras de insectos, entre otras. Cuando la inflamación es ocasionada por una infección en el cerebro, se denomina encefalitis infecciosa. Y, cuando es causada por el propio sistema inmunitario que ataca el cerebro, se denomina encefalitis autoinmune. Algunas veces se desconoce la causa.

En algunos casos, la encefalitis puede poner en riesgo la vida. El diagnóstico y el tratamiento inmediatos son importantes porque es difícil predecir cómo afectará la encefalitis a cada persona.

La encefalitis puede causar diferentes síntomas, como confusión, cambios en la personalidad, convulsiones o problemas con el movimiento. Esta afección también puede causar cambios en la visión o la audición.

La mayoría de las personas con encefalitis infecciosa tienen síntomas similares a los de la gripe, como los siguientes:

- Dolor de cabeza
- Fiebre
- Dolor muscular o articular
- Fatiga o debilidad

Generalmente, en un período de horas a días, esos síntomas son seguidos de otros más graves, como los siguientes:

- Rigidez en el cuello.
- Confusión, agitación o alucinaciones.
- Convulsiones.
- Pérdida de sensibilidad o no poder mover ciertas zonas del rostro o cuerpo.
- Movimientos irregulares.
- Debilidad muscular.
- Problemas con el habla o la audición.
- Pérdida de conciencia, incluido el estado de coma.
- 

El proveedor de atención médica elaborará una ficha de antecedentes médicos detallada y te realizará un examen físico completo.

El proveedor de atención médica podría recomendar lo siguiente:

- **Pruebas por imágenes del cerebro.** Las imágenes por resonancia magnética o la tomografía computarizada pueden revelar cualquier hinchazón del cerebro u otra afección que pueda estar causando tus síntomas, como un tumor.
- **Punción lumbar.** Se inserta una aguja en la zona lumbar y se extrae una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo, el líquido protector que rodea el cerebro y la columna vertebral. Los cambios en este líquido pueden indicar que hay infección e inflamación del cerebro. A veces se pueden analizar muestras de líquido cefalorraquídeo para identificar la causa. Esto puede incluir pruebas para detectar infecciones o la presencia de anticuerpos asociados con la encefalitis autoinmune.

- **Otros análisis de laboratorio.** Se pueden analizar muestras de sangre, orina o secreciones del fondo de la garganta para detectar virus u otros agentes infecciosos.
- **Electroencefalograma.** Los electrodos colocados en el cuero cabelludo registran la actividad eléctrica del cerebro. Ciertos patrones anormales pueden indicar un diagnóstico de encefalitis.
- **Pruebas por imágenes del cuerpo.** A veces, la encefalitis autoinmune puede desencadenarse por una respuesta inmunitaria anormal a un tumor, benigno o canceroso, en el organismo. El proveedor de atención médica puede pedir estudios por imágenes, como una ecografía, imágenes por resonancia magnética, una tomografía computarizada o una combinación de tomografía computarizada y tomografía por emisión de positrones. Estas imágenes de exploración pueden examinar el pecho, el abdomen o la pelvis para verificar la existencia de estos tumores. Si se detecta un tumor, puede extraerse un pequeño fragmento para analizarlo en un laboratorio. Esto se conoce como biopsia.
- **Biopsia cerebral.** En muy pocas ocasiones, se puede extraer una pequeña muestra de tejido cerebral para analizarlo. La biopsia cerebral suele realizarse solo si los síntomas empeoran y los tratamientos no tienen ningún efecto.

## ABSCESOS NEUROCTICERCOSIS

La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* (los cisticercos) en el sistema nervioso central (SNC). Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación. Por ello, se ha convertido en un grave problema de salud pública de los países en vías de desarrollo.

Los cisticercos presentan una especial predisposición a afectar al SNC, aunque también se localizan en músculos, tejido subcutáneo y ojos. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, aunque en la mayoría de las ocasiones son asintomáticos. La manifestación clínica más frecuente son las crisis epilépticas (50-65%), seguida de cefalea (40%) y otros síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC).

La incidencia de esta enfermedad en España había disminuido en las últimas décadas, debido al gran desarrollo sanitario y social. Por contra, en los últimos años, y sobre todo a expensas del cada vez mayor número de inmigrantes que recibimos procedentes de países donde la enfermedad es endémica, la incidencia de esta enfermedad ha sufrido un más que acusado repunte.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La clínica depende de la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, distinguiéndose varias formas<sup>1,8,10,13</sup>.

### **Neurocisticercosis inactiva**

Nos referimos a ella cuando no hay evidencia de parásito (ni viable, ni en degeneración), pero los estudios de neuroimagen muestran residuos de una infección previa y de una respuesta del hospedador<sup>10</sup>. Las formas más frecuentes son las calcificaciones parenquimatosas, reveladas por la TC. Algunos pacientes con infección inactiva, pueden presentar hidrocefalia<sup>10</sup>.

### **Neurocisticercosis activa**

#### ***Forma parenquimatosa***

Constituye el 29-62% de los casos de NCC, siendo la forma más frecuente. Suelen ser quistes de tipo celuloso, localizados sobre todo en áreas corticales del SNC y ganglios de la base. La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (hasta más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. La clínica suele aparecer cuando la larva muere, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste (estadio vesicular-coloidal). Esto provoca cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la NCC (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa. Así, en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25

años), es muy sugestiva de NCC, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con NCC parenquimatosa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas.

Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales. Los más frecuentes son: déficit motor, piramidalismo, ataxia cerebelosa, etc.. El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del SNC, se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones.

La cefalea es un signo común a todas las formas. Puede ser hemicraneal o bilateral, y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales.

La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral. Esto conlleva a una reacción inflamatoria intensa del hospedador y a un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema. Esta forma es más frecuente en niños y mujeres jóvenes.

## ENFERMEDAD DE NERVIOS PERIFERICOS

La parálisis facial es una enfermedad muy frecuente en nuestro medio, la causa más frecuente es la infecciosa o parálisis de Bell originada por el Herpes virus tipo I, causante de los fuegos labiales, se calcula que existen 20 casos nuevos de parálisis facial por 100,000 habitantes por año causadas por este virus, de los cuales cerca del 30% desarrollaran secuelas permanentes que ameritaran tratamiento quirúrgico.

La parálisis facial es una alteración del nervio que conduce los impulsos nerviosos a los músculos de la cara, por lo que afecta la expresión facial y la función del habla y la deglución.

La parálisis facial afecta la autoestima del paciente y la interacción del paciente con su entorno social y laboral, por lo que la atención debe ser integral e involucrar a varios especialistas como neurólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, psicólogos, especialistas en rehabilitación, ortodoncistas, entre otros. Existen múltiples causas de parálisis facial, siendo las tres causas principales:

Infecciosa en el 80% de los casos (Herpes tipo I, causante de los fuegos labiales).

Traumáticas en el 10% de los casos (Heridas cortantes en la cara, cirugías faciales y fracturas de cráneo)

Congénitas en el 5% de los casos (Síndrome de Moebius más común).

Tratamiento integral El manejo integral de estos pacientes involucra a diferentes especialistas, entre ellos: Neurólogos, Otorrinolaringólogos, Cirujanos plásticos, Psicólogos, Especialistas en rehabilitación, Especialistas en imagenología y Ortodoncistas. Estos especialistas trabajan en conjunto para mejorar la salud y la calidad de vida de los pacientes con parálisis facial.

La neuropatía diabética es un daño en los nervios causado por la diabetes. Con el tiempo, las concentraciones altas de glucosa en la sangre, o azúcar en la sangre, y de grasas en la sangre, como los triglicéridos, causadas por la diabetes, pueden dañar los nervios. Los síntomas dependen del tipo de neuropatía diabética que la persona tenga. Hay cuatro tipos principales de neuropatías diabéticas. Puedes

tener uno o más tipos de neuropatía. Los síntomas dependen del tipo que tengas y de los nervios afectados. Por lo general, los síntomas aparecen progresivamente.

Es posible que no notes que algo anda mal hasta que haya ocurrido un daño considerable en los nervios.

Cuando el médico detecta síntomas o signos de neuropatía diabética sensitivo-motora, puede confirmarlo mediante la realización de una prueba de velocidad de conducción nerviosa, que consiste en determinar la velocidad de transmisión de pequeñas corrientes eléctricas a través de los nervios estudiados.

Para el estudio de afectación de otros nervios (neuropatía autonómica o mononeuropatías) son necesarios estudios funcionales específicos de los órganos afectados: corazón, estómago. La neuropatía diabética debe prevenirse o estabilizarse mediante un control de la diabetes lo más estricto posible. En casos de neuropatía diabética dolorosa, que en ocasiones puede producir un dolor intenso e invalidante, se utilizan varios tratamientos analgésicos, con frecuencia en combinación: antiinflamatorios, anticonvulsivantes, anestésicos locales... En casos de neuropatía dolorosa sin respuesta a estos fármacos se utilizan sistemas electrónicos de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) que al aplicar pequeñas corrientes de forma programada impiden la transmisión de la propia información de dolor por las raíces nerviosas afectadas

El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios.

Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las manos y los pies. Estas sensaciones pueden extenderse rápidamente y, con el tiempo, paralizar todo el cuerpo.

La forma más grave del síndrome de Guillain-Barré se considera una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento. Hasta el momento, no hay una cura para el síndrome de Guillain-Barré, pero varios tratamientos pueden aliviar los síntomas y reducir la duración de la enfermedad.

Si bien la mayoría de las personas se recuperan por completo del síndrome de Guillain-Barré, algunos casos graves pueden ser mortales.

Aunque la recuperación puede tardar varios años, la mayoría de las personas pueden caminar otra vez seis meses después de que hayan comenzado los síntomas.

Algunas personas pueden tener efectos persistentes, como debilidad, entumecimiento o fatiga.

### Síntomas

El síndrome de Guillain-Barré suele empezar con un hormigueo y debilidad que comienza en los pies y las piernas y luego se difunde a la parte superior del cuerpo y los brazos. Algunas personas notan los primeros síntomas en los brazos o la cara.

A medida que este síndrome avanza, la debilidad muscular puede evolucionar a una parálisis. Los signos y los síntomas del síndrome de Guillain-Barré pueden incluir los siguientes:

Una sensación de hormigueo en los dedos de las manos, de los pies, los tobillos o las muñecas. Debilidad en las piernas que se difunde a la parte superior del cuerpo  
Marcha inestable o incapacidad para caminar o subir escaleras  
Dificultad con los movimientos faciales, lo que incluye hablar, masticar o tragar.