



Mi Universidad

Resumen

Angel Diego de la Cruz Abarca

Resumen

Tercer parcial

Neurología

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Medicina Humana

6 Semestre

Angel Diego de la Cruz Abarca 20/05/24

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.

Parece, por lo tanto, que las personas con EM alcanzan un punto de riesgo máximo que depende de su edad de inicio; después, el riesgo de desarrollar una forma progresiva declina.

Etiología y fisiopatogenia

Aspectos genéticos La etiología de la enfermedad se desconoce hasta hoy. Sabemos que algunos pacientes tienen predisposición genética a su desarrollo. Es bien conocido que la presencia del alelo HLA-DRB1*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 HLA-DR13. Quizá ayude a explicar la baja prevalencia de la enfermedad en este tipo de poblaciones.

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.

Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple

Una serie de análisis epidemiológicos realizados sobre mortalidad por EM, riesgo de cáncer de piel y exposición a la luz han mostrado un papel protector de la exposición a la luz solar. La luz UV es más intensa a altitudes mayores, lo que favorece la producción endógena de vitamina D3. Experimentalmente, la administración de 1,25-dihidroxitamina exógena previene la encefalomielitis alérgica experimental. Datos clínicos también apoyan el papel de la vitamina D, ya que pacientes con EM tienen menores concentraciones de 25-OH-D.

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 que funcionen como células presentadoras de antígenos (CPA).

Esto producen una expansión de la reactivación de los linfocitos capaces de lisar neuronas, oligodendrocitos y axones. De aquí que el daño no se inflige solo en la vaina de la mielina, sino también en el axón. En toda esta cascada inmunológica, el linfocito Th1 es el protagonista de la vía de daño celular en la EM.

Todas estas agresiones irrumpen en el funcionamiento de la mielina y provocan un entecimiento o bloqueo de las fibras nerviosas en múltiples áreas del SNC para dar lugar a las manifestaciones neurológicas características de la enfermedad.

Angel Diego de la Cruz Abarca.

22/05/24

ASPECTOS BÁSICOS DE LA NEUROPATÍA DIABÉTICA

Definición La neuropatía diabética (ND) se define como la alteración demostrable, clínica o subclínica, del sistema nervioso periférico, asociada a DM, sin otras etiologías presentes. La incidencia de la DM y sus complicaciones es cada mes más frecuente.

En el presente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima unos 135 millones de casos. Sin embargo, para el año 2025 existirán cerca de 300 millones de personas con esta enfermedad. La ND se considera la causa más común de neuropatía en el mundo occidental. Ocurre en diabetes tipo 1 y tipo 2, con una prevalencia del 5 al 100%, y está presente en un 7,5% de los pacientes en el momento del diagnóstico de DM. Los índices se incrementan conforme avanza la enfermedad. **Fisiopatología** La neuropatía se presenta en pacientes con diabetes tipo 1 y 2, así como en la diabetes secundaria, lo cual sugiere un mecanismo fisiopatológico común basado en la hiperglucemia crónica. Se han descrito diversas teorías posibles en la fisiopatología de esta enfermedad: una teoría metabólica asociada a acumulación de sorbitol con disfunción en el transporte axonal y daño estructural del nervio; una teoría vascular asociada a isquemia endoneural, y una teoría de disfunción de los factores neurotróficos que se asocia a daño causado por los radicales libres de oxígeno.

Cuadro clínico

La presentación más común es una polineuropatía distal, simétrica, predominantemente sensorial. Sin embargo, se puede presentar una gama amplia de síntomas tanto sensitivos como motores o autonómicos.

Síntomas sensitivos

Son positivos o negativos. Los negativos incluyen adormecimiento, sensación de usar un guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesiones de la piel y factor promotor del pie diabético. Entre los síntomas positivos destacan ardor, dolor picante, dolor tipo calambre eléctrico, hipersensibilidad al tacto y comezones. Para examinar la sensibilidad al dolor se estimula con una punta aguda y otra roma con distribución de estímulos al azar en la superficie cutánea y se pregunta al paciente qué siente en cada ocasión. La sensibilidad a las vibraciones se valora mediante un diapasón de baja frecuencia (128 Hz) aplicado con y sin vibración en las eminencias óseas, mientras se pregunta al sujeto si percibe o no la oscilación vibratoria. La exploración de la temperatura es más delicada, ya que se debe utilizar un objeto caliente

Síntomas motores

Habitualmente se instalan de manera lenta, con carácter progresivo. Incluyen debilidad de predominio distal (abrir puertas o latas, girar la llave). Las quejas frecuentemente incluyen dificultad al subirse a banquetas, caminar y subir escaleras cuando la debilidad es proximal. Los REM se encuentran disminuidos

Angel Diego de la Cruz Alcarra.

13/05/24

CAPÍTULO 37

Infecciones del sistema nervioso central

MENINGITIS AGUDA

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.

Etiología

Las causas de meningitis aguda son, en términos generales, sobre todo infecciosas. Entre ellas destacan dos grupos etiológicos: bacterianas y virales.

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.
- *Neisseria meningitidis* (meningococo). Entre los 2 y 18 años, es el agente etiológico más común productor de meningitis bacteriana. A raíz del uso de la vacuna, su frecuencia ha disminuido. Sin embargo, la vacuna actual no protege contra el serogrupo B, que explica un tercio de los casos. Esta modalidad se transmite por contacto directo a través de secreciones respiratorias y coloniza la nasofaringe; cuando es seguida de infección de las meninges, ocurre en los 10 días siguientes.

La meningitis viral suele asociarse a numerosos virus, entre los cuales destacan Enterovirus (*Coxsackievirus*, *Echo-virus*, *Polivirus*), herpes virus tipo 2, virus de inmunodeficiencia humana, arbovirus por picadura de mosquito o garrapata, virus de coriomeningitis linfocítica (ratones, hámsteres), virus de la varicela y virus de Epstein-Barr. Los enterovirus (EV) se encuentran en continua expansión y causan diversos síndromes clínicos. Se difunden por el mecanismo fecal-oral, sobre todo entre los niños, y la actividad viral es estacional, con un pico a mediados y finales de los meses de verano.