



Medicina física y rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Polineuropatía

Anthony A. Amato

Richard J. Barohn

Las enfermedades pueden afectar el **cuerpo** celular de una neurona, sus **axones** y a la **mielina**.

La mayor parte de los nervios periféricos son **mixtos** y contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas

Los nervios pueden dividirse en tres clases principales: **mielinizados grandes**, **pequeños** y **no mielinizados** pequeños.



Neuronopatía

Axonopatía

Mielinopatía

Objetivos principales:

1. Identificar el **sitio** de lesión
2. Identificar la **causa**
3. Determinar el **tratamiento**

Anamnesis y exploración física

¿Cuáles son los **sistemas** afectados?

Determinar si los síntomas son **sensitivos, motores o autónomos**, o la combinación de ellos.

Anamnesis y exploración física

¿Cuál es la **distribución** de la debilidad?

- Sólo distal o proximal y distal
- Focal/asimétrica o simétrica

Anamnesis y exploración física

¿De que **tipo** es la afectación **sensitiva**?

- Pérdida de sensibilidad a temperatura o dolor ardoroso (o sea, fibras pequeñas)
- Pérdida de sensibilidad vibratoria o propioceptiva (o sea, fibras grandes).

Anamnesis y exploración física

¿Hay evidencia de afectación de la **neurona motora superior**?

- **Sin** pérdida sensitiva
- **Con** pérdida sensitiva

Anamnesis y exploración física

¿Cuál es la **evolución** temporal?

Aguda (días a 4 semanas)

Subaguda (4 a 8 semanas)

Crónica (mas de 8 semanas)

Monofásica, progresiva con recidivas

Anamnesis y exploración física

¿Hay **evidencia** de **neuropatía hereditaria**?

Antecedente familiar de neuropatía

Falta de síntomas sensitivos a pesar de signos motores.

Anamnesis y exploración física

¿El paciente tiene **otras enfermedades**?

- Cáncer, diabetes, enfermedades del tejido conjuntivo, enfermedades autoinmunitarias, infección (VIH, Lyme, lepra).
- Fármacos, incluidos los disponibles en mostrados, que podrían causar una neuropatía tóxica.
- Episodios precedentes, fármacos, toxinas

Patrones de trastornos neuropáticos

Debilidad proximal y distal simétrica con pérdida sensitiva:

Polineuropatía desmielinizante inflamatoria (GBS y CIDP)

Pérdida sensitiva distal simétrica, con o sin **debilidad** distal.

Polineuropatía sensitiva criptógena o idiopática, diabetes mellitus y otros trastornos metabólicos, fármacos, toxinas, familiar (Charcot-Marie-Tooth, amiloidosis, otros).

Debilidad distal asimétrica con **pérdida sensitiva**

Con afectación de **múltiples** nervios:

Vasculitis, crioglobulinemia, amiloidosis sarcoide, infección (lepra, enfermedad de Lyme, hepatitis B o C, VIH, CMV), neuropatía hereditaria con parálisis por presión, infiltración tumoral.

Debilidad distal asimétrica con **pérdida sensitiva**

Con afectación de nervios/regiones **únicas**:

Mononeuropatía por compresión, plexopatía o radiculopatía.

Debilidad proximal y distal asimétrica con pérdida sensitiva.

Polirradiculopatía o plexopatía por diabetes mellitus, carcinomatosis o linfomatosis meníngea, plexopatía hereditaria idiopática.

Debilidad distal asimétrica sin pérdida sensitiva

Polirradiculopatía o plexopatía por diabetes mellitus, carcinomatosis o linfomatosis meníngea, plexopatía hereditaria idiopática.

Pérdida **sensitiva** simétrica y **arreflexia** distal con hallazgos de **neurona motora superior**.

Deficiencia de vitamina B₁₂ Vitamina E y cobre con degeneración sistémica combinada con neuropatía periférica, leucodistrofias hereditarias (p. ej., suprarrenomieloparálisis)

Debilidad simétrica **sin** pérdida sensitiva

Con debilidad proximal y distal

Atrofia muscular espinal

Con debilidad distal

Neuropatía motora hereditaria (SMA distal) o
CMT atípica

Debilidad simétrica proximal media focal

Debilidad del extensor del cuello/o debilidad diafragmática.

Esclerosis lateral amiotrófica

Debilidad bulbar

Síndrome de Kennedy

Pérdida sensitiva **propioceptiva** asimétrica **sin debilidad**

Ganglionopatía

Cáncer

Síndrome de Sjögren

Neuropatía sensitiva idiopática

Pérdida sensitiva **propioceptiva** asimétrica **sin debilidad**

Cisplatino u otros antineoplásicos

Toxicidad por vitamina B₆

Neuropatía sensitiva relacionada con VIH

Síntomas y signos **autónomos**

Neuropatía sensitiva y autónoma hereditaria

Amiloidosis (familiar adquirida)

Diabetes mellitus

Pandisautonomía idiopática

Porfiria

Síntomas y signos autónomos

Neuropatía autónoma relacionada con VIH

Vincristina y otros antineoplásicos

GRACIAS

Método para identificar el patrón de los trastornos neuropáticos.



ESTUDIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS



Estudios de conducción nerviosa y electromiografía con aguja.



¿Cuál es la aportación de estos estudios?

Información sobre la **distribución** de la neuropatía, que **apoyan** o **rechazan** la información del interrogatorio y la exploración física.

Pueden confirmar si el trastorno neuropático es una:

- Mononeuropatía
- Mononeuropatía múltiple,
- Radiculopatía
- Plexopatía
- Polineureuropatía generalizada.

Pero también pueden confirmar:

- Si el proceso sólo afecta a a las fibras sensitivas, motoras, autónomas o ambas.
- Distinguir las axonopatías de las mielopatías, así como la degeneración axónica de las mielopatías.

Pero también pueden confirmar:

- Distinguir entre la **degeneración** axónica secundaria a ganglionopatías y las **axonopatías** dependientes de la longitud, más frecuentes.

Neuropatía axónica

- **Potenciales** de baja amplitud con conservación relativa de las **latencias** distales.
- **Velocidad** de conducción y potenciales tardíos
- **Fibrilación** en la EMG con aguja.

Neuropatía desmielinizante

- **Velocidad** baja de conducción
- **Latencias** distales
- **Potenciales** prolongados
- Conservación relativa de las **amplitudes**
- Ausencia de **fibrilaciones** en la EMG con aguja

GRACIAS

Neuropatía tóxica

Maritza Hinojosa
INCMNSZ

Son relativamente infrecuentes, ocurren entre el 2 y 4%

Agentes farmacéuticos, considerados los más frecuentes.

TABLA 1: Agentes causales de neuropatía de origen farmacéutico

| Agentes | Medicamentos |
|----------------------------------|--|
| Antimicrobianos | Cloranfenicol, nitrofurantoína, fluoroquinolonas, metronidazol |
| Antimicóticos | Isoniacida, etambutol, itraconazol, voriconazol |
| Antiretrovirales | Zalcitabina, didanosina, estavudina, lamivudina |
| Fármacos cardiovasculares | Amiodorona, hidralazina, estatinas, |
| quimioterapia | Alcaloides vinca, taxanos, Cisplatino, carboplatino Talidomina |
| Inmunosupresores | Colchicina, cloroquina, |
| Otros | Piridoxina (Vitamina B6) |

Agentes biológicos incluidos de animales, plantas o bacteriológicos.

Agentes por exposición ocupacional o en el trabajo

TABLA 2: Agentes causales de neuropatía de origen animal, medioambiental, biológico.

| | |
|----------------------------------|---|
| Grupo de agentes causales | Toxina |
| Metales pesado | Plomo, arsénico, talio, mercurio |
| Toxinas de peces | Ciguatera, tetradotoxina |
| Medioambientales | Organofosforados, glicol etileno, hexacarbonos, alcohol, disulfiram Oxido nitroso |
| otros | Toxina de difteria |

Degeneración de los **axones** periféricos distales tanto **sensitivos** como **motores**, pudiendo afectar también a nivel central incluso, si continua la exposición puede llegar a comprometer toda la célula nerviosa.

Fisiopatología, antiretrovirales

Inhiben la **gama DNA polimerasa**, importante para la replicación DNA mitocondrial en las neuronas, provocando **fallas energéticas** en el axón, los síntomas aparecen a las 6 a 8 semanas tras la toma del medicamento.

Similar con la isoniacida y el etambutol.

Fisiopatología, metronidazol

Provoca **neuropatía sensorial** de fibras sensitivas pequeñas y grandes si la dosis supera los 30 g.

Fisiopatología, Amiodarona

Neuropatía motora en el 6% de los pacientes que la usan de forma crónica.

Fisiopatología, Estatinas

Controversial, los triglicéridos por si mismo causan neuropatías, sobretodo cuando se usan de 1 a 7 años de manera consecutiva.

Fisiopatología, Hidralazina

Genera neuropatía que mejora cuando se administra complejo B (B_6)

Fisiopatología, Talidomida

Causa neuropatía sensorial axonal de fibras cortas y largas, y en el 30 a 40% de casos puede afectar las fibras motoras, suele ser severa entre el 25 a 33% de los pacientes.

Fisiopatología, Colchicina

Causa polineuropatía pansensorial y severa miopatía vacuolar.

Fisiopatología, Fenitoína

Causa neuropatía leve que cede al suspender el fármaco.

Fisiopatología, Piridoxina

El déficit como la toxicidad aguda por dosis superiores a 50 mg/d o consumo crónico provoca neuropatía.

Agentes ocupacionales, biológicos y medioambientales

Maritza Hinojosa
INCMNSZ

Fisiopatología, Plomo

Causa neuropatía axonal motora multifocal por disrupción de la **fosforilación oxidativa** mitocondrial en adultos, dado por contacto ocupacional con soldaduras, exposición crónica a agua de tuberías de plomo, pinturas y balas.

Fisiopatología, Arsénico

Produce neuropatía axonal sensorial y motora

Produce falla mitocondrial y falla energética

Fisiopatología, Mercurio

Causa neuropatía axonal motora y sensorial posiblemente relacionada con incremento de la excitación neuronal glutamato

Fisiopatología, Ciguatera

Es una toxina que incrementa la unión de los canales de sodio operados por voltaje incrementando la excitabilidad de la membrana.

Fisiopatología, tetrodotoxina

Bloquea los canales de sodio

Fisiopatología, Organofosforados

Causa neuropatía reversible entre el 7 a 10 día posterior a la exposición y mielopatía permanente.

Fisiopatología, Etilenglicol

Causa severa polineuropatía axonal iniciada entre el 5 a 20 días luego de su exposición.

Fisiopatología, Alcohol

Causa Polineuropatía en 25 a 66% de casos de alcoholismo crónico, inicialmente es axonal sensorial con posterior afectación motora y autonómica mediada por el metabolito acetaldehído, a lo cual se suma la neuropatía por déficit nutricional de tiamina y B6.

Fisiopatología, óxido nitroso

Produce una mieloneuropatía por afección de fibras nerviosas sensoriales, similar al producido por déficit de vitamina B12 ya que se produce un cambio en la estructura monovalente a trivalente resultando en un déficit funcional identificado por elevación de homocisteina y ácido metilmalónico.

Deficit vitamínico y mineral

Maritza Hinojosa
INCMNSZ

Fisiopatología, Vitamina B₁₂

Déficit de vitamina B12 asociada a malabsorción, uso crónico de metformina produce neuropatía subaguda.

Clínica general de las neuropatías tóxicas

Maritza Hinojosa
INCMNSZ

Generalmente son axonopatías que **clínica** y **electrofisiológicamente** se parecen al de tipo metabólicas, por deficiencia nutricional o enfermedades sistémicas.

El seguimiento de los algoritmos diagnósticos recomienda la descripción detallada de la **historia ocupacional** y **medioambiental** con estimación de la **duración, dosis** y nivel de **protección**.

Se debe de considerar la coexistencia de diabetes mellitus, abuso de alcohol, procesos paraneoplásicos y de otros orígenes, pueden contribuir al empeoramiento de la neuropatía tóxica.

¿Cuándo debo pensar en una neuropatía tóxica?

- Presencia de neurotóxica confirmada por análisis químico clínico y medioambiental,
- La intensidad y el inicio temporal de los síntomas reflejan el nivel y la duración de la exposición,
- Estabilidad o mejoramiento del síntoma seguido a la cesación de la exposición,

¿Cuándo debo pensar en una neuropatía tóxica?

- Relación dosis respuesta,
- Proximidad entre la exposición y los síntomas,
- Reproducción de la patología en modelos animales,
- Estudios epidemiológicos de casos reportes,
- Excluir otras causas.

Test toxicológicos no son útiles generalmente.

Para la neuropatía periférica se han ensayado distintos tratamientos con desigual resultado. En general se precisa el uso de **antidepresivos** y **anticonvulsivos** como **gabapentina** o **pregabalina**.

GRACIAS

Patología raquimedular congénita

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.

Espina bífida

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.

Definición

La espina bífida es una afección que afecta la columna vertebral y suele ser evidente en el nacimiento. Es un tipo de **defecto** del **tubo neural** (DTN).



La espina bífida puede aparecer en **cualquier** lugar a lo largo de la columna si el tubo neural no se cierra por completo. La columna vertebral que protege la médula espinal no se forma y no se cierra como debería. Eso suele producir **daño** de la **médula espinal** y los **nervios**.

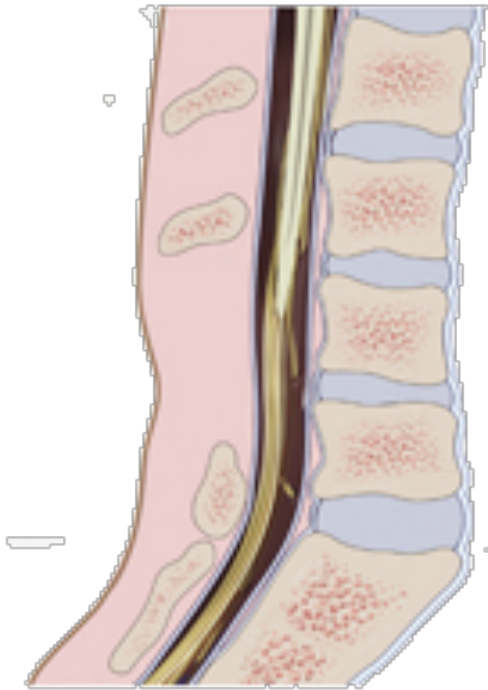
La espina bífida puede provocar **discapacidades físicas** e **intelectuales**, que van de leves a graves.

Depende de:

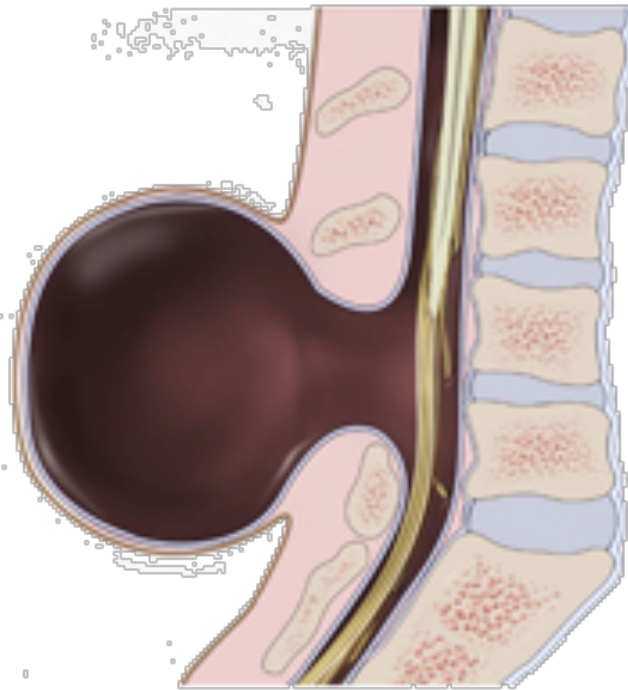
- El **tamaño** y la **localización** de la abertura en la columna.
- Si parte de la médula espinal y los nervios están afectados.

Tipos de espina Bífida

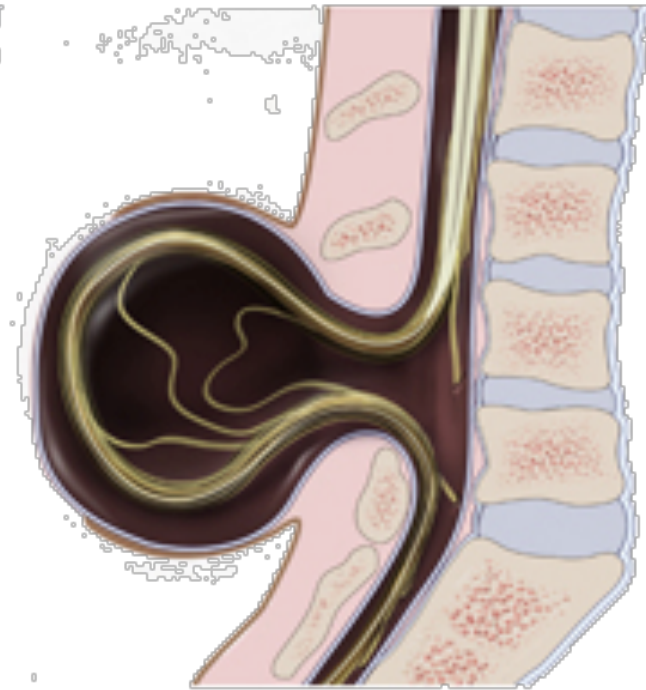
Los tres tipos más comunes de espina bífida son los siguientes:



Spina bifida occulta



Meningocele



Myelomeningocele

Mielomeningocele

Es el tipo más **grave** de espina bífida.

Además de la apertura en la espalda del recién nacido, parte de la médula espinal y los nervios están en ese saco y presentan daños.

Mielomeningocele

Provoca **discapacidades** que pueden ser moderadas o graves, pérdida de sensibilidad en las piernas o los pies, paraplejia.

Meningocele

Es otro tipo de espina bífida, un **saco** de **líquido** sale a través de una apertura en la espalda, pero la médula espinal no está en ese saco.

Meningocele

Por lo general el daño de los nervios es escaso o nulo, Este tipo de espina bífida puede provocar **discapacidades menores**.

Espina Bífida Oculta

Es el tipo más **leve** de espina bífida, en este caso, la espina bífida está escondida.

Hay un pequeño hueco en la columna, pero no hay una apertura ni un saco en la espalda.

Espina Bífida Oculta

La médula espinal y los nervios suelen ser normales.

Muchas veces se detecta en la niñez avanzada o la edad avanzada adulta, o tal vez nunca ser diagnosticada.

- Embarazo
- Tras el nacimiento
- Muchas veces se detecta en la niñez avanzada o la edad avanzada adulta, o tal vez nunca ser diagnosticada.

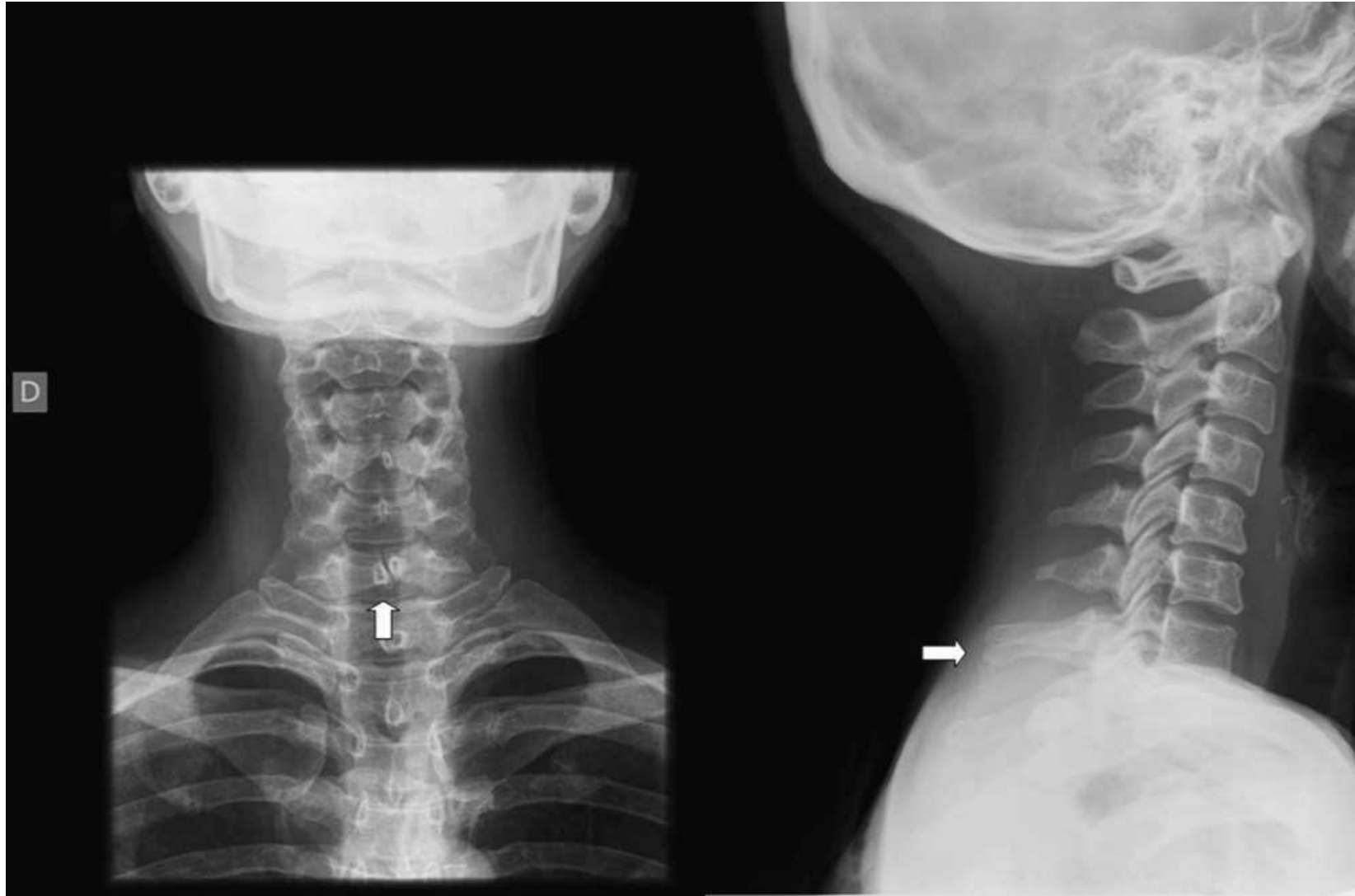
Diagnóstico, Embarazo

- Alfafetoproteína en sangre (menos de 40 ng/mL).
- Ecografía
- Amniocentesis

Diagnóstico por imagen

- Radiografías
- Resonancia magnética
- TAC

Diagnóstico por imagen



Espina Bífida
Oculta

Diagnóstico por imagen



Mielomeningocele



C37-4.4

44Hz

RACHIDE

ESPINA NORMAL

5/3
70/1
6/ 20
9.7cm



2.0cm
C37-4.4

32Hz

RACHIDE

LOMBARE

✓MENINGOCELE

SACRO

MENINGOCELE

5/3
70/1
6/ 79
11.6cm



MIELOMENINGOCELE

Lossy 4:1

Intervención quirúrgica antes del nacimiento, o durante los primeros día de vida extrauterina.

Derivación o shunt para mantener el LCR fuera del cerebro.

Aumenta la probabilidad de que el niño no requiera de muletas o sillas de ruedas.

La cirugía predispone a nacer prematuros.



Tratamiento, Hidrocefalia

Válvula de Pudens o válvula
ventriculoperitoneal

Genes y el ambiente.

400 microgramos de ácido fólico todos los días.

Control de enfermedades concomitantes.

Evitar el uso de jacuzzi o sauna (calor)

Tratamiento oportuno de la fiebre.



Vivir con espina bífida

En las diferentes etapas de la vida.

Vivir con espina bífida

El fisioterapeuta puede trabajar con los padres o cuidadores y enseñarles a ejercitar las piernas del niño, para aumentar **fuerza, flexibilidad y movimiento.**

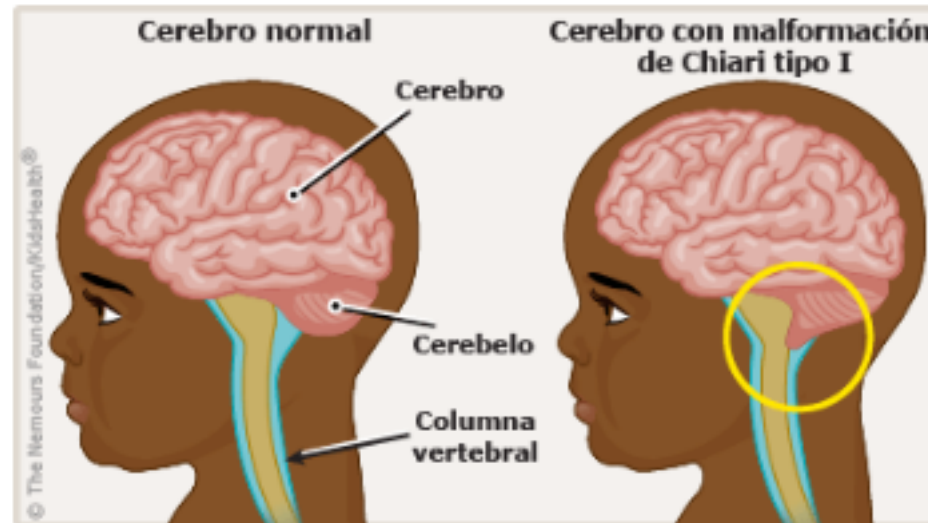
Vivir con espina bífida

- Jugar con los niños
- Socialización y recreación
- Incluirlos en las instituciones con programas de intervención para niños con discapacidades.

Malformación de Arnold Chiari

Rady Childrens
Hospital San Diego.

Es una anomalía cerebral, que afecta al **cerebelo**, que puede ser asintomática o muy grave.



¿Qué controla el cerebelo?

R.- La coordinación y el movimiento muscular

Algunos niños nacen con la anomalía y otros la desarrollan conforme van creciendo.

Hernia tonsilar o **ectopia tonsilar**, parte del cerebelo que desciende por el foramen magnum recibe el nombre de amígdalas cerebelosas.

¿Cuántos tipo de malformación existen?

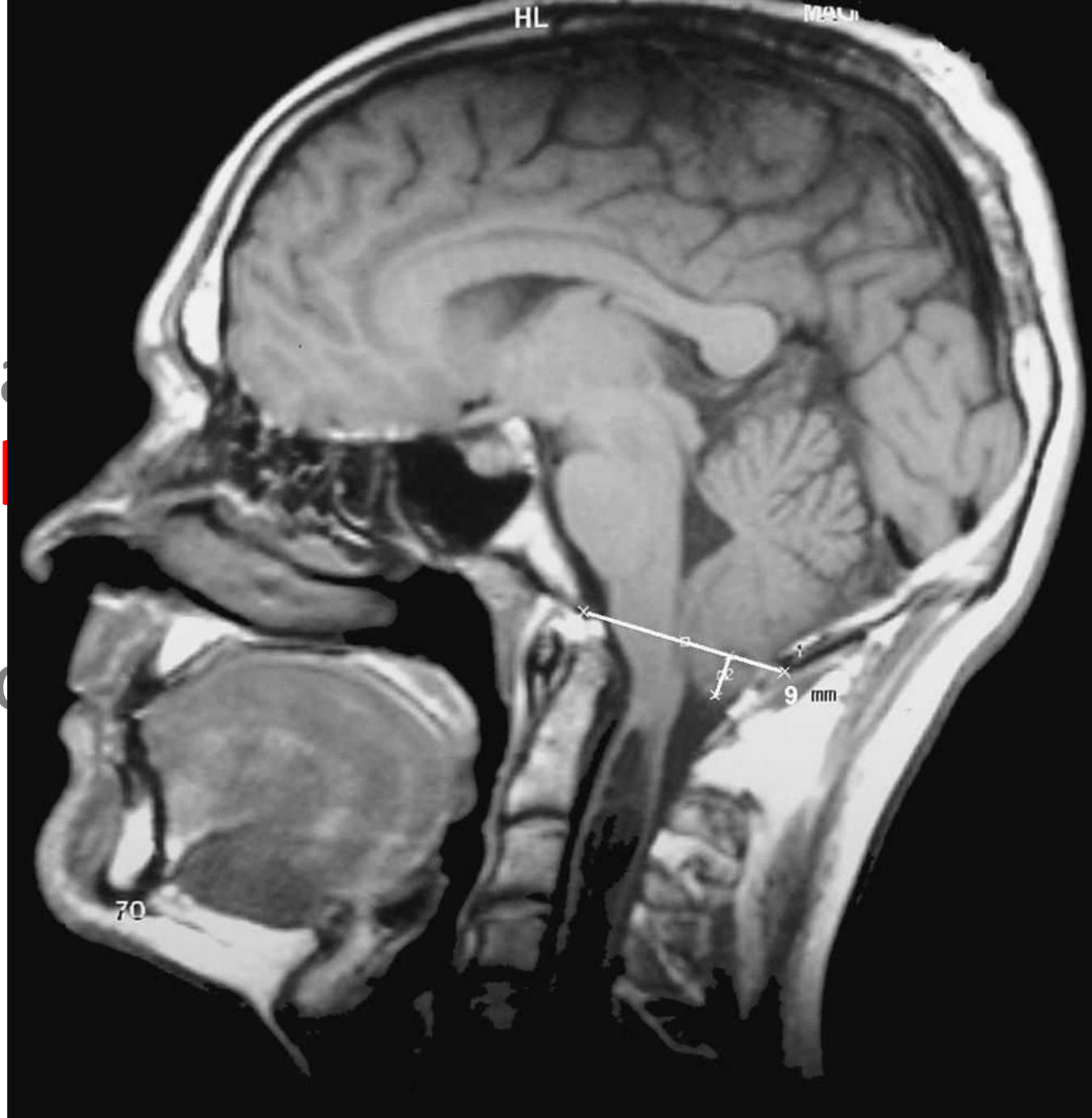
R.- I, II, III, y ¿IV?

Arnold Chiari, sinónimos

¿Cuál es el más común en la población infantil?

R.- |

Amígdala
se **despl**
magno.
descenso
caudal d



ari, Tipo I
mala que
foramen
xiste un
la punta

Arnold Chiari, Tipo II

Desplazamiento inferior del **vermis cerebelar** y las **amígdalas** cerebrales, **malformación** del **tallo cerebral** y **mielomeningocele** espinal.

Arnold Chiari, Tipo III

Es una combinación de una **fosa posterior pequeña** con un **encefalocele cervical** u occipital; usualmente con desplazamiento de las estructuras cerebrales dentro del encefalocele y con desplazamiento inferior del tallo cerebral en el canal espinal.

Probablemente hereditaria

Tipo I

Generalmente asintomático, pero depende de la gravedad, si obstruye el flujo del LCR.

Mareos, problemas de coordinación y equilibrio

Signos y síntomas

- Caídas frecuentes, ataxia, poca coordinación mano-ojo.
- Cervicalgia
- Cefalea desencadenados al toser, estornudar o reír
- Disfagia

Signos y síntomas

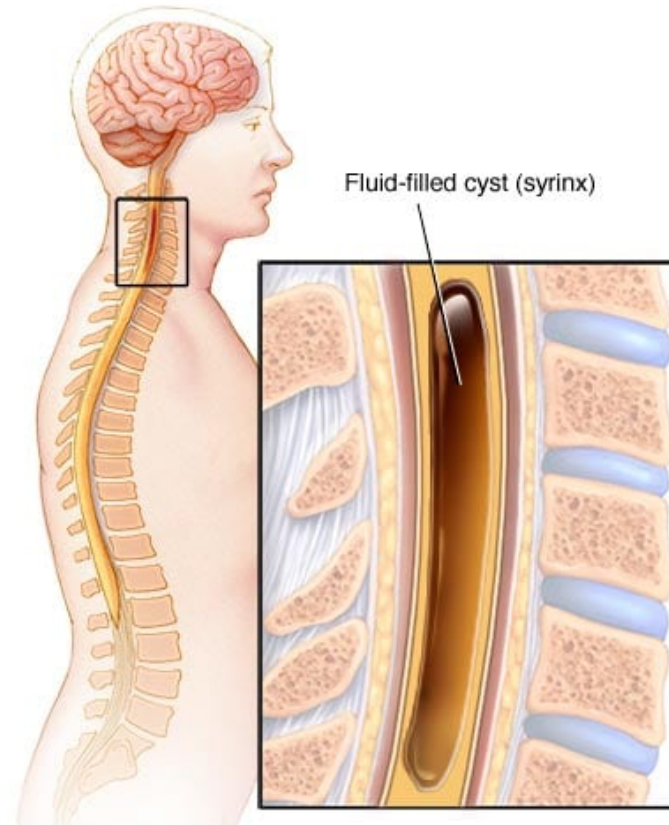
- Náuseas, Vómitos
- Disartria
- Nistagmus, fotofobia
- Acúfenos, hipoacusia
- Debilidad, parestesias
- Insomnio y depresión

Signos y síntomas, Recién nacido

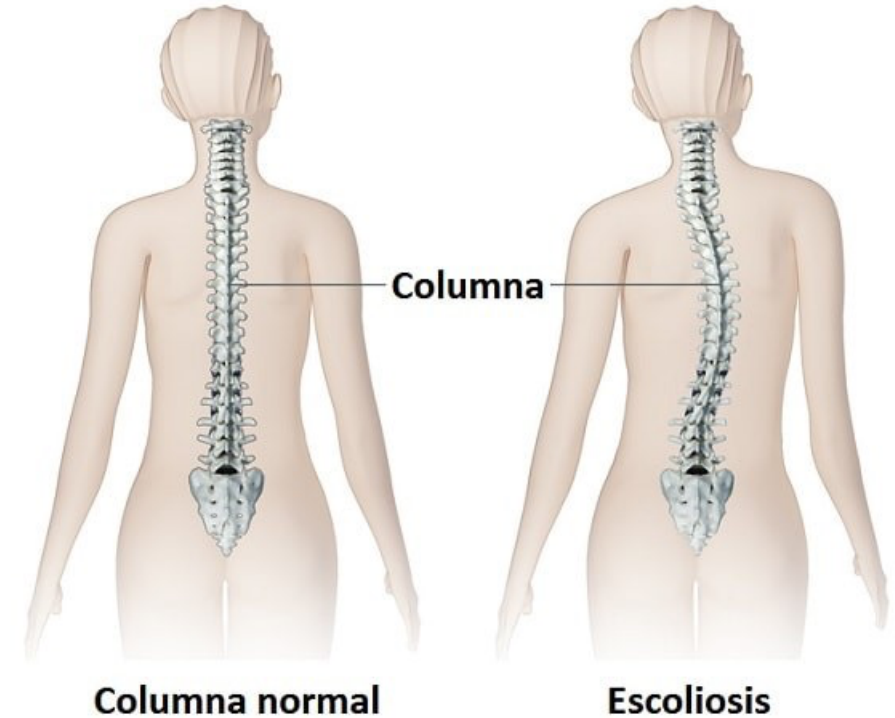
- Irritabilidad
- Psialorrea
- Llanto débil
- Desnutrición
- Debilidad
- Retraso psicomotor

Afecciones relacionadas

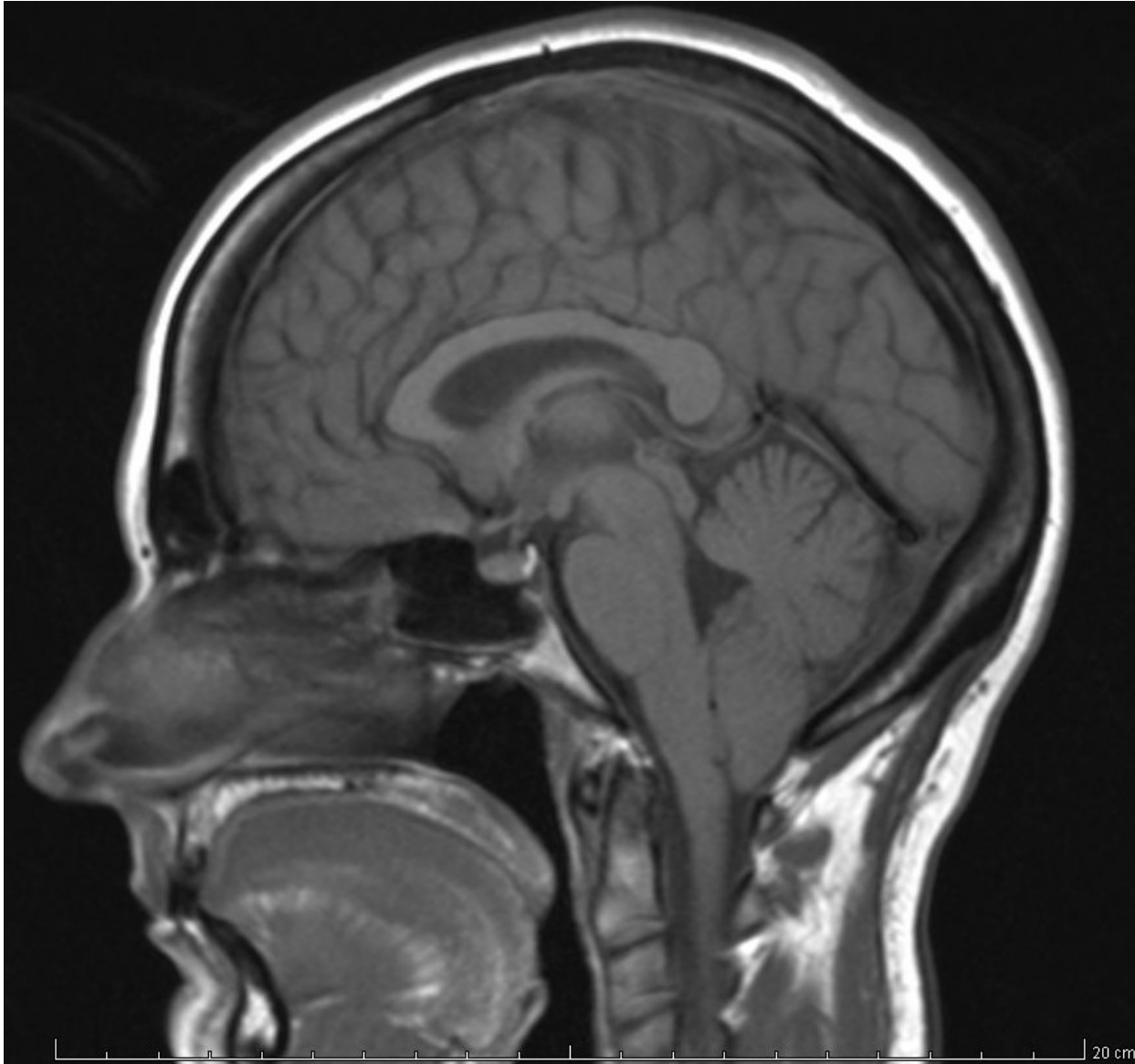
- Hidrocefalia
- Siringomielia
- Escoliosis



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.



- Se deberá de evaluar el habla, equilibrio, los reflejos y las habilidades motoras.
- RM
- Rx
- TAC



Diagnóstico

- Respuesta auditiva provocada por el tronco encefálico.
- Potenciales evocados somatosensoriales
- Ultrasonido materno fetal?

- No tiene cura
- Aliviar los síntomas
- En algunos casos el neurocirujano descomprime la médula espinal.
- Válvula de pudens

Cuanto menos sea la afección, mejor será el pronóstico.

Pearece, JMS. (2000). Arnold Chiari or “Cruveilhier Cleland Chiari” malformation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 68(1):13

GRACIAS

Compresión medular

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.



Desarrollo embriológico y anatomía

Cuando el embrión humano mide alrededor de 1.5 mm. de longitud (18 días) el ectodermo o capa germinal externa se diferencia y engruesa a lo largo de la futura línea media del dorso para formar la **placa neural.**



Desarrollo embriológico y anatomía

Después del **tercer mes de vida fetal**, la médula espinal ocupa toda la longitud de la columna vertebral en desarrollo.



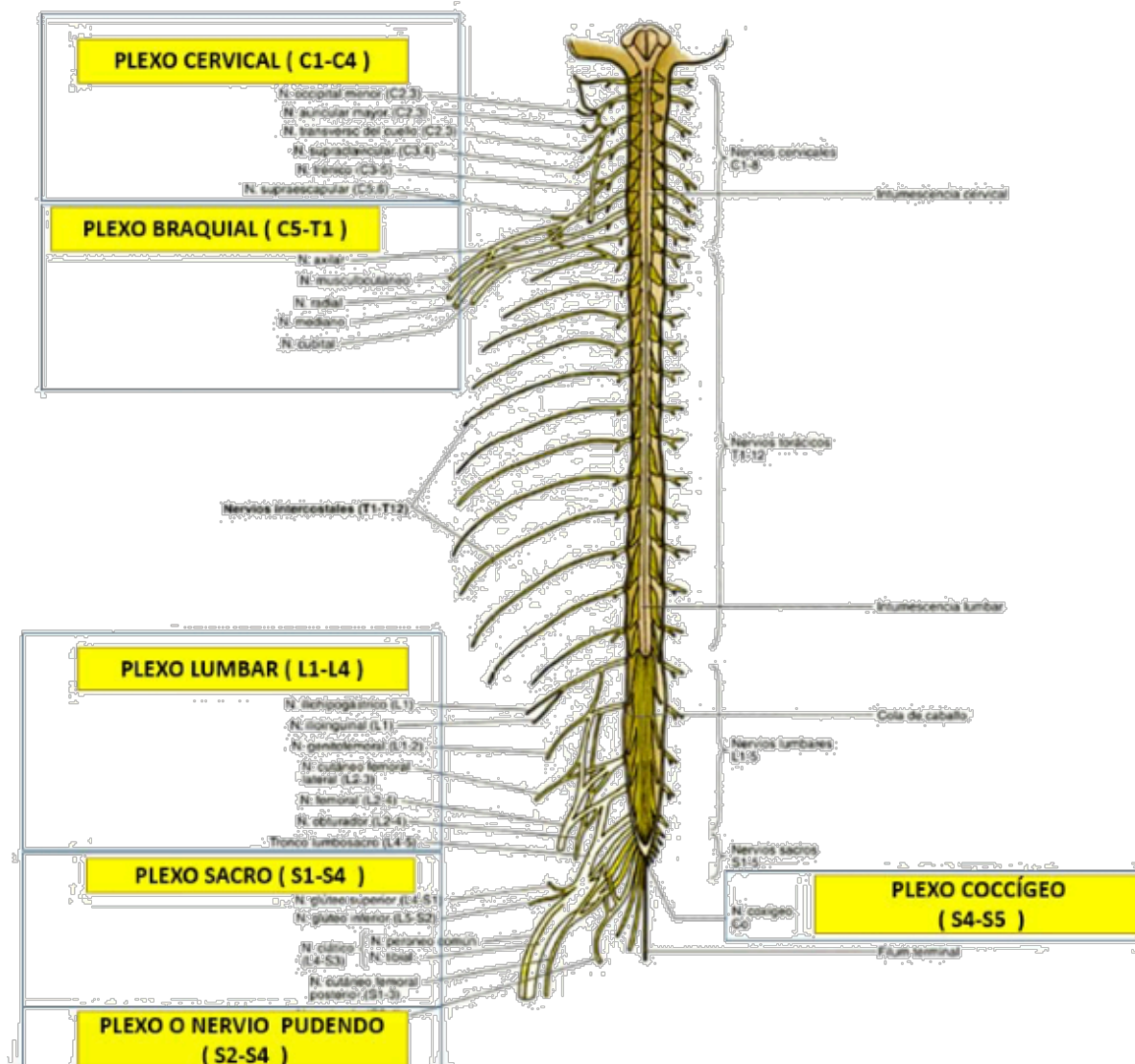
Desarrollo embriológico y anatomía

En este tiempo las **raíces dorsales** (sensitivas) y las **ventrales** (motoras) de los nervios espinales se extienden lateralmente en ángulo recto a partir de la médula espinal.

Anatomía macroscópica

- **Plexo cervical**, con los cuatro primeros cervicales;
- **Plexo braquial** 4 últimos cervicales y 1° dorsal,
- **Plexo lumbar**, con los 3 primeros nervios lumbares y parte del 4;
- **Plexo lumbosacro**, con el resto del L4, el 5° y los tres primeros sacros y
- **Sacroccígeo**, con el 4° y 5° sacros y el coccígeo.

Anatomía macroscópica



Fisiología, columna vertebral

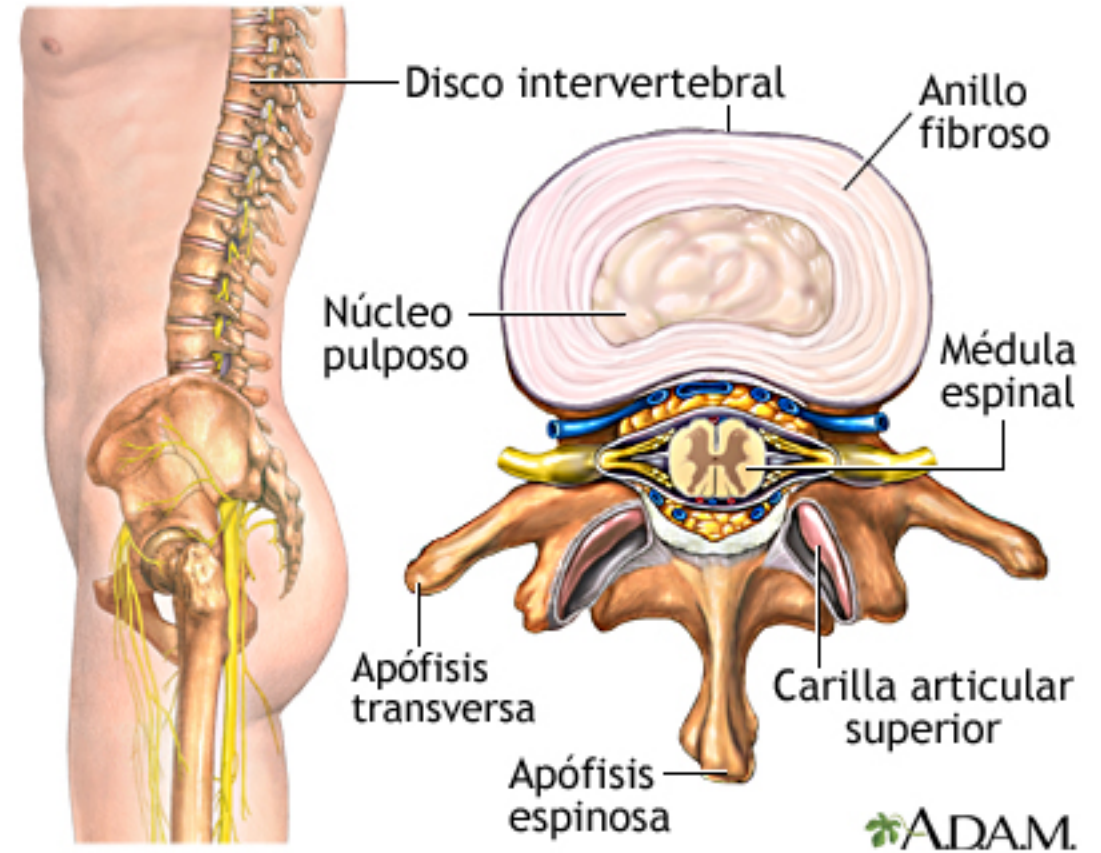
- Sostener el cuerpo y permitir su movimiento
- Proteger la médula espinal en un estuche óseo.

Fisiología, discos intervertebrales

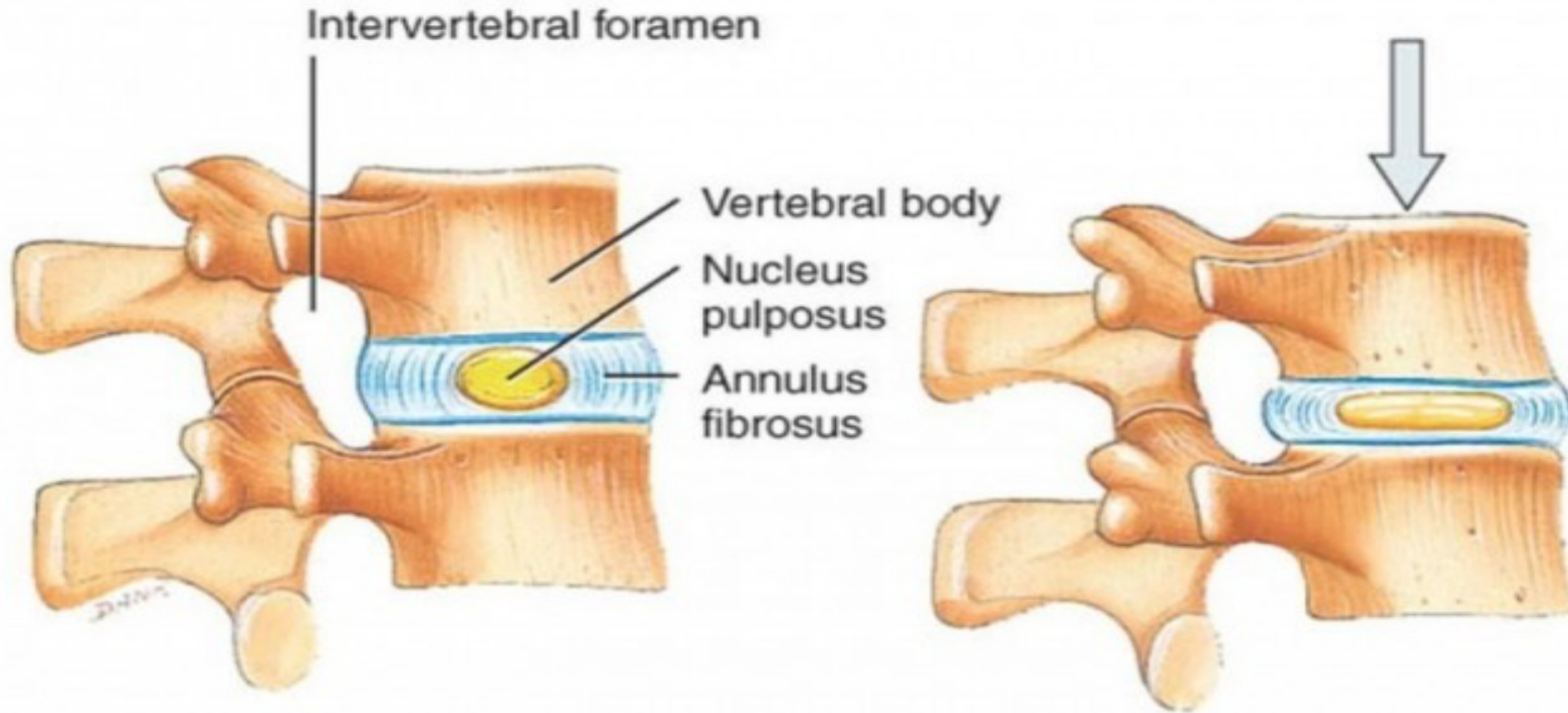
- La **unión entre vértebras se estabiliza** también por ligamentos, cápsulas, articulaciones y discos intervertebrales, que actúan como amortiguadores elásticos que absorben la energía.

Fisiología, discos intervertebrales

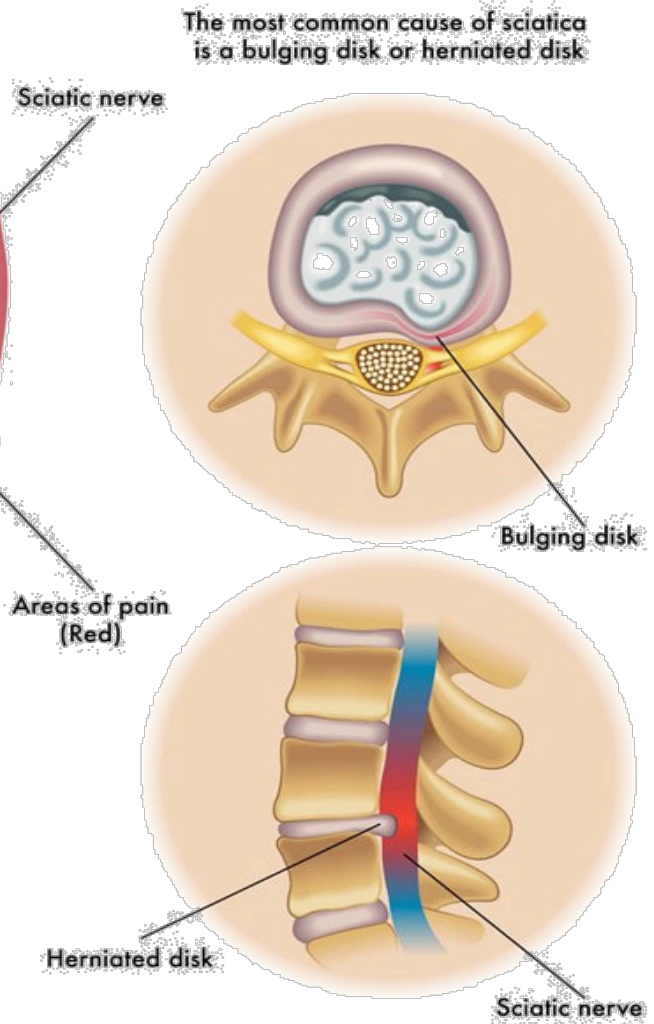
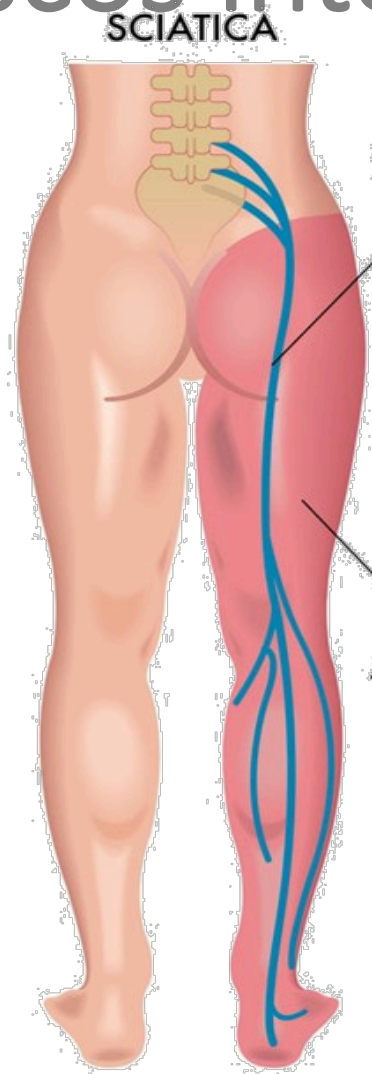
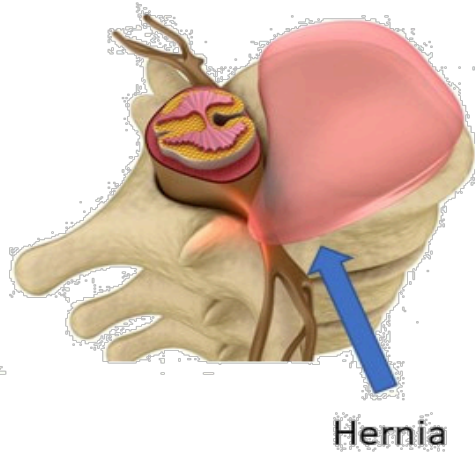
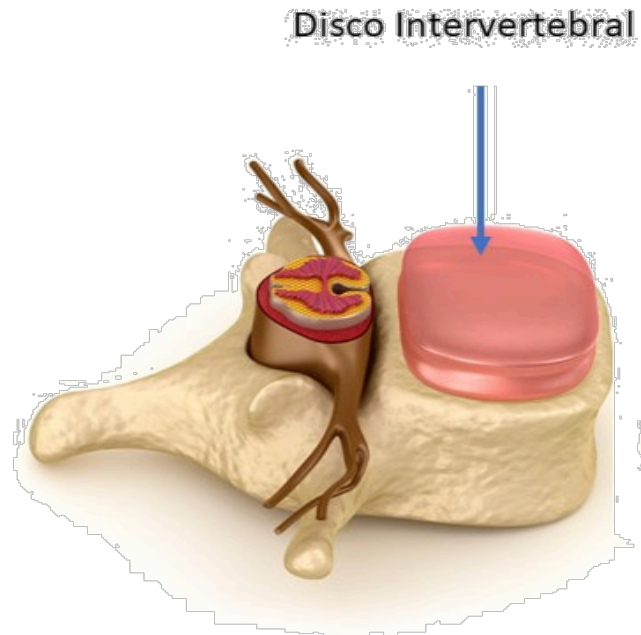
- Núcleo pulposo
- Anillo fibroso
- Plátanos cartilagosos



Fisiología, discos intervertebrales



Fisiología, discos intervertebrales



Fisiología, discos intervertebrales

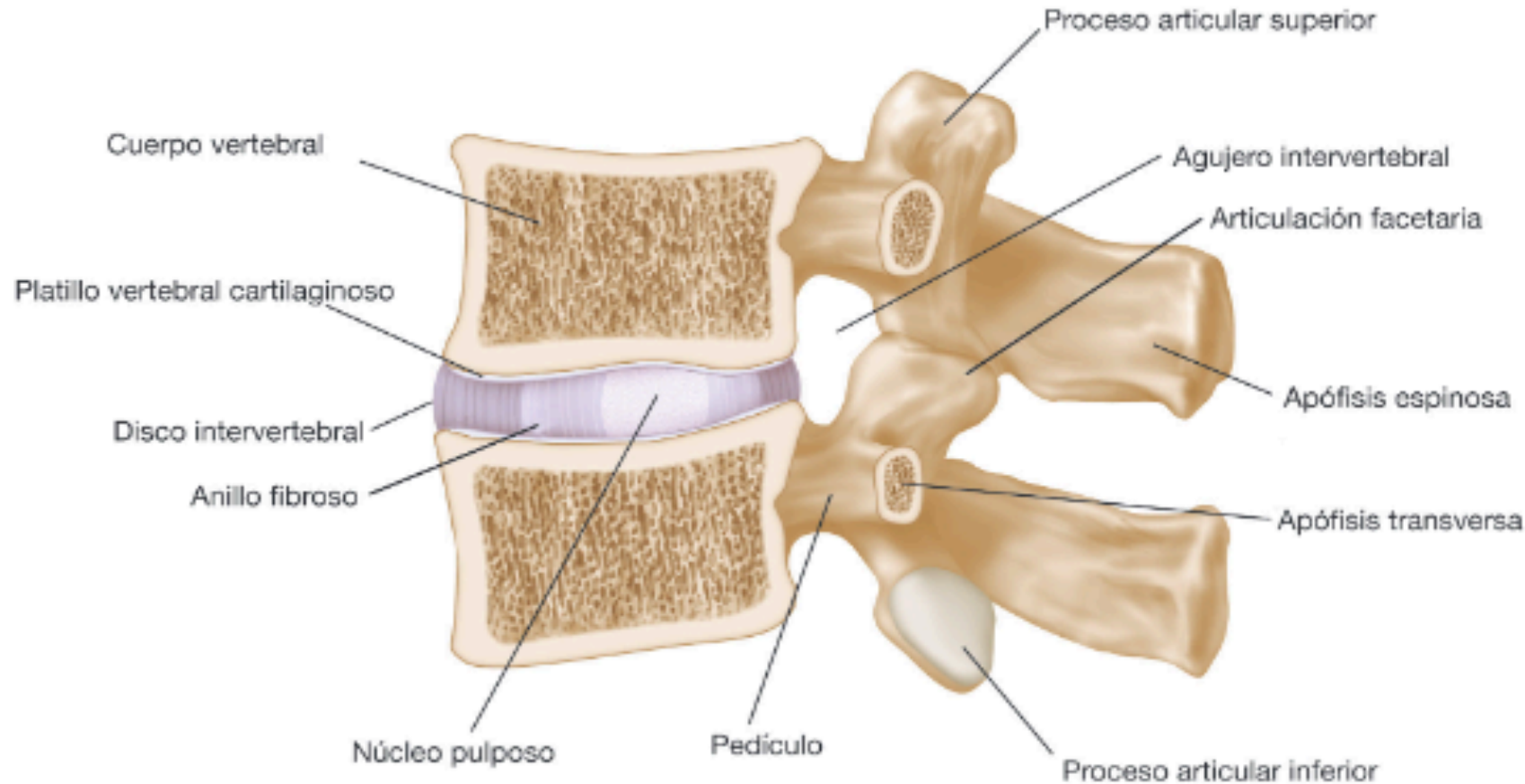


Figura 1 El dibujo muestra un corte sagital de un segmento móvil formado por dos cuerpos vertebrales y el disco intervertebral, que forma una conexión sólida entre los huesos. Se muestran las cuatro regiones del disco: platillo vertebral cartilaginoso, anillo fibroso externo, anillo fibroso interno y núcleo pulposos. También se muestran los procesos articulares, las apófisis espinosas y la superficie articular de una articulación facetaria.

Fisiología, Médula espinal

Sustancia gris: cuerpos celulares y dendritas de neuronas medulares y axones y terminaciones axonales. **Sustancia blanca:** axones de los haces de fibras que discurren longitudinalmente.

Vías ascendentes:

Fascículo delgado y cuneiforme

posición y tacto fino

ipsi

Tracto espinocerebeloso posterior

receptores estiramiento

ipsi

Tracto espinotalámica lateral

dolor-temperatura

cruzado

Tracto espinocerebelosos anterior

posición profunda

cruzado

Tracto espinotectal

nociceptivo

cruzado

Tracto espinatalámico anterior

tacto fino

cruzado

Vías descendentes:

| | | |
|---|--------------------------|----------------|
| <i>Tracto corticoespinal anterior</i> | movimiento fino | cruzado |
| <i>Fascículo. longitudinal medial</i> | ? | ipsi |
| <i>Tracto vestibuloespinal</i> | tono extensor | ipsi |
| <i>T. reticulaespinal ventrolateral</i> | respiración automática ? | ipsi |
| <i>Tracto rubroespinal</i> | tono flexor | ipsi |
| <i>Tracto corticoespinal lateral</i> | movimiento fino | ipsi |

Dermatomas:

C4: hombros

C6 : pulgar

C7: dedo corazón

C8: meñique

D4: Mamila

D10 : ombligo

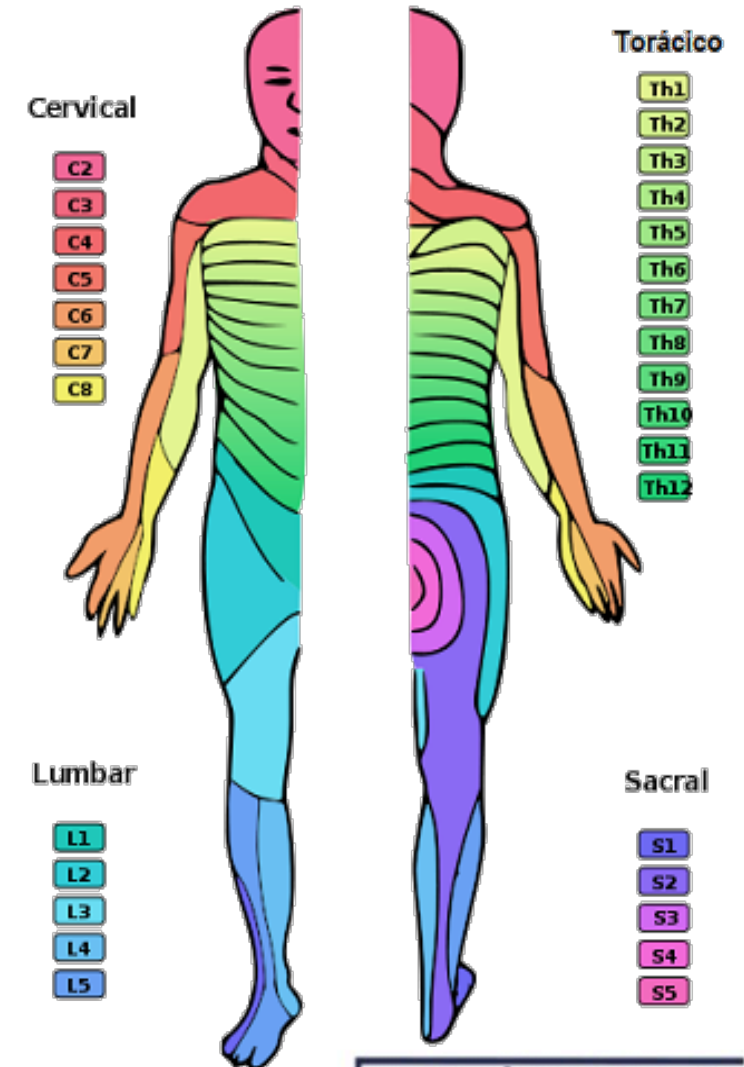
L3: sobre rótula

L4: maléolo medial

L5: dedo gordo

S1: maléolo lateral

S4-5: perianal



Vascularización:

Arterias radicales, espinal anterior y posterior

Síndromes medulares

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.

Lesión espinal completa

Pérdida **motora**, **sensitiva** y **autónoma** por debajo del nivel de la lesión:

- Tetraplejía con parada cardiorrespiratoria a nivel cervical alto.
- Paraplejía a nivel dorsal.
- Síndrome del "epicóno". (L4-S2)
- Síndrome del "cono" medular (L1-L2)

Lesión espinal incompleta

Síndrome:

- Arteria espinal anterior
- Brown Sequard
- Medular central
- Siringomiélico
- Cordonal posterior

Lesión espinal incompleta

Síndrome **Arteria espinal anterior**

Oclusión o infarto de la arteria espinal anterior, o por compresión anterior, (tumoral, hernia discal).

- Afectación motora bilateral
- **Pérdida sensitiva disociada**: pérdida de la sensación del dolor y temperatura, conservada la sensibilidad de los cordones.

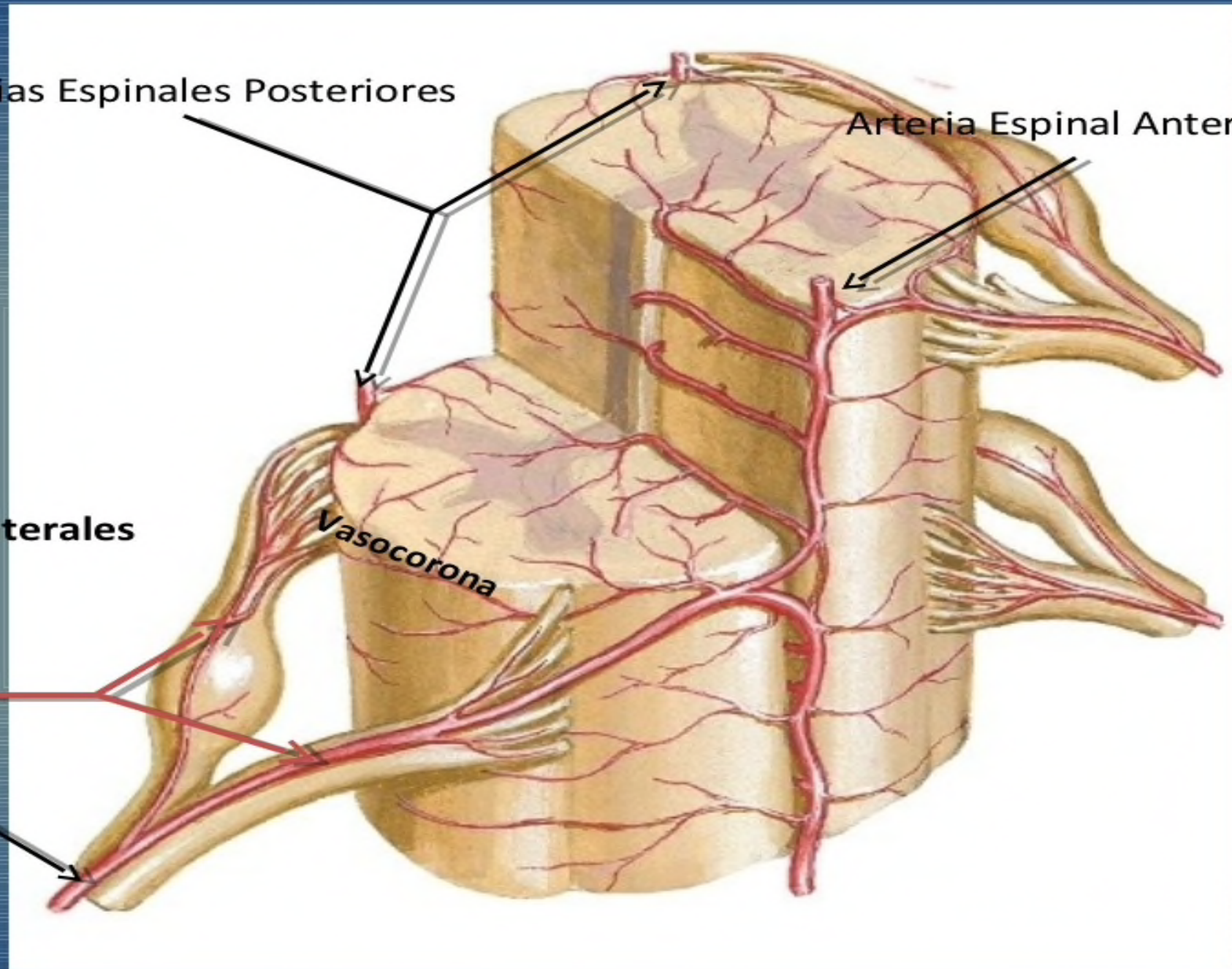
Arterias Espinales Posteriores

Arteria Espinal Anterior

Arterias Espinales Laterales

Vasocorona

Arteria Radicular



Lesión espinal incompleta

Síndrome **Brown Sequard**

Hemisección medular, traumatismos hematomas epidurales espinales, tumores, etc.

- Afectación motora homolateral
- Pérdida sensibilidad cordones posteriores homolateral
- Pérdida sensibilidad disociada contralateral: pérdida de dolor y temperatura, conservando el tacto ligero, con vías ipsilaterales.

Lesión espinal incompleta

Síndrome **Medular central**

Traumatismos cervicales por hiperextensión en personas mayores.

- Afectación motora en extremidades superiores, con menos repercusión en extremidades inferiores.
- Pérdida sensibilidad con diferentes patrones por debajo del nivel afectado.
- Disfunción esfínteres.

Lesión espinal incompleta

Síndrome Siringomiélico

Por cavitación medular:

Comunicante: o dilatación primaria

No comunicante: asociada a tumores, traumatismos, aracnoiditis, etc.

- Afectación motora de tipo periférico.
- Pérdida sensibilidad disociada "suspendida": pérdida dolor y temperatura, conserva tacto y posición.

Lesión espinal incompleta

Síndrome cordonal posterior

- Pérdida sensibilidad cordones posteriores

Traumatismos raquimedulares

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.

Incidencia

Los traumatismos raquimedulares graves tienen una incidencia en USA de unos **40- 50** habitantes por **millón** año . El **60 %** implican a la **región cervical** por su mayor movilidad.

Traumatismos cervicales

Dislocación atlanto-occipital

Desde **déficit neurológico** mínimo hasta disociación bulbo-cervical. La mayoría de las muertes son por anoxia por parada cardiorrespiratoria.

Traumatismos cervicales

Fractura C1 (atlas) 13% (56% aislada y 47 con C2)

Fractura de Jefferson: Arco posterior del atlas

Traumatismos cervicales

Fractura de Jefferson: Arco posterior del atlas.

Clínica: rara vez produce afectación neurológica.

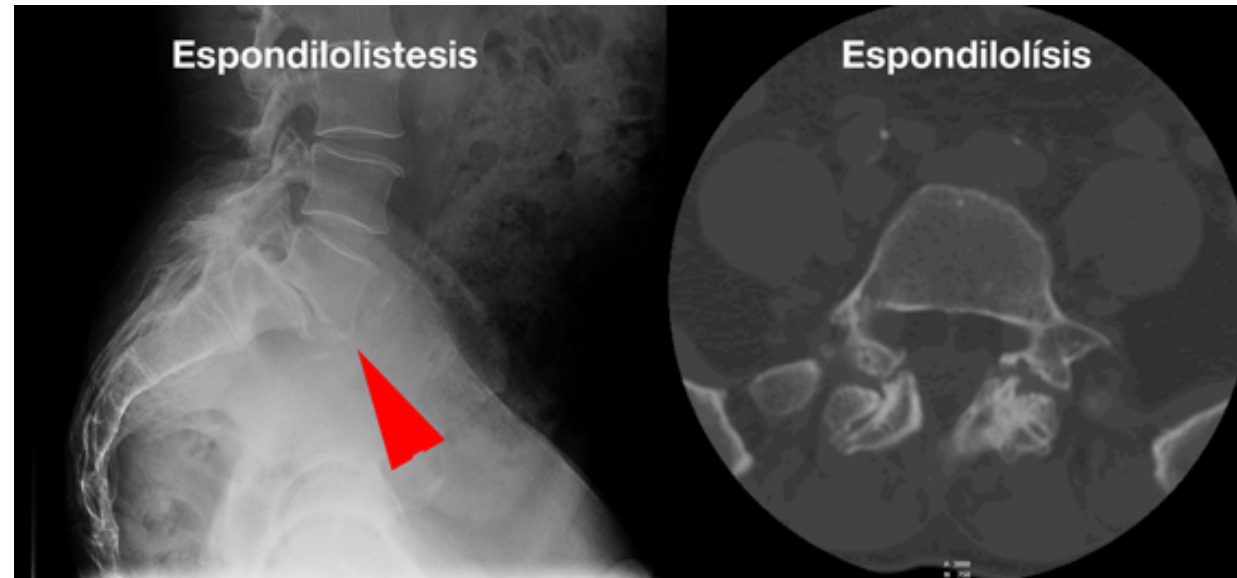
Tratamiento:

si es aislada: inmovilización externa salvo regla de Spence (desplazamiento +7mm)

si es **combinada** con C2, probablemente **quirúrgico**.

Fractura C2 (axis)

Fractura de Hangman, espondilolistesis traumática del axis



Traumatismos cervicales

Fractura C2 (axis)

Clínica:

Dolor cervical

Es raro el déficit neurológico

Suele asociarse a traumatismo craneal

Traumatismos cervicales

Fractura C2 (axis)

Tratamiento:

Desde inmovilización, reducción, o quirúrgico

Lesión medular sin anomalías RX:

Suele aparecer en niños, con hiperelasticidad ligamentaria, y provocar una contusión y consecuente isquemia medular.

Traumatismos lumbares

Su tratamiento es quirúrgico cuando algún fragmento invade el canal medular.

Tumores raquimedulares

Centros para el control
y la prevención de
enfermedades.

El 15% de los tumores **primarios** del SNC.

No hay acuerdo en cuanto a prevalencia, pronóstico y tratamiento óptimo.

La **mayoría** son histológicamente **benignos**.

Efecto por compresión más que por invasión.

Clasificación

Extradurales, de cuerpos vertebrales o tejido epidural; intradurales- extramedulares, de leptomeninges o raíces nerviosas e intramedulares, en el interior de la propia médula.

Intramedulares

- Ependimoma
- Astrocitoma
- Quiste dermoide o epidermoide
- Lipoma
- Hemangioblastoma

Dolor

Alteraciones sensitivas no dolorosas

Alteraciones motoras

Afectación de esfínteres

Otros: tortícolis, escoliosis, masa visible.

Difícil sólo con datos clínicos.

Estudios Diagnósticos:

- 1.- Punción lumbar
- 2- Mielografía
- 3.- TAC
- 4.- RNM
- 5.- Angiografía medular

Diagnóstico diferencial

Lesiones vasculares – angiografía

Enfermedades desmielinizantes

Mielitis inflamatoria

Mielopatía paraneoplásica

Patología vertebral

Otras patologías: colecistitis, pielonefritis.

No se han realizado estudios bien diseñados que establezcan los resultados de la microcirugía y de la radioterapia pero está claro que los **mejores resultados** se obtienen cuando hay **menor déficit** inicial.

La recidiva depende de la radicalidad de la exéresis practicada y del patrón de crecimiento del propio tumor.

Intradurales-extramedulares

- Neurofibroma
- Meningioma

En cuanto a la clínica, debemos tener en cuenta una serie de factores fisiopatológicos que determinan la sintomatología.

- La posición tumor en el plano anteroposterior.
- Topografía de los componentes anatómicos
- Susceptibilidad variable a la presión e isquemia de la sustancia gris y blanca
- Peculiaridades del flujo sanguíneo a ese nivel
- Naturaleza de la lesión
- Rapidez de la compresión

1. Dolor: El síntoma más frecuente.
 - Radicular, aumenta con Valsalva.
 - Local, cervical o dorsal.
 - Nocturno en el decúbito.

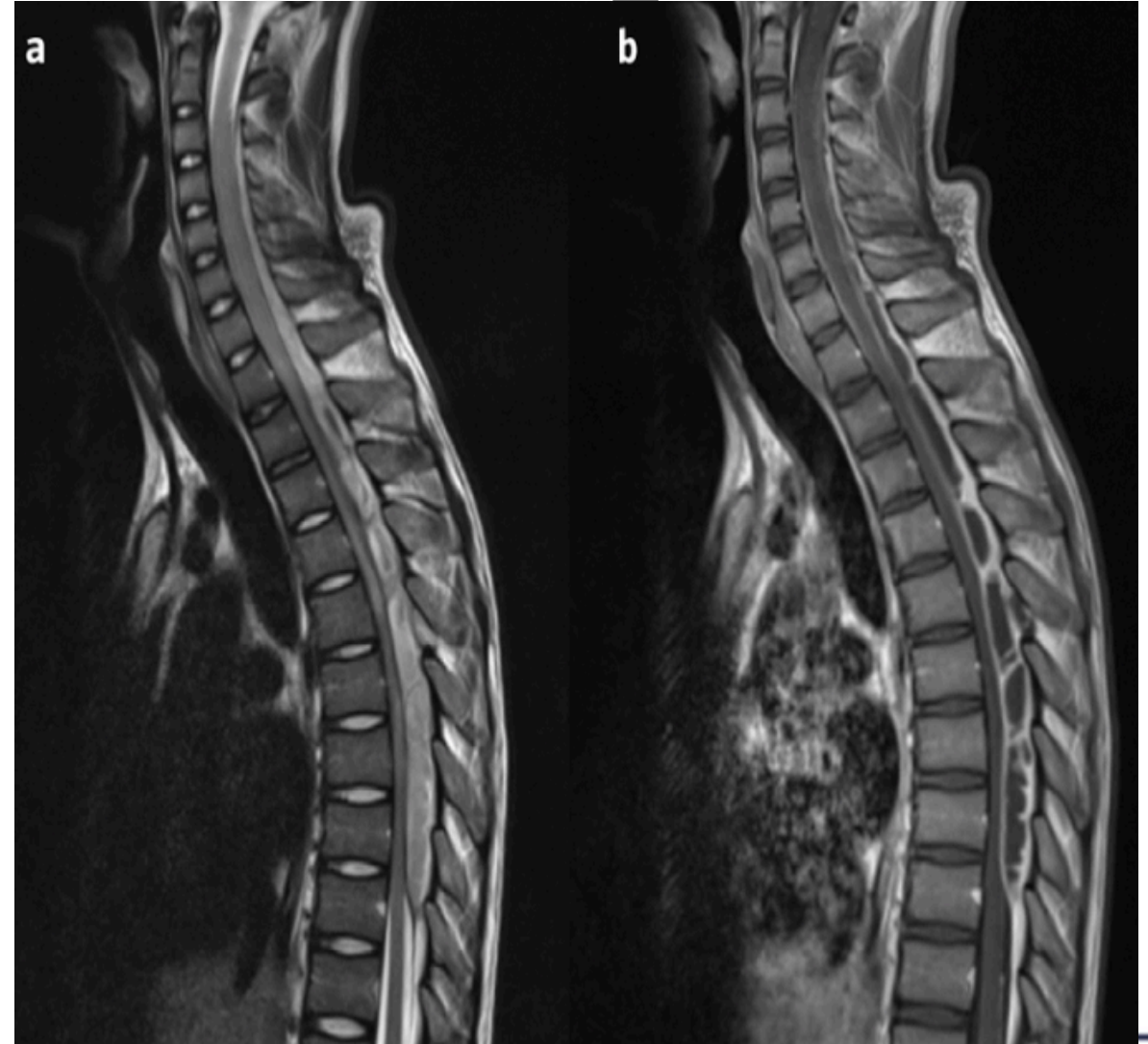
2. Alteraciones sensitivas no dolorosas:

- Síndrome cordonal posterior.
- Síndrome Brown-Séquard

3. Alteraciones motoras: debilidad, ataxia
4. Afectación esfínteres.
5. Y un síndrome radicular o de cola de caballo.

Evolucionana desde el **dolor radicular** con alteraciones motoras y sensitivas segmentarias, a continuación un síndrome de transección incompleta ó Síndrome de **Brown- Sequard**, evolucionando finalmente a un síndrome de **transección completa**.

Resonancia magnética





Tratamiento

Quirúrgico

Extradurales:

Metástasis: Linfoma, pulmón, mama, próstata.

Tumores primarios espinales (menos frecuentes)

Dolor

Compresión medular progresiva

Diagnóstico

Rx

TAC

Mielografía

RNM

- Control del dolor
- Preservación de la estabilidad espinal
- Mantenimiento de la función de esfínteres
- Mantenimiento de la capacidad para deambular (factor pronóstico más importante).

GRACIAS