



**Mi Universidad**

## **Controles de lectura**

*Jorge Daniel Hernández González*

*Controles de lectura*

*Parcial: 3°*

*Medicina Física y Rehabilitación*

*Dr. Sergio Jiménez Ruiz*

*Licenciatura de Medicina Humana*

*Semestre: 5to., Grupo: C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. A 17 de noviembre del 2023.*

# "Polineuropatías"

Dr. Sergio  
Jimenez Ruiz

Jorge Daniel Ude Glez

Las polineuropatías se definen por la afectación y disfunción generalizada del sistema nervioso periférico, generando combinaciones de síntomas como hipoesesia, disestesias o debilidad habitualmente de inicio en regiones distales de los miembros, así como síntomas disautonómicos tales como ortostatismo y gastroparesia. El nervio periférico se constituye por células nerviosas muy especializadas y de gran longitud. Estos factores le otorgan una vulnerabilidad especial a una variedad de factores metabólicos, infecciosos, tóxicos, autoinmunes, e incluso paraneoplásicos, que pueden afectar a su función y estructura. Por ello, los mecanismos que llevan a la aparición de una polineuropatía y sus síntomas son heterogéneos. El proceso diagnóstico de las polineuropatías debe abarcar todas estas posibilidades diversas; por ello, además de una pormenorizada anamnesis y exploración neurológica y física, a menudo es necesario combinar determinaciones analíticas múltiples y sofisticadas, estudios neurofisiológicos, de líquido cefalorraquídeo e incluso biopsia de nervio periférico para llegar a la etiología final. La tasa de polineuropatía idiopática a menudo es elevada. El tratamiento específico, cuando es posible, así como el pronóstico dependen en gran medida de la causa subyacente. El tratamiento de síntomas como el dolor neuropático o la disautonomía son comunes para la mayoría de las polineuropatías. El término polineuropatía se refiere a un proceso generalizado, relativamente homogéneo, que repercute en varios nervios periféricos, con la afectación habitualmente más frecuente de los nervios distales por ser los más largos, aunque no de forma única y específica. Los síntomas pueden ser sensitivos, motores o autonómicos, generalmente con un gradiente distal (el patrón más típico es el denominado en guante y calcetín).

# "Neuropatía"

Dr. Sergio

Hernández Ruiz

Jorge Daniel Hernández González

La prevalencia estimada de neuropatías periféricas en la población en general es cerca de uno de 27 y en los adultos con más de 55 años puede alcanzar el 8%. Para el tratamiento adecuado del dolor, es importante conocer la etiología y los mecanismos involucrados. Como son muchas las causas de neuropatías, la evaluación y el diagnóstico se hacen difíciles, e incluso con la evaluación apropiada, entre un 25% y un 40% de las neuropatías permanecerán sin causa definida. Abordamos el diagnóstico diferencial de la neuropatías periféricas, remarcando las enfermedades más prevalentes que causan o cursan con dolor neuropático. El tratamiento que se concentra en el dolor neuropático.

Las neuropatías periféricas pueden ser clasificadas en tres grandes grupos:

Mononeuropatías que comprometen solamente a un tronco nervioso.

Mononeuropatías múltiples con compromiso sucesivo de varios troncos nerviosos.

Polineuropatías distales con compromiso difusa y simétrico de los cuatro miembros.

Las poliradiculoneuropatías se distinguen de las neuropatías distales por la presencia de alteración sensitiva o motora proximal y distal.

Pueden ser hereditarias, metabólicas, tóxicas e idiopáticas.

En cuanto al modo de instalación, la neuropatía puede ser aguda (hasta de un mes), subaguda (meses) y crónica (años).

En el caso de las causas la neuropatía sensitiva de fibras finas puede ocurrir en el paciente con diabetes mellitus, hanseniasis, infección por VIH, sarcoidosis, amiloidosis, mal de Tangier y la enfermedad de Fabry. Las enfermedades que acostumbra a provocar la alteración sensitiva y autonómica son: diabetes mellitus, amiloidosis, síndrome paraneoplásico, síndrome de Sjögren, porfiria, infección por VIH e inflamaciones desmielinizantes.

Las polineuropatías de fibras gruesas ocurren en las enfermedades desmielinizantes asociadas a la IgM monoclonal, con una actividad anticoprotéina asociada a la mielina.

# "Patología raquímedular congénita"

Dolor lumbar, el dolor de espalda es la causa más frecuente de incapacidad en pacientes mayores de 15 años, lo que supone un problema médico de máxima relevancia en términos económicos y sociales. Se suele clasificar, en función de la duración, como dolor lumbar agudo (duración inferior a seis semanas), subagudo (entre seis semanas y tres meses) y crónico (más de tres meses). La mayor parte de las lumbalgias corresponden a un sobreesfuerzo y son autolimitadas (lumbalgias mecánicas). En la mayoría de los casos (80%) no es posible establecer un diagnóstico específico, la valoración inicial debe encaminarse a la exclusión de aquellas etiologías graves de dolor lumbar que, aunque son infrecuentes, pueden requerir tratamiento inmediato (traumatismo, infecciones, tumores, síndrome de cola de caballo). Se realizará historia clínica y la exploración física, poniendo especial atención en la presencia de factores de riesgo que hagan sospechar un origen grave del dolor, según las guías europeas del manejo en atención primaria de las lumbalgias agudas.

Factores de riesgo de etiología grave del dolor de espalda:

- Primer episodio es anterior de 20 años o mayor de 55 años.
- Debut neurológico difuso (incluyendo síndrome de cola de caballo).
- Dolor no influenciado por posturas, movimientos o esfuerzos, sin mejorar con el descanso. Dolor exclusivamente dorsal.
- Deformidad estructural de aparición reciente, tratamiento prolongado con glucocorticoides, antecedentes de traumatismos recientes.
- Mal estado general. Pérdida de peso no explicada.
- Diagnóstico previo de cáncer, fiebre, historia de inmunosupresión, consumo de drogas por vía parenteral.

La mayoría de los pacientes con dolor de espalda mejoran en el plazo de un mes con o sin tratamiento.

# "Espina Bífida"

Dr. Sergio

Jimenez Ruiz

Jorge Daniel Hernández González

La Espina Bífida forma parte de los trastornos conocidos como defectos del tubo neural (DTN) o Encefalomicelodistrasias, que se producen por el cierre defectuoso del tubo neural durante la embriogénesis, como consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales y nutricionales.

La incidencia mundial de los defectos del tubo neural oscila desde 1.0 hasta 10.0 por cada 1000 nacimientos con frecuencias casi iguales entre las dos variedades que se presentan con más frecuencia: la anencefalia y espina bífida.

Se conoce como Espina Bífida a un grupo heterogéneo de malformaciones congénitas de sistema nervioso central, ocasionadas por una falla en el cierre del tubo neural durante la embriogénesis; en el cual el arco posterior de la columna vertebral se encuentra incompleto o ausente.

Espina Bífida abierta: Mielosquisis, Mielomeningocele, Meningocele, Lipomielomeningocele. Espina Bífida cerrada (oculta): Seno dérmico congénito, lipomielomeningocele, médula anclada, Diastematomielia, médula espinal hendida, lipoma lumbosacro, Quiste neuroenterico.

El riesgo de la espina bífida se puede reducir hasta en un 70% si antes del embarazo la madre ingiere ácido fólico en cantidad suficiente. Una mujer con posibilidad de embarazarse debe ingerir 0.4 mg de ácido fólico por día durante el periodo preconcepcional (desde tres meses antes hasta tres meses después de la gestación). En caso de antecedentes de un hijo con defecto del tubo neural la dosis debe aumentarse a 4.0 mg/día.

Diagnóstico prenatal: pruebas bioquímicas, la alfa-fetoproteína se encuentra aumentada en presencia de defectos del tubo neural abiertos, tanto en líquido amniótico como en sangre materna.

El nivel de alfa-fetoproteína en suero materno varía con el tiempo de la gestación para prenatalia la tasa de detección es mayor del 95% y para defectos del tubo neural abierto 65 y 80%.

# Malformación de Arnold Chiari I

Dr. Sergio  
Jimenez Ruiz  
Jorge Daniel Hernandez Gonzalez

El síndrome de Arnold-Chiari I consiste en la herniación en la parte inferior del encefalo - las amígdalas cerebelosas y la parte inferior del cerebelo por el agujero occipital hacia el canal vertebral, sin otras malformaciones asociadas en la médula espinal.

La clínica del síndrome de Arnold-Chiari I (SACH I) puede expresarse en diversos cuadros de combinaciones de síntomas, de los que los más frecuentes en nuestra casuística son (de más a menos presencia): cefalea, cervicalgias, paresia en extremidades, alteración de la visión, dolor en extremidades, parestesias, alteración de la sensibilidad, vértigos, alteración de la deglución, lumbalgias, deterioro de la memoria, marcha alterada, dorsalgias, alteración de la deglución, alteración del equilibrio, disestesias, trastorno del lenguaje, alteración de los reflejos, insomnio, vómitos, pérdida de conciencia. Existen cuatro tipos clásicos (I, II, III, IV) y dos ("0", "1,5").

Tipo I. Descenso de las amígdalas cerebelosas sin malformaciones del SNC.

Tipo II. Descenso de las amígdalas cerebelosas con malformaciones neurovertebrales que puede abrir la médula espinal al canal vertebral.

Tipo III. Descenso de las amígdalas cerebelosas con occipitocel occipital.

Tipo IV. Descenso de las amígdalas cerebelosas con aplasia o hipoplasia del cerebelo asociada con aplasia de la teca del cerebelo.

Tipo 0. Actualmente se ha comentado la existencia de casos con la clínica propia del SACH I pero sin descenso de amígdalas cerebelosas.

Tipo 1,5. Recientemente se ha descrito el síndrome de Arnold-Chiari 1,5 con descenso de las amígdalas cerebelosas y herniación del tronco cerebral en el agujero occipital.

El descenso de las amígdalas cerebelosas (OAU) puede producirse como resultado de la tracción que ejercen como resultado de la tracción que ejercen sobre la médula espinal malformaciones asociadas a alguna forma de síndrome Arnold-Chiari.

# "Síndrome medulares"

Dr. SERGIO  
Jimenez Ruiz

Jorge Daniel Hernández González

Las lesiones medulares y sus consecuencias han representado un importante impacto a la sociedad y economía de los países desarrollados y no desarrollados en general, teniendo fuertes consecuencias en los individuos afectados y sus familias. Se han valorado los gastos por persona entre 28-55 millones de colones de Costa Rica.

**Fisiopatología.** La lesión primaria traumática a la médula espinal se da como resultado del impacto mecánico por las fuerzas de tracción, llevando a compresión aguda del canal espinal y fejeo neural del SNC y SNP por fragmentos óseos desplazados y fracturados, resto del disco intervertebral, lesiones ligamentarias o por daño directo a la médula. La lesión medular tracción llevando a compresión aguda del canal espinal. Las contusiones medulares y lesiones difusas por extensión axonal ocurren como consecuencia de daño directo primario a células nerviosas.

En cuestión de horas hay microhemorragias en la sustancia gris y rápidamente la médula abarca todo el canal medular, iniciando la lesión secundaria, que va evolucionando con el tiempo de un deterioro progresivo. La isquemia de la lesión secundaria ocurre cuando el edema supera la presión sanguínea. Se pierde la autorregulación de la presión, provocando shock neurogénico que lleva a shock sistémico, aumentando la isquemia y el daño por liberar más sustancias tóxicas lo que entorpece o bloquea la propagación de los potenciales de acción en los axones, contribuyendo al shock espinal. Las axones y células dañadas liberan sustancias como el glutamato, clave en el proceso disruptivo llamado excitotoxicidad, proceso que daña tanto neuronas como oligodendrocitos.

# "Traumatismo raquimedular"

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

El TAM a menudo es el resultado de una compleja interacción de lesiones sufridas por el sistema musculoesquelético y nervioso. Esta asociado frecuentemente a politraumatismo (heridas largas, pelvis, tórax) y traumatismo encefalocraneano. El TRM es una patología en la que el anestesiólogo no es el protagonista, pero forma parte de un equipo multidisciplinario para el tratamiento especializado, tanto en la fase aguda (reanimación y fijación de la columna), como para enfrentar las complicaciones secundarias de la etapa crónica (cirugías de las complicaciones y dolor neurogénico).

En el caso de la epidemiología, los datos de información epidemiológica en TAM están disponibles para sólo 41 países del mundo, en su mayoría europeos y altos ingresos. Se estima que aproximadamente 500.000 personas sufren TRM en todo el mundo cada año, por lo que el desarrollo de terapias potenciales para reducir su morbilidad y el impacto socioeconómico.

La fisiopatología de la lesión medular. El mayor problema de las lesiones de la columna es el riesgo de lesión medular asociado al desplazamiento de las estructuras óseas y a su inestabilidad. La brusca interrupción de la conducción nerviosa a nivel medular origina el cuadro de shock medular, caracterizado por un agudo compromiso neurológico, hemodinámico, respiratorio y urinario, asociado a problemas de termorregulación. La fase inicial comienza inmediatamente después del accidente, es de una duración variable y es seguida por una fase crónica, que sobreviene a finales y sexta semana.

## Referencias bibliográficas.

1. T.R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L., Hauser, D. L., Lango & J. Lascalzo. (-), Harrison Principios de Medicina Interna. Mac Graw Hill. 20° edición, volumen 2. Capítulo 438 (pag. 3204-3216).
2. T.R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L., Hauser, D. L., Lango & J. Lascalzo. (-), Harrison Principios de Medicina Interna. Mac Graw Hill. 20° edición, volumen 2. Capítulo 438 (pag. 3216-3219).
3. GarciadeSola.(2023).Malformacionescongénitasraquimedulares.Unidad de Neurocirugía RGS. <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
4. Quispe Laura, M. G. (2014). Espina bífida. Rev. Act. Clin. Med. Volumen 45. Universidad Tercer Año Facultad de Odontología, UMSA.
5. López Tabrane, J. R. (2010). Malformación de Arnold Chiari tipo 1, presentación de un caso. Revista Médica Electrónica. Vol. 32 (no. 5) Matanza.
6. Mendonça Sarkis, C. & Faustino Nishi, J. (2023). Síndromes Medulares. Fundamentos del diagnóstico sindromico. Vol. 1.
7. Moreno García, M. (2015). Trauma raquimedular. Universidad Nacional de Colombia, Morfolia. Vol. 1 (no. 1).
8. Escobedo Ríos, F. (1972). Tumores Raquimedulares. Gaceta Médica de México. Volumen 104 (no. 3).