



Nancy Paulina Arguello Espinosa

Dr. Sergio Jimenez Ruiz

Controles de lectura 3er parcial

Medicina fisica y rehabilitacion

5to Sem, Grupo "A" Medicina Humana

Comitán de Domínguez Chiapas a 18 de noviembre del 2022

Polineuropatía

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Paulina Arguette

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP), por sus siglas en inglés, es una polineuropatía predominantemente motora de etiología autoinmune. Su comienzo es insidioso y el curso crónico, afecta tanto a hombres como a mujeres con un ligero predominio en los primeros. Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, es más frecuente a partir de la segunda década. Es necesario diferenciarla de otras enfermedades, ya que es potencialmente tratable, con buena respuesta a los inmunosupresores. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) al igual que el síndrome de Guillain-Barré (SGB) constituye una forma de afectación del sistema nervioso periférico de causa autoinmune, con buena respuesta al tratamiento inmunomodulador e inmunosupresor. A diferencia del Síndrome de Guillain-Barré tiene un comienzo insidioso y un curso crónico, muchas veces no se diagnostica correctamente, y se confunde con otras afecciones del sistema nervioso periférico, de manera que empeora si el paciente no se trata adecuadamente. Para su diagnóstico existen varios pilares: clínicos, electrofisiológicos y anato-patológicos. La clínica del paciente orienta, los estudios electrofisiológicos apoyan y los anato-patológicos confirman el diagnóstico de esta afección. También se ha denominado polineuropatía desmielinizante inmune crónica, polirradiculoneuropatía inflamatoria crónica, polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica, polineuropatía dependiente de esteroides, neuritis hipertrofica. Tiene una incidencia de 0.15 por 100 000 habitantes en el mundo con una prevalencia de 1 a 1.9 por 100 000. Su mortalidad es del 3% y genera secuelas en el 60% de los casos, el 20% son inválidos. Esta patología corresponde a una neuropatía periférica autoinmune, donde se ha descrito la interacción de un componente humoral y celular en la desmielinización de nervios periféricos. La patogénesis inicia con la presentación de tumores no especificados de neuronas mielinizadas, a células T autorreactivas, llevando a la producción

ESPIÑA BIFIDA

Durante el desarrollo embrionario se produce el cierre del tubo neural en torno a las seis semanas tras la concepción. Los llamados defectos del tubo neural (DTN) se producen como consecuencia de alteraciones en el cierre del mismo, y pueden tener lugar a dos niveles: cerebro y columna vertebral. Este defecto a nivel del cerebro da lugar a la anencefalia y al encefalocele, y a nivel de la columna vertebral constituye la espina bifida. La anencefalia se caracteriza por la ausencia total o parcial del cerebro incluida la bóveda craneal y la piel que la recubre, y el encefalocele supone la herniación del cerebro y de las meninges a través de un defecto en el cráneo. Tanto la anencefalia como el encefalocele son incompatibles con la vida. La espina bifida agrupa una serie de malformaciones cuya característica común es una hendidura a nivel de la columna vertebral que puede ir acompañada de un prolapso de las meninges, lo que se denomina meningocele o incluso de la médula espinal originando el mielomeningocele. Este se considera la forma más incapacitante de espina bifida, y se caracteriza por la exposición de tejido nervioso recubierto por meninges a través de un defecto de la columna vertebral; ello origina una lesión permanente de la médula espinal y los nervios espinales produciendo diversos grados de parálisis así como pérdida del control de los esfínteres vesical e intestinal. Alrededor de la mitad de los casos de DTN corresponden a una espina bifida aislada, y aproximadamente la otra mitad de los casos a una anencefalia con o sin espina bifida. Las consecuencias clínicas son muy serias, los fetos anencefálicos mueren antes o poco después del parto, y una parte de los nacidos con espina bifida llegan a la edad adulta pero con parálisis de miembros inferiores y un grado variable de incontinencia urinaria y fecal. Las causas de los DTN aislados no se conocen con exactitud, pero se piensa que la mayoría de estos defectos presentan un origen multifactorial, de forma que podrían influir factores genéticos y ambientales. El componente genético es complejo y no bien conocido. En cuanto los factores ambientales, según múltiples investigaciones epidemiológicas,

Arnold - Chiari

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
Paulina Arguero

La malformación de Arnold-Chiari es una enfermedad raro caracterizada por la presencia de síntomas insidiosos que pueden suponer un retraso en el diagnóstico. Las características sintomatológicas como el dolor, la pérdida de fuerza progresiva, los mareos, etc., junto con los efectos secundarios de los fármacos indicados para el tratamiento sintomático (anticonvulsivos, antidepresivos, analgésicos, etc.) supone una pérdida de la calidad de vida de la persona, aspectos de la calidad de vida que en un entorno biomédico suelen pasar desapercibidos y juntamente, con la falta de repercusión exterior de la patología, supone la incompreensión de las personas del entorno. Con el fin de poder conocer la percepciones y experiencias de una persona afectada. El foramen magno es una apertura en el hueso occipital que se rodea anteriormente por el clivus, lateralmente por los condilos occipitales y posteriormente por la porción escamosa del hueso occipital. Usualmente, solo la médula atraviesa por él. Las malformaciones de Chiari, son un grupo de desórdenes neurológicos heterogéneos caracterizados por alteraciones dentro de las regiones del cerebelo, tallo cerebral y la unión craneocervical, todas resultando en un desplazamiento inferior del cerebelo hacia el canal espinal por el foramen magno, sea en conjunto con la médula inferior o no. Su patogénesis todavía se mantiene como un tema de debate, en el cual se han propuesto varias teorías, siendo entre ellas las más prevalentes la teoría molecular genética, que postula que se da a partir de defectos en la programación genética en la segmentación del cerebro posterior; la teoría de amontonamiento que postula que el crecimiento restringido de la fosa posterior causa compresión del tejido neural; la teoría de pulsión hidrodinámica relacionada a hidrocefalia con efecto de masa y la teoría del fluido oligo-cerebroespinal con relación a fallos en el cierre del tubo neural. Se habla de que de manera general, también pueden llegar a ser secundarias a defectos estructurales secundarios a carencias nutricionales durante el embarazo de la madre. De cualquier manera, se está estudiando

Compresión Medular

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
Bautista Aguero

Distintas lesiones pueden comprimir la médula espinal y provocar déficits sensitivos, motores, reflejos y esfinterianos secundarios. El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética y el tratamiento va dirigido a aliviar la compresión. La compresión medular maligna es una fuente de morbilidad muy importante es el paciente oncológico, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz es el arma más importante para garantizar la efectividad terapéutica. La rehabilitación juega un papel importante y esencial como tratamiento de mantenimiento. La parálisis y la disfunción de los esfínteres, son los estados clínicos finales de esta urgencia oncológica que están directamente relacionados con un menor tiempo de supervivencia. Hay que tomar en cuenta que la compresión también es causada con mayor frecuencia por lesiones que se encuentran fuera de la médula espinal (extramedulares) que por lesiones dentro de ella (intramedulares). Aparece en el 5% de los pacientes con cáncer, siendo las más frecuentes el cáncer de pulmón, próstata y mama. La compresión medular maligna ocurre por invasión directa del tumor primario o por sus metástasis. El riesgo de daño medular aumenta a un 20% si existen lesiones metastásicas en la columna vertebral, y entre un 7-16% de los casos ocurre por segunda vez. En la mayoría de los casos las metástasis del cuerpo vertebral son por vía hematogena debido a la expresión de genes de determinados clones tumorales con especial tropismo por la médula ósea vertebral. Suelen crecer en las zonas bien vascularizadas de la vértebra, que es la parte posterior del cuerpo vertebral, por lo que lo primero que se afecta es la parte anterior de la médula espinal. La invasión por el tumor altera la relación entre el plexo venoso epidural - Cuerpo vertebral - Canal medular, provocando un estasis venoso y edema medular que lleva a una disminución del flujo capilar y a la liberación de $PG-E$, citoquinas, neurotransmisores excitadores y mediadores inflamatorios que son los responsables de los cambios asociados a la hipoxia, isquemia y daño tisular neurológico. La velocidad de instauraci-

Referencias

- Candanosa Aranda, Irma Eugenia, Sierra García, Mayra, & Romero Romero, Laura. (2011). *Malformación compleja del sistema nervioso central similar a la de Arnold Chiari en un cabrito alpino francés*. *Veterinaria México*, 42(1), 77-82. Recuperado en 19 de novi. (s.f.).
- González González, A. I., & García Carballo, M.. (2003). *Ácido fólico y defectos del tubo neural en Atención Primaria*. *Medifam*, 13(4), 69-74. Recuperado en 19 de noviembre de 2022, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-5768200. (s.f.).
- Hernández Hernández, Aymeé. (2012). *Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: Aspectos clínicos y electrofisiológicos*. *Acta Neurológica Colombiana*, 28 (4), 202-212. Recuperado el 24 de octubre de 2022, de <http://www.scielo.org.co/scielo.php?sc>. (s.f.).
- Lara-Ávila,, Leticia, Martínez-Rodríguez,, Miguel, Villalobos-Gómez,, Rosa, Gámez-Varela,, Alma, Aguilar-Avidales,, Karla, López-Briones,, Hugo, Estudillo-Moreno,, Eduardo, Chavelas-Ochoa,, Felipe, & Cruz-Martínez, Rogelio. (2022). *Espina bífida abierta*. . (s.f.).
- Martínez-Sabater, Antonio. (2014). *Malformación de Arnold-Chiari: la pérdida de la sonrisa*. *Index de Enfermería*, 23(4), 256-259. <https://dx.doi.org/10.4321/S1132-12962014000300013>. (s.f.).
- Romero, P., Manterola, A., Martínez, E., Villafranca, E., Domínguez, M.A., & Arias, F.. (2004). *Compresión medular*. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 27(Supl. 3), 155-162. Recuperado en 19 de noviembre de 2022, de <http://scielo.isciii.es/scielo.php>. (s.f.).
- Vidal N., Heriberto, Meza P., Claudio, Benitez C., Javiera, Jorquera O., Julio, & Meza F., René. (2019). *Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: revisión a propósito de un caso*. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 57(3), 283-294. <https://dx>. (s.f.).