



**Yessica Gusmán Sántiz**

**Dr. Sergio Jiménez Ruíz**

**Controles de lectura**

**Medicina física y de rehabilitación**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**5to A**

Comitán de Domínguez Chiapas a noviembre del 2022

# Polineuropatia

Dr. Sergio

Dr. Sergio

Jiménez Ruiz

Jessica Guzman Sánchez

Los nervios sensitivos están compuestos por elementos sensitivos, motores y autónomos. Las enfermedades pueden afectar el cuerpo celular de una neurona, sus prolongaciones periféricas (axones) o las vainas de mielina que los recubren. 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, mielinizados pequeños y no mielinizados pequeños. Los axones motores casi siempre son fibras mielinizadas grandes que conducen con rapidez. Las fibras sensitivas pueden ser de cualquiera de los tres tipos. Las fibras sensitivas de diámetro grande conducen la sensibilidad de la propiocepción y la vibración del cerebro, mientras que las fibras mielinizadas de diámetro pequeño y las fibras no mielinizadas conducen el dolor y la sensibilidad térmica. Los nervios autónomos también son de diámetro pequeño; por tanto, las neuropatías periféricas pueden afectar la función sensitiva, motora o autónoma, ya sea de manera individual o combinada. Además, las neuropatías periféricas se dividen en clasifican en las que afectan sobre todo el cuerpo celular, mielina, o el axón de la neurona.

El término polineuropatía (PNP) describe las enfermedades que, bien por trauma externo, bien por agresión desde el medio interno, cursan con lesión de nervios periféricos. La amplia distribución en el organismo, su situación frecuente y el grado extremo de especialización funcional hacen que el nervio se convierta en una estructura muy vulnerable. La prevalencia en ancianos es en promedio desarrollados en torno el 5-10%, parecida al de los accidentes cerebrovasculares, lo que proporciona una alta repercusión en la morbilidad sociosanitaria. La causa más habitual que se implica es la diabetes mellitus, aunque se relaciona con múltiples etiologías, incluso algunos autores refieren una nada despreciable proporción de causa idiopática. Un hecho característico en la polineuropatía es la diversidad de síntomas que presentan los pacientes, probablemente relacionada con la multifuncionalidad del nervio, los que provocan una gran variedad de expresiones clínicas, desde simples déficits sensitivos o motores, hasta problemáticas de mayor complejidad como inmovilidad para mantener el control motor, la postura o la marcha. La implicación fisiopatológica es muy determinante en la evolución de estos procesos, de tal manera que la axonopatía (afectación al axón) en esta población es el mecanismo más involucrado así como la

# ESPINAS BÍFIDA

Dr. Sergio  
Jiménez Ruiz  
Yessica Gusmán

La espina bifida forma parte de los trastornos conocidos como defectos del tubo neural (DTN) o Encefalomielodisrafias, que se producen ~~durante~~ 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 frecuencias: la anencefalia y la espina bifida. En México se tiene una prevalencia de 4.9 por 10.000 de defectos del tubo neural, el 75% de los casos corresponde a espina bifida.

Se conoce como Espina Bifida a un grupo heterogéneo de malformaciones congénitas del 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. La espina bifida se clasifica de la siguiente forma: Espina bifida abierta en la que se encuentra la mielosquisis, mielomeningocele, meningocele y lipomielomeningocele; y Espina bifida cerrada o oculta en la que se encuentra el seno dérmico congénito, lipomielomeningocele, médula anclada, diastematomyelia, lipoma lumbosacro y quiste neuroenterico. El término "Bifida" proviene del latín "bifidus" que significa separado, hendidura en dos partes; también se le conoce con el nombre de metadisplasia, mielomeningocele o raquisquisis del griego "raquis", que significa columna y "schisis" división; el término más usado es Espina Bifida.

El riesgo de la Espina Bifida se puede reducir hasta un 70% si antes del embarazo la madre ingiere diariamente ácido fólico en cantidad suficiente. Una mujer con posibilidad de embarazarse debe ingerir 0.4 mg de ácido fólico por día durante el periodo periconceptual (desde tres meses antes hasta tres meses después de la gestación). En caso de antecedente de un hijo con defecto del tubo neural la dosis debe aumentarse a 4.0 mg/día. También se le debe recomendar el consumo diario de los alimentos con alto contenido de Ácido fólico durante el periodo periconceptual (desde 3 meses antes hasta tres meses después de la gestación). Durante la patogénesis es indudable que esta afección corresponde a una embriopatía. Desde el 16º día de gestación se produce la formación de la placa neural, que origina un canal y luego un tubo neural.

# Arnold-Chiari

Dr. Sergio  
Jiménez Ruiz

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 del amontonamiento que postula que en el crecimiento restringido de la fosa posterior causa compresión del tejido neural, la teoría de pulsión hidrodinámica relacionada a hidrocefalia con efectos de masa y la teoría del fluido oligo-nerebroespinal con relación a fallas en el cierre del tubo neural. Se habla de manera general, también puede llegar a ser secundarias a defectos estructurales, secundarios a carencias nutricionales durante el embarazo de la madre. Se ha relacionado también con una vinculación con alteraciones en los cromosomas 9 y 15 como un desorden paraxial del mesodermo que resulta en una fosa posterior pequeña.

Se reconocen tres tipos de malformaciones de Chiari: 1. malformaciones de Chiari tipo I, donde las amígdalas cerebrales de forma anómala que se desplazan debajo del nivel del foramen magno. Se considera cuando existe un descenso de más de 5 mm de la punta caudal de las amígdalas. Malformaciones de Chiari tipo II, conocida también como malformación de Arnold-Chiari que se trata del desplazamiento inferior del vermis cerebelar y las amígdalas cerebelares, malformación del tallo cerebral y mielomeningocele espinal; y, malformación de Chiari tipo III, siendo rara, que es una combinación de una fosa posterior pequeña con un encéfalocele cervical u occipital; usualmente con desplazamiento de las estructuras cerebrales dentro del encéfalocele y con desplazamiento inferior del tallo cerebral en el canal espinal.

La sintomatología se correlaciona directamente con el grado de mal-

# comprensión

medular

El síndrome de compresión medular es una urgencia crisiológica y neurologica de mal pronóstico que se presenta de manera similar en ambos sexos y cualquier enfermedad neoplásica diseminada puede llegar a provocarlo. Este se produce por la indentación, desplazamiento o atrapamiento de la médula espinal o de las raíces nerviosas que forman la llamada "cola de caballo" por una enfermedad neoplásica o no.

En cuanto a la etiología, este síndrome se presenta de manera similar en ambos sexos y cualquier enfermedad neoplásica diseminada puede llegar a provocarlo. No obstante, los tumores que la producen con mayor frecuencia son el pulmón, próstata, mama de la mujer. Es un poco más raro en linfomas, carcinoma renal, melanoma y tumores gastrointestinales. Un tercio de los casos que presenta el síndrome de compresión medular son la primera manifestación del tumor, especialmente en el cáncer de pulmón.

Fisiopatológicamente, existe una gran correlación entre los tumores que metastizan con mayor frecuencia a nivel vertebral y el desarrollo de este síndrome. La vía de diseminación tumoral puede ser hematogena y por contigüedad. La mayor parte de las veces la invasión del canal medular se produce desde el cuerpo vertebral: bien el crecimiento rompe la cortical desplazando el saco dural hacia atrás o bien se produce una fractura del muro posterior. También puede producirse una invasión por masas de partes blandas que invaden el canal a través de los agujeros de conjunción o aunque es más raro por metástasis que crecen en el arco posterior. Más raramente la compresión es debida a metástasis intramedulares que tienden a asociarse a metástasis cerebral.

La porción de la médula espinal más frecuentemente afectada es la región torácica (60-78%), seguida de la lumbar (16-33%), cervical (5-15%); esta frecuencia está relacionada claramente con el volumen óseo que representa cada porción de columna. Es importante recordar que en algunas series hasta la mitad de los pacientes presentan a más de un nivel lo que puede condicionar la clínica y el tratamiento. Cualquier lesión ocupante de espacio que se desarrolle en el área del canal espinal puede afectar a la médula. Para esto influyen una serie de condicionantes:

- Origen de la lesión: médula, raíces, meninges, vasos, hueso.
- Carácter de la lesión: tumoral (benigna o maligna), infecciosa, vas-

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo. (2020). Harrison principios de medicina interna. (20<sup>a</sup> edición). McGraw-Hill. Vol. 2
2. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2013). Guía de Referencia Rápida: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la espina bífida en niños. Recuperado de:  
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/269GRR.pdf>
3. Guiñez Gahona R. (2015). Espina Bífida, prevención, diagnóstico y manejo prenatal. Rev. Ped. Elec. [en línea], Vol 12, N° 1. ISSN 0718-0918, recuperado de:  
[http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2015/vol12num1/pdf/ESPINA\\_BIFIDA.pdf](http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2015/vol12num1/pdf/ESPINA_BIFIDA.pdf)
4. Pardal Fernández J. M., Abizanda-Soler P. (2008). Polineuropatías en la población anciana. Clasificación y revisión temática. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2008;43(6):370-8. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-pdf-S0211139X0875193X>
5. Allience For World With Editing (2009). Malformaciones de la unión cráneo-cervical (Chiari tipo I y siringomielia). Editorial Médica A.W.W.E. S.A.
6. Hernández Ochoa, Jaqueline, & Fuentes Vega, Zaihlín. (2015). Síndrome de compresión medular en el paciente con patologías oncológicas. *Correo Científico Médico*, 19(1), 85-97. Recuperado de  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812015000100009&lng=es&tlang=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000100009&lng=es&tlang=es).
7. 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 de  
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272004000600015&lng=es&tlang=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000600015&lng=es&tlang=es).