



Universidad del sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana

**Controles de lectura tercera
unidad**

Carlos Rodrigo Velasco Vázquez
Grupo "B"

Quinto semestre

Medicina Física y Rehabilitación
Docente: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de noviembre de 2023

Polineuropatías

Las polineuropatías se definen por la afectación y disfunción generalizada del sistema nervioso periférico, generando combinaciones de síntomas como hiposensibilidad, destrencias 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 la neuropatía y los síntomas son heterogéneos. El proceso diagnóstico de las polineuropatías debe abarcar todas estas posibilidades diversas; por ello, además de una por menorizada anamnesis y exploración neurológica y física, a menudo es necesario combinar determinaciones analíticas múltiples y justificadas, estudios neurológicos, de líquido cefalorraquídeo e incluso biopsia de nervio periférico para llegar a la etiología final. A pesar de ello, la tasa de polineuropatía idiopática a menudo es elevada. El tratamiento específico 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 denomi-

Neuropatía Tóxica

En 1964, Cavanagh comenzó a denominar degeneración distal retrógrada a un fenómeno de lesión neuronal en que, tanto en el sistema nervioso periférico (SNP) como en el sistema nervioso central (SNC), los axones sufrían una lenta degeneración retrógrada progresiva.

El fenómeno había sido esbozado antes por Greenfield para describir el patrón espacio-temporal de la patología de los axones centrales y periféricos en algunas enfermedades degenerativas, tales como la ataxia Friedreich. Se supuso entonces que este fenómeno conocido en la lengua inglesa como dyingback se debía al mal funcionamiento del soma neuronal que traía como consecuencia disminución gradual en la producción del material necesario para la integridad del axón por ende, las porciones distales del axón mostrarían el fenómeno degenerativo en etapas muy tempranas. Desde las porciones distales, la degeneración axónica continúa ascendente *pari passu* hasta llegar al pericarion.

Así mismo, se consideró que los axones más gruesos y los más largos serían los primeros afectados. A medida que se acumularon más estudios, se observó que la degeneración que se ve en algunas neuropatías tóxicas, como la producida por la acrilamida y por el triortocresilfosfato se podía explicar sin invocar un trastorno funcional en el pericarion de la neurona. Más recientemente, en un estudio similito, se demostró que las fibras más largas y las más gruesas, no son más vulnerables que las fibras más cortas y más delgadas de regiones equivalentes y además, que la degeneración axónica distal comienza con distribución multifocal proximal

El nivel neurológico más frecuentemente comprometido en las lesiones raquímedulares por trauma es el cervical (16% - 75%), seguido del torácico (16% - 36%) y lumbar (9% - 17%) según diferentes publicaciones. 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, con repercusiones neurológicas caracterizadas por un compromiso motor que se manifiesta como una parálisis flácida con arreflexia, daño sensitivo, desaparición de la actividad simpática y pérdida de reflejos de adaptación en el territorio ubicado por debajo de la lesión. El manejo del trauma raquímedular asociado o no a politraumatismo debe iniciarse en la escena del accidente; la tendencia actual es hacia una inmovilización selectiva, haciendo una identificación del grupo de pacientes en los que tendrá un real beneficio. Se describe detalladamente el cuadro de shock Medular o espinal y otros aspectos clínicos de la sección medular. El diagnóstico debe incluir un examen neurológico completo y estudios de imagenología, el tipo de imagen de elección es la tomografía axial computarizada.

Se analizan las diferentes alternativas de tratamiento, cirugía descompresiva precoz o diferida, metilprednisolona, neuroprotección y neuroregeneración. Finalmente se detalla el manejo anestésico, cuyo objetivo debe perseguir el menor movimiento de la zona de la lesión (especialmente durante el posicionamiento y la maniobra de laringoscopia e intubación) y el mantenimiento de la presión de perfusión medular dentro de los límites más estables posibles. Los cuidados posoperatorios deben

Espina Bífida

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
Rodrigo Velasco

La espina bífida forma parte de los trastornos conocidos como defectos del tubo neural o encefalo-mielodisplasias, 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 la espina bífida.

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 bífida. La frecuencia de los casos de anencefalia ha disminuido debido a los abortos espontáneos o electivos, estos últimos incluidos por el diagnóstico prenatal. La prevalencia de defectos del tubo neural en abortos se estima en 29×10.000 .

Se conoce como Espina Bífida 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 bífida se clasifica de la siguiente forma:
Espina bífida abierta: Mielosquisis, Mielingocela, Meningocela, Lipomielingocela.

Espina bífida cerrada: Seno dérmico congénito, Lipomielingocela, Médula anclada, Diastema foveolar, Médula espinal hendida, Lipoma lumbosacro, Quiste neuroentérico. El término bífida proviene del latín "bifidus" que significa separado, hendida en dos partes, también se le conoce como Mielodisplasia, Mielingocela o Raquisquisis del griego

Malformación de Arnold Chiari

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
Rodrigo Galvez

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 exámsa del hueso occipital. Usualmente, sólo la médula atraviesa por él. Las malformaciones de Chiari, son un grupo de trastornos neurológicos heterogéneos caracterizados por alteraciones dentro de las regiones del cerebro, 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.

Patogénesis del trastorno. 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 debe 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 de fluido oligo-cerebroespinal con relación a fallas 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 todos modos, se está estableciendo con mayor profundidad la etiología genética y en estudios recientes se ha sugerido que existe una vinculación con alteraciones de los cromosomas 9 y 15 como un trastorno para-axial del mesodermo que resulta en una fosa posterior pequeña. Se conocen tres tipos de malformaciones de Chiari:

Compresión Medular

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

El síndrome de compresión medular por cáncer es un conjunto de manifestaciones de tipo neurológico ocasionadas por metástasis de tumor primario a la médula espinal. Las lesiones metastásicas en la médula espinal generan compresión extramedular en el 97% de los casos, es decir la compresión medular epidural (CME) es la más común en pacientes con enfermedad sistémica. Lesiones intradurales, intramedulares o leptomeningeas son menos frecuentes (0.3%). Los cánceres más asociados a CME son los de pulmón o mama, seguidos por linfoma, cáncer de próstata, mieloma o sarcoma.

Esta entidad es poco común. Revisiones previas indican que representa sólo el 10% de las causas de muerte por cáncer y actualmente tiene una presentación de 2.5/100,000 por año. Entre 2% y 2.5% de los pacientes con cáncer terminal CME buscada en la población adulta de 40 a 60 años es de 7.3% en cáncer de mama, 16.98% en cáncer de próstata y 15.38% en mieloma.

En niños la incidencia es de 4.0% a 3.5%, la manifestación más frecuente es de paraparesia en pacientes de tres meses a 17 años. En estudios de autopsia se revela que 5% de los pacientes que fallecen por cáncer tienen compresión medular por metástasis. En algunas series, los cánceres de próstata, de pulmón y de manera representativa cada uno hasta 15% a 20% de casos de CME, en tanto que a linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple y cáncer renal corresponden 5% a 10% de los casos. El cáncer colorrectal, sarcomas y tumores de origen

Patología Raquemelelar Congénita

Dr. Sergio
Jiménez Ruiz
Rodrigo Ochoa

Son un defecto anatómico evidente desde el nacimiento causado por un insulto durante el embarazo. Los casos son muy variados, pudiendo ser clasificados en: Hereditarios o ambientales. Factores biológicos: genéticos, edad de los padres, incompatibilidad sanguínea, deficiencias nutricionales, infecciones maternas, rubéola, toxoplasmosis, acciones hormonales como andrógenos. Efectos físicos como radiografías. El riesgo de malformaciones congénitas es, en general, de aproximadamente un 2% de los nacimientos, mientras que el porcentaje del sistema nervioso central es del 2.66 por 1000. Es difícil conocer la existencia de malformaciones en abortos espontáneos y su porcentaje puede ser superior al 30%. La administración de ácido fólico en los embarazados ha reducido el porcentaje también de malformaciones. Son responsables del 75% de las muertes fetales y el 40% de las muertes en el primer año de vida. También suponen una importante causa de minusvalía infantil.

Recordemos que el sistema nervioso se forma a partir de la placa neural: Pliegues neurales, tubo neural y cresta neural. El tubo neural va a formar el encéfalo y la médula espinal y de la cresta neural se da origen al sistema nervioso periférico y autónomo.

Si dividimos el desarrollo embrionario en tres periodos más esquemáticamente, las causas incidirán en las siguientes etapas de formación del SNC:

1er Trimestre: se dificulta la formación del tubo neural → distrofia craneal o espinal. 2do Trimestre: alteraciones en la proliferación y migración neuronal. 3er trimestre: alteración en la organización neuronal y en el proceso de mielinización. A medida que la malformación actúa más precoz

Tumores Raquímedulares

Los tumores raquímedulares son la mayor causa de morbilidad y mortalidad entre los pacientes con afecciones oncológicas. También tienen una incidencia aproximada de 0.62 por cada 100.000 habitantes en los EE.U.U. y llegan hasta 1 por cada 100.000 de forma global, representando aproximadamente del 10 al 15% de todos los tumores del sistema nervioso central. Tienen a su vez una relación de 1:4 con los tumores intracraneales.

La mayoría de estos tumores se desarrollan a partir del tejido neural, filum terminal, raíces nerviosas o meninges, ocupan espacios en el compartimiento intradural o fuera de este y son clasificados de acuerdo con la relación de la médula espinal. Los tumores raquímedulares se clasifican topográficamente (toman como punto de referencia a la duramadre) en extradural (55%), intradural extramedular (40%) e intradural intramedular (5%). Entre los pacientes mayores de 20 años, son más comunes los meningiomas, los tumores de la vaina del nervio raquídeo y los ependimomas. Los diagnósticos menos frecuentes de tumores intradurales en adultos incluyen linfomas, glioblastomas, hemangiomas y astrocitomas pilocíticos. La enfermedad metastásica sistémica también puede diseminarse dentro de la duramadre o dentro de la médula espinal pero generalmente se limita al espacio extradural. Se deben tener en cuenta también, muchas otras lesiones intradurales, como malformaciones vasculares (por ejemplo, angiomas cavernosos y malformaciones arteriovenosas), quistes, lipomas dermoides/epidermoides y paragangliomas. Los tumores intrarraqúideos o raquímedulares, de acuerdo con la ubicación topográfica y origen, pueden producir como cuadro inicial, un síndrome radicular (tumores extramedulares). Posteriormente, en su evolución, producen compresión medular con trastornos de las

Bibliografía

- Bozzo, R. B. (2021). Traumatismo Raquimedular. *Anestesia en Urgencias*, 126-158. doi:DOI: 10.25237/revchilanestv50n01-09
- Farías, E., & Cambón, O. R. (2014). Neuropatías Periféricas Tóxicas. *Revista del Servicio de Sanidad de las FF A.A.* Obtenido de https://www.dnsffaa.gub.uy/media/images/1983_31-34-neuropatias-perifericas-toxicas.pdf?timestamp=20180425162653
- Gahona, D. R. (2015). Espina bífida, prevención, diagnóstico y manejo prenatal. *Revista Pediatría Electrónica*, 12(1). Obtenido de https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2015/vol12num1/pdf/ESPINA_BIFIDA.pdf
- Romero, P., Manterola, A., Martínez, E., Villafranca, E., Domínguez, M., & Arias, F. (2004). Compresión Medular. *Romero, P., Manterola, A., Martínez, E., Villafranca, E., Domínguez, M.A., & Arias, F.*, 155-162. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000600015&lng=es&tlng=es.
- Sabater, A. M. (2014). Malformación de Arnold-Chiari: la pérdida de la sonrisa. *Index Enferm*, 23(4), 256-259. doi:<https://dx.doi.org/10.4321/S1132-12962014000300013>.
- Serrano, M. M., Jiménez, D. B., & Rodríguez, J. V. (2023). Polineuropatías. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(77), 4561-4573. doi:<https://doi.org/10.1016/j.med.2023.04.002>.
- Singuepire, A., Acosta, H. F., & Sosa, K. F. (2019). Caracterización clínica epidemiológica de pacientes operados de tumores raquimedulares. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 56-66. Obtenido de <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/196>
- Sola, R. G. (5 de ABRIL de 2020). *Principales Malformaciones del Sistema Nervioso*. Obtenido de Unidad de Neurocirugía RGS: <https://neurorgs.net/docencia/tema-ii-principales-malformaciones-del-sistema-nervioso-2020/>