



**Mi Universidad**

## **Controles de lectura.**

*Jeferson Enrique Ogaldes Norio.*

*Controles de lectura.*

*Tercer parcial.*

*Medicina Física y de Rehabilitación.*

*Dr. Sergio Jiménez Ruiz.*

*Licenciatura en Medicina Humana.*

*5° semestre*

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

# Polineuropatías

Dr. Sergio  
Jiménez Ruiz  
Jefferson

Los nervios periféricos 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, 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 fibras mielinizadas grandes que conducen con velocidades como (50 m/s). 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 al 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 y autónoma ya sea de manera individual o combinada. Además, las neuropatías periféricas se clasifican en las que afectan sobre todo el cuerpo celular (p.ej., neuropatía o ganglionopatía mielina (mielinopatía) o al axón (axonopatía). Estas distintas clases de neuropatías periféricas tienen características clínicas y electrofisiológicas distintas.

# Neuropatía Tóxica

Dr. Sergio  
Jimenez Ruiz  
Jeferson

Son muchas sustancias farmacológicas, industriales y ambientales que pueden afectar al SNP. Los fármacos originan neuropatías que son infrecuentes o poco manifiestas o bien el efecto beneficioso del fármaco compensa su eventual toxicidad, ya que en caso contrario no se introducirían o se retirarían pronto del mercado. Las neuropatías por tóxicos ambientales o industriales son aún menos frecuentes pero su aparición acontece en ocasiones por exposición laboral o accidental de toda una población, lo que condiciona un importante impacto social.

La relación entre dosis del agente tóxico y neuropatía es muy variable, pues mientras algunos fármacos como la amiodarona necesitan tiempo para provocar sus efectos, otros como la nitrofurantoina y sales de oro pueden inducir la aparición de la neuropatía tras una dosis única. Otros más, como la vincristina, dependen en gran medida de la susceptibilidad individual. Por lo general, los tratamientos farmacológicos causan neuropatía axónica dependiente de longitud o neuropatía/gangliopatía sensitivas, más que motoras.

## > Cloroquina e hidroxicloroquina

La cloroquina y la hidroxicloroquina pueden causar miopatía tóxica caracterizada por debilidad proximal, doloroso, de progresión lenta, con atrofia, más grave en las piernas que en los brazos. Además, también puede desarrollarse la neuropatía con o sin miopatía, lo que causa la pérdida sensitiva y debilidad distal. La neuropatía, casi siempre aparece en pacientes que toman 500 mg.

# Patología Raquímedular Congenita

Dr. Sergio  
Lizasoain  
Cherfan

La clasificación es amplia; por lo que se divide en malformaciones a nivel de la unión cráneo-cervical y malformaciones a nivel de la unión lumbosacra, por ser las dos regiones donde se producen con mayor frecuencia alteraciones durante el periodo de formación del SNC.

Malformaciones a nivel de la unión cráneo-cervical  
→ Platibasia.

Consiste en un aplanamiento de la base del cráneo, con una apertura o aumento anómalo del llamado "ángulo basal" o Mac Rae. Este ángulo lo forma la intersección en el centro de la silla turca de dos líneas dibujadas sobre la base craneal; una desde el nasion y otra desde el borde anterior del agujero magno. La apertura normal de este ángulo es de  $120^\circ$  a  $145^\circ$ . Se considera que existe una platibasia si es mayor de esta medida. La platibasia no tiene repercusión en sí misma sobre el cerebro, ni requiere tratamiento, pero es un índice indirecto de posible presencia de malformaciones del SNC. Antes tenía mayor importancia clínica, dado que sólo se disponía de RA de cráneo como única prueba diagnóstica no invasiva.

→ Impresión Basilar

Es la formación más frecuente de la charvela occípito-cervical y consiste en el hundimiento del cráneo sobre la columna cervical. La base del cráneo está descendida con respecto al límite superior de la odontoes. Puede ser congénita o adquirida (enfermedad de Paget o lesiones tumorales).

# Espina Bífida

Dr. Sergio

Dr. Sergio

Jefferson

La espina bífida, que afecta la columna vertebral y a la médula espinal, es uno de los defectos congénitos más comunes en los bebés. De hecho, es el defecto congénito más común de S.N. La espina bífida, que quiere decir "columna dividida en dos", es una anomalía congénita que se produce antes del nacimiento. Ocurre cuando el tubo neural que posteriormente se transforma en el cerebro y en la médula espinal no se cierra del todo. Esto, además, puede impedir que los huesos a lo largo de la columna vertebral se formen correctamente. En los bebés con espina bífida es habitual que una parte de la columna vertebral forme un bulto en la espalda. También es posible que la columna vertebral y los nervios estén dañados, esto puede causar problemas de movimiento, sensibilidad y otras funciones corporales. Hay distintos tipos de espina bífida, los cuales son: mielomeningocele este es el tipo de espina bífida más común y más grave, los bebés con este tipo de malformación tienen una parte de la médula espinal sobresaliendo por la espalda; meningocele este tipo de espina bífida, sobresale por la espalda del bebé una especie de bolsa llena de líquido que contiene las estructuras que rodean a la médula espinal. A veces esta bolsa está cubierta por piel en la mayoría de las cosas la médula espinal y los nervios son normales o solo están levemente afectados.

## Malformación de Arnold-Chiari

Dr. Sergio

1.1.2012

Definición

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 cráneo-cervical, todas resultando en un desplazamiento inferior del cerebelo hacia el canal espinal por el foramen magno, sea en conjunto con la médula inferior. 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 autoaumento que postula que el crecimiento restringido de la base 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 fallas en el cierre del tubo neural. Se habla de manera general, también pueden llegar a ser secundarias a defectos estructurales secundarios a carencias nutricionales durante el embarazo, se está estudiando con mayor profundidad la etiología genética y en estudios recientes se han sugerido que exista una asociación con alteraciones en los cromosomas 9 y 15 como un desorden para-axial del mesencefalo que da como resultado en una fosa de Romya posterior pequeña.

La lesión medular es un problema importante en la práctica clínica actual. Se trata de una afección que actualmente maneja un equipo multidisciplinario de neurólogos, neurocirujanos, neurointensivistas, fisioterapeutas, anestesiólogos y traumatólogos. Aunque las nuevas técnicas de diagnóstico y nuestro creciente conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento, la mayoría de las lesiones medulares se producen en la columna cervical. El resto de las lesiones se reparten uniformemente entre las regiones torácica, toracolumbar y lumbar. Las lesiones más frecuentes son la tetraplejía incompleta, seguida de la paraplejía completa, la tetraplejía completa y la paraplejía incompleta.

## Síndrome Medular central

El síndrome medular central está presente en el 97% de todas las lesiones medulares traumáticas y es el más común de los síndromes medulares. Se trata de una afección debida a hiperextensión de la columna cervical, con alguna espondilosis cervical preexistente, suele ser lo responsable de este tipo de lesión. Las imágenes de la columna cervical en pacientes con síndrome medular central revelarán estenosis por espondilosis, fractura-luxación o sequestro distal, sin estenosis espinal. Schneider propuso que estas lesiones eran el resultado de la compresión aguda de espalones óseos preexistentes en la parte anterior y del ligamento amarillo hipertrofiado en la parte posterior.

# Traumatismo Raquímedular

Jiménez Ruiz  
Jeferson

09/11/2023

El trauma raquímedular (TRM) puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, asociada a altas tasas de mortalidad y una morbilidad significativa. Más del 70% de las lesiones raquímedulares se acompañan de politraumatismo y la carga socioeconómica que implica una lesión medular es substancial. El trauma raquímedular comienza con lo que se ha denominado "lesión primaria", esta lesión es provocada por la energía del trauma, la cual ocasiona una falla biomecánica de las estructuras que estabilizan la columna (hueso y ligamentos). Los fragmentos de hueso desplazados y/o la inestabilidad resultante, provocan a su vez fuerzas que pueden generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular. En esta etapa, la magnitud de la lesión de la médula espinal se relaciona con el nivel de energía involucrado. La segunda etapa de la lesión (conocida como "lesión secundaria") sigue a la anterior, y es el resultado de fenómenos locales de isquemia, inflamación, hiper-excitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que finalmente lleva a mayor muerte neuronal. La lesión vascular local provoca hemorragia e isquemia progresiva. La ruptura de neuronas asociada a la incapacidad de la glía de recaptar glutamato promueve la muerte celular. La pérdida de la barrera hemato-espinal permite el paso de citoquinas, péptidos vasoactivos y células inflamatorias que juntos contribuyen a generar edema y un estado pro-inflamatorio, durante las horas y días que siguen, la muerte celular a su vez libera señales pro-apoptosis.



## Tumores Raquímedulares

Los tumores raquímedulares, ya sean malignos o benignos, van a producir un cuadro clínico típico que es: Síndrome de compresión medular, que se trata de una afectación medular, aguda o progresiva, como consecuencia del crecimiento de un proceso expansivo, cursa principalmente con; dolor (síntoma más característico), signos motores, alteración sensorial, alteración de esfínteres, trastornos vegetativos. Los tumores raquímedulares son menos frecuentes que los tumores intracraneales en proporción 1 a 4, en cuanto a la frecuencia por sexo se observa se ve más afectado los hombres que las mujeres, la edad de presentación es muy variable de estos tumores; pueden presentarse en todas las edades.

El sitio de origen de los tumores raquímedulares se dividen en primarios; raíces, meninges, columna vertebral, médula, filum terminal, vasos, tejidos vecinos, restos embrionarios o secundarios; (metástasis), bronquios, próstata, mama, testículo vías biliares otros.

Los tumores extramedulares, bien sean intradurales puros o extra y intradurales son generalmente benignos y afortunadamente son los. Los neurinomas (neurofibromas o neurilemomas), crecen a partir de las vainas de las raíces raquídeas. Son tumores histológicamente benignos, circunscritos, encapsulados, bien delimitados, de forma redonda, ovalada o alargada. Son por lo general únicos aunque en ocasiones son múltiples.

## Bibliografía.

1. T.R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L., Hauser, D. L., Lango & J. Lascazo. (-), Harrison Principios de Medicina Interna. *Mac Graw Hill*. 20<sup>o</sup> edición, volumen 2. *Capítulo 438* (pag. 3204-3216).
2. Garcia de Sola. (2023). Malformaciones congénitas raquimedulares. *Unidad de Neurocirugía RGS*. <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
3. T.R. Harrison, A. S. Fauci, D. L. Kasper, S. L., Hauser, D. L., Lango & J. Lascazo. (-), Harrison Principios de Medicina Interna. *Mac Graw Hill*. 20<sup>o</sup> edición, volumen 2. *Capítulo 438* (pag. 3216-3219).
4. López Tabrane, J. R. (2010). Malformación de Arnold Chiari tipo 1, presentación de un caso. *Revista Médica Electrónica*. Vol. 32 (no. 5) Matanza.
5. Quispe Laura, M. G. (2014). Espina bífida. *Rev. Act. Clin. Med. Volumen 45. Universidad Tercer Año Facultad de Odontología, UMSA*.
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 Medica de México*. Volumen 104 (no. 3).