



UDYS

Mi Universidad

YARI KARINA HERNÁNDEZ CHACHA

CONTROL DE LECTURA

3ro PARCIAL

MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

JIMÉNEZ RUIZ SERGIO

SEMESTRE 5-C

Lunes 17 De Noviembre 2023-Comitan de Domínguez

Neuropatía Tóxica.

31 Oct 23

Las neuropatías tóxicas se refieren a un daño axonal difuso (más sensibles axones sensitivos que motores) aunque se puede presentar a nivel de ganglio de la raíz dorsal, mielina o célula de Schwann o neuronas autónomas; el cual se presenta consecuencias de múltiples factores asociados a la exposición ambiental, medicación, comorbilidades y efectos adversos de los variados tratamientos a que son sometidos los pacientes. A pesar de que son enfermedades relativamente raras, con una incidencia entre 2-4% es importante tomar en cuenta los múltiples factores de riesgo para que un paciente la presente y tomarla en cuenta a la hora de prescribir un manejo para esta. Con el fin de establecer la causalidad entre la exposición al agente tóxico y la presencia de síntomas se ha tratado de establecer algunos criterios de sospecha clínica: Relación dosis-respuesta, manifestaciones consistentes, relación temporal entre la aparición de síntomas y la exposición al fármaco. Factores de riesgo para el desarrollo de neuropatía tóxica: Neuropatía preexistente; Genéticas o adquiridas se asocian a cambios en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de fármacos. Mejoría o al menos no progresan después de suspender el agente tóxico. Exclusión de otras causas, Reaparición o exacerbación de los síntomas después de la reexposición del fármaco agresor, Plausibilidad biológica. Predisposición genética: Los polimorfismos genéticos se asocian a cambios en la absorción, distribución de fármacos. A continuación en cuanto a neuropatías relacionadas a toxicidad por vitaminas o medicamentos, estas son poco frecuentes pero tratables; aun que es difícil realizar el diagnóstico debido a su presencia intermitente. Las principales características electrodiagnósticas dependen del tipo de fibra afectada. Fibras pequeñas: disestesias quemantes, pérdida

Neuropatía tóxica

Jameson. J. L., Fauci, A.S., Kasper, D.L., Hauser, S.L. Medicina Interna de Harrison-2

volúmenes- 20 ed. Mc Graw Hill. Cap.

438. Pág: 3216-3221

Espina Bifida.

2 no 27

La Espina Bifida forma parte de los trastornos conocidos como defectos del tubo neural o encefalo mielodistrofias, que se producen por el cierre defectuoso del tubo neural durante la embriogenesis, como consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales y nutricionales. Los defectos del tubo neural junto con las malformaciones cardiacas son las anomalías congénitas con mayor trascendencia tanto por su frecuencia como por la repercusión que tienen en la sobrevivencia y la calidad de vida de quienes las padecen. La morbilidad y la mortalidad por defectos del sistema nervioso central en especial por defectos del tubo neural, son elevados y varían de país en país. En relación con lo genético, se considera que la mutación C677T en el gen de la metilmetiltransferasa (MTHFR) es un factor de riesgo asociado a defectos del tubo neural; en la población general europea la prevalencia del homocigoto TT para la mutación es de 9.2% y en los pacientes que presentan defectos del tubo neuronal es de 16.4%. Los mexicanos tienen una alta prevalencia del genotipo TT que podría explicar en parte la alta prevalencia de estos padecimientos. El 20% de los defectos del tubo neural está asociado a otras malformaciones congénitas lo que sugiere una etiología multifactorial de los mismos.

Examen clínico está dirigido a identificar el tipo de lesión y se trata de un caso urgente o no. En forma general podemos decir que se presenta el caso de una espina bifida ulcerada o rota y se tiene que discutir una serie de aspectos, en la lesión quirúrgica, como ser, edad, de la piel sana

Espina bífida: García de Sola.
(2023). Malformaciones congénitas
raquímedulares,
Unidad de Neurocirugía RGS.

Malformaciones De Arnold chiari

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. La patogenesis todavía se mantiene como un tema de debate, en el cual se han propuesto varias teorías 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 cerebro posterior causa compresión del tejido neural, la teoría de pulsión hidrodinámica relacionada a hidrocefalia con efecto de masa y teoría de pulsión hidrodinámica relacionada. Se está estudiando con mayor profundidad la etiología genética, y en estudios recientes se ha sugerido que existe una vinculación con alteraciones en los cromosomas 9 y 15 como un desorden para axial del mesoderma que resulta en una fosa posterior pequeña. Se reconocen tres tipos de malformaciones de chiari. Malformación de chiari tipo I: Amígdalas cerebrales de forma anómala que se desplazan debajo del nivel foramen magno. Se considera que existe un descenso de más de 5 milímetros de la punta caudal de las amígdalas. Malformación de Chiari tipo II, también conocida como malformación de Arnold chiari: Desplazamiento inferior de vermis cerebrales y las amígdalas cerebrales, malformación del tallo cerebral y mielomeningocele espinal. Malformación de chiari tipo III: es rara es una combinación de una fosa posterior pequeña con un encefalo cele cervical u occipital; usualmente con desplazamiento de las estructuras cerebrales dentro del encefalo cele y con desplazamiento

Malformación de Arnold Chiari

García de Sola. (2023). Malformaciones congénitas raquímedulares, Unidad de Neurocirugía RGS.

Traumatismo Raquimedulares

9-NOV-23

Dr. Jorge
Julienez Ruiz
yara

El trauma raquimedular puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, asociándose a altas tasas de mortalidad significativa. El trauma raquimedular comienza con lo que se ha denominado lesión es provocada por la energía del trauma. El manejo del trauma comienza en el sitio del accidente y debería seguir protocolos "soporte vital avanzado en el trauma". 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. El Traumatismo raquimedular se asocia frecuentemente a otras lesiones graves, además del daño neurológico, cuyo manejo pudiera tener precedencia sobre el manejo definitivo de la lesión medular y sobre cualquier estudio radiológico. Una vez ingresado un paciente con trauma raquimedular y activo el equipo multidisciplinario debe continuarse las medidas de inmovilización y de soporte vital y empezar la etapa de diagnóstico y los tratamientos específicos. Examen neurológico una vez descartada una urgencia absoluta que necesite cirugía para controlar la hemostasia, la primera aproximación diagnóstica se hace evaluando el estado de conciencia con la escala de portage de Glasgow y el mecanismo de la lesión con los antecedentes del accidente. Se continúa con un examen neurológico básico. Si el paciente está consciente puede realizarse una evaluación motora y sensitiva detallada, pero habitualmente el paciente está con compromiso de conciencia.

Tumores Raquimedulares:

Jared S.Fridley, Sohail Syed, Tianyi

Niu, Owen P.Leary y Ziya

L.Gokaslan.Neuro-

Oncology practice,OXFORD university noviembre 2020 "Presentación de los tumores de médula espinal y columna