



Lourdes del Carmen Arcos Calvo

Control de lectura

3er parcial

Medicina física y de rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Medicina humana

5to semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, viernes 17 de noviembre de 2023

Lourdes Arcos Calvo

Dr. Sergio

1

Jimenez Ruiz.

26-Oct-23

Catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

(ap 438 Neuropatía periférica. (polineuropatías)

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 y contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas. Los nervios pueden dividirse en tres clases principales: mielinizados grandes, mielinizados pequeños y no mielinizados pequeños. Algunas neuropatías se acompañan de disfunción considerable del sistema nervioso autónomo. Los trastornos neurológicos pueden clasificarse en varios patrones según la distribución o patrón del compromiso sensitivo, motor y autónomo. Cada patrón tiene un diagnóstico diferencial limitado e información de las pruebas de laboratorio permite que se establezca el diagnóstico. La valoración electrodiagnóstica de los pacientes con sospecha de neuropatía periférica consiste en estudios de conducción nerviosa y electromiografía con aguja. Trastornos específicos: neuropatías hereditarias; la enfermedad de Charcot - Marie - Tooth es el tipo más frecuente de neuropatía hereditaria. En lugar de ser una enfermedad, se trata de un síndrome de varios trastornos con anomalías genéticas distintivas. Los diferentes subtipos se clasifican con base en la velocidad de conducción nerviosa y los hallazgos patológicos predominantes al tipo de herencia y a los genes específicos mutados. La neuropatía hereditaria es un trastorno autosómico dominante caracterizado por ataques recurrentes de dolor, debilidad y pérdida sensitiva en la distribución del plexo braquial, que a menudo comienza en la infancia. Neuropatía sensitiva y autónoma hereditaria, la neuropatía sensitiva y autónoma hereditaria es un grupo muy raro de neuropatías hereditarias en las que predominan la disfunción en-

Lourdes del Carmen Arcos Caivo.

Dr. Sergio

Jiménez Ruiz

31-OCT-23

Catedrático: Sergio Jiménez Ruiz

Capítulo 138 Neuropatía Periférica (Neuropatía tóxica)

Pág. 3216 - 3221

Las neuropatías pueden ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales. La cloroquina e hidroxicloroquina la cloroquina y la hidroxicloroquina pueden causar miopatía tóxica caracterizada por debilidad proximal, indolora, 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 pérdida sensitiva y debilidad distal. La "neuromiopatía" casi siempre aparece en pacientes que toman 500mg al día durante 1 año o más, pero existen informes con dosis de sólo 200mg al día. Por lo general, la concentración sérica de CK se eleva por la miopatía superpuesta. Los NCS revelan disminución ligera en las velocidades de conducción nerviosa motora y sensitiva, con reducción leve a moderada, en las amplitudes, aunque los resultados pueden ser normales en pacientes que solo tienen miopatía. La EMG demuestra potenciales de acción musculares miopáticos, aumento en la actividad de inserción en forma de ondas agudas positivas, potenciales de fibrilación y miotónicos ocasionales, sobre todo en músculos proximales. En los músculos más distales se encuentran múltiples neuromioses y reclutamiento disminuido. La biopsia nerviosa demuestra vacuolas autofágicas dentro de las células de Schwann; también pueden haber vacuolas en la biopsia muscular. Estos compuestos tienen regiones hidrófobas e hidrófilas que les permiten interactuar con los fosfolípidos aniónicos de las membranas celulares y organelos. Es factible que los complejos de fármaco y lípido sean resistentes a la digestión mediante enzimas lisosómicas, lo que contribuye a la formación de vacuolas autofágicas llenas con detritos mieloides que a su vez podrían causar degeneración de nervios y fibras musculares. Los signos y síntomas de la neuropatía y miopatías

Lourdes del Carmen Arcos Calvo

Catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz
Patología Raquímedular Congénita

7-NOV-23

Entre las lesiones raquímedulares agudas y subagudas se deben considerar las potenciales etiologías que obligan a una atención en la sala de urgencias. El daño a la médula espinal es la causa más frecuente de manifestaciones raquímedulares, según el segmento dañado, genera diferentes niveles de alteración clínica.

Dolor lumbar: El dolor de espalda es la causa más frecuente de incapacidad en pacientes mayores de 45 años, lo que supone un problema médico de máxima relevancia en términos sociales.

Hernia discal lumbar: las raíces nerviosas abandonan el canal vertebral que lleva el nombre de la raíz, es la patología neuroquirúrgica más frecuente, resulta de la degeneración del núcleo pulposo y del anillo fibroso del disco intervertebral, de modo que el primero sobresale por el anillo o incluso puede salir del espacio intervertebral, convirtiéndose en un fragmento libre en el interior del canal raquídeo.

Radiculopatía: El paciente puede presentar trastornos sensitivos (hipoestesia, parestesias), o alteraciones de reflejos y menos frecuentemente déficits motores en el territorio correspondiente a la raíz nerviosa comprimida por la hernia discal.

Cervicobraquialgia: Este término se utiliza para describir el dolor cervical irradiado por el miembro superior. A nivel cervical las hernias discales se desarrollan preferentemente en los espacios C3-C6 y C6-C7 (hernia cervical más frecuente) y como las lumbares suelen ser de localización posterolateral. La patogenia es la misma que a nivel lumbar.

Epondilosis cervical: el término engloba todos los procesos que tienen lugar a nivel de la columna cervical, como consecuencia de los cambios degenerativos que se producen con la edad. Se trata de una patología muy común en los adultos. De hecho puede presentarse

Lourdes del Carmen Arcos Calvo

(catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz
ESPIÑA BIFIDA)

07-NOV-23

Florival HS

La espina bifida es el cierre defectuoso de la columna vertebral. Si bien no se conoce la causa, las bajas concentraciones de ácido fólico durante el embarazo aumentan el riesgo. Algunos niños son asintomáticos, mientras que otros tienen disfunción neurológica grave por debajo de la lesión. La espina bifida abierta puede diagnosticarse antes del nacimiento mediante ecografía o presumirse el diagnóstico por altas concentraciones de alfa-fetoproteína en suero materno y líquido amniótico. Después del nacimiento, suele observarse una lesión en la espalda. La espina bifida es uno de los defectos más graves del tubo neural compatible con vida prolongada. Este defecto es una de las anomalías congénitas más frecuentes en general, con una incidencia de alrededor de 1/1.500. Es más frecuente en la región torácica inferior, lumbar o sacra y suele abarcar de 3 a 6 segmentos vertebrales. La gravedad varía de oculta, en la que no se observan anomalías evidentes a sacos protuberantes (espina bifida quística) a una columna abierta por completo (raquisquisis) con grave discapacidad neurológica y muerte. En la espina bifida oculta (distraxia oculta), se observan alteraciones de la piel que cubre la parte inferior de la espalda (en general, la región lumbosacra). Estas consisten en trayectos fistulosos que no tienen un fondo visible, se localizan por encima de la región sacra baja y no se encuentran en la línea media; zonas hiperpigmentadas; asimetría de los pliegues glúteos con desviación del margen superior hacia un lado; y ovillos de pelo. A menudo, estos niños presentan otras anomalías en la porción subyacente de la médula espinal, como lipomas y medula anclada (en la que la médula tiene una fijación anormal). En la espina bifida quística, el saco que protege puede contener meninges (meningocele), médula espinal (mielocеле) o ambos (mialomeningocele).

Lourdes del Carmen Arcos CALVO

Dr. Sergio
Jiménez Ruiz

Catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz
Malformación de Arnold - Chiari

Una enfermedad rara es aquella con peligro de muerte o invalidez crónica con una prevalencia menor de 5 casos por cada 10.000 habitantes, no obstante el conjunto total de enfermedades raras afecta aproximadamente a uno de cada 20 ciudadanos de los países desarrollados, presentando como dificultad en el diagnóstico la rareza y la inspecificidad clínica. Entre las enfermedades raras, son frecuentes las malformaciones de la unión craneocervical, destacando por su incidencia y la posibilidad de presentar complicaciones severas la Malformación de Arnold - Chiari, que consiste en la alteración anatómica de la base de cráneo, en la que se produce invaginación del cerebro y del tronco del encéfalo a través del foramen magnum hasta el canal cervical, que puede asociarse a siringomielia e hidrocefalia. Los síntomas más comunes son el dolor (cefalea, cervicalgia de distribución radicular, vértigos, síntomas oculógicos y oculares), junto con la debilidad, entumecimiento e inestabilidad, alteraciones sensitivas como cefaleas, caídas bruscas, etc. presentando como signos físicos una compresión del foramen, signo de médula central o síndrome cerebeloso. No obstante, existe una variabilidad clínica entre las personas afectadas, iniciándose en la etapa de adolescencia y edad adulta, con un inicio agudo y curso progresivo e al contrario de forma brusca tras hiperextensión del cuello o maniobras de Valsava y en ocasiones síntomas inspecíficos que retrasan el diagnóstico. Las malformaciones de Chiari tienen una variedad de causas diferentes. La mayoría resultan de defectos estructurales en el cerebro y la médula espinal que pueden ser el resultado de mutaciones genéticas o carencias de vitaminas u nutrientes adecuados durante la dieta de la madre durante el embarazo.

Lourdes del Carmen Arcos Calvo

Sergio

Jiménez Ruiz

Catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Capítulo 434 Enfermedades de la médula espinal (5x medulares) 3172 - 3174

Las enfermedades de la médula espinal tienen amenazas, consecuencias devastadoras, pueden producir tetraplejia, paraplejia y déficit sensitivos mucho más intensos que los que producirían en cualquier otra parte del sistema nervioso; Esto se debe a que la médula espinal contiene, en un área de superficie relativamente pequeña, casi la totalidad de los sistemas motores eferentes y de los sistemas sensitivos aferentes de tronco y las extremidades. Muchas enfermedades de la médula espinal son reversibles si son reconocidas y tratadas en estadios iniciales; por ello constituyen una de las urgencias neurologicas más críticas.

Anatomía de la médula espinal: La médula espinal es una prolongación fina y tubular del sistema nervioso central que se extiende a lo largo del canal óseo vertebral. Se origina en el bulbo raquídeo y continua en sentido caudal, hasta el surco medular al nivel lumbar; su extensión fibrosa, el filum terminale en el cóccix.

Síndrome medular central: Este síndrome es consecuencia del daño de las neuronas de la sustancia gris y que cruzan los haces espinotálámicos cerca del conducto central produce debilidad de brazos, que no guarda proporción con las parestesias e hipostenesia "dissociada" en la cual desaparecen las sensaciones de dolor y temprador en los hombros, parte inferior del cuello y mitad anterior del tronco (distribución en capa), a diferencia de la conservación de sensaciones en dichas regiones, como si tacto ligero la posición articular y la vibración. Entre las causas principales están traumatismo raquídeo, siringomielia y tumores intramedulares de la médula espinal.

Síndrome de la arteria raquídea anterior: El infarto de la médula por lo común es consecuencia de la oclusión o disminución del flujo de la arteria mencionada. El

Lourdes del Carmen Arcos Caño

Catedrático: Dr. Sergio Jiménez Ruiz.
Traumatismos raquímedulares

Frecuencia más alta entre los 20 y 30 años, sobre todo en varones. Aunque hay otro pico en ancianos por caídas. Entre las causas podemos encontrar: accidentes de tráfico, laborales, deportivos y caídas. Las complicaciones neurológicas son: 20% más frecuentes en las lesiones cervico-abaxiales que en las lumbares. Fisiopatología: Encontramos distintos mecanismos (los más raros): 1) flexión: lesión ligamentosa posterior, con o sin lesión ósea asociada. Los ligamentos posteriores incluyen: amarillos, interespinales y supraespinales. 2) compresión axial: fractura comminuta del cuerpo con fragmentos retro pulsados hacia el canal. Los ligamentos posteriores permanecen intactos. 3) flexión - compresión axial: 3 tipos de lesiones (dependiendo del grado de aplastamiento): A) fractura en cuña (aplastamiento) < 50% de la altura del cuerpo; elementos óseos y ligamentosos posteriores indemnes. B) Fractura en cuña > 50%: rotura de ligamentos posteriores, con o sin fractura del arco posterior. En una lesión más inestable. C) Fractura - estallido ("burst") del cuerpo: Fragmentos invaden el canal, rotura de ligamentos posteriores y frecuentes fractura del arco posterior. 4) flexión - rotación: produce una fractura-luxación, con el fragmento craneal rotado sobre el caudal. Las fuerzas de flexión producen una fractura en cuña o estallido, mientras que las de rotación provocan fractura de la apófisis articular de la vértebra inferior. 5) Hiperextensión: (contrario al de flexión) lesión ligamentosa anterior. Puede asociar lesión del disco y rotura de un fragmento de la parte anterior del cuerpo vertebral que es arrancado con el ligamento vertebral común anterior (LV(A)). 6) flexión-separación: produce una rotura transversa del cuerpo en arco.

Lourdes Arcos (alvo)

Dr. Soriano
Jiménez Ruiz

Catedrático: Sergio Jiménez Ruiz

14-Nov-2023

Tumores intrarráquideos: Representan un 15% de los tumores primarios del sistema nervioso central. Aunque los tumores espinales más frecuentes son metastásicos, la mayoría de los tumores espinales primarios son benignos, a diferencia de los tumores craneales u originan daño clínico por compresión más que por invasión. Los tumores intrarráquideos se clasifican en tres grupos: Extradurales (los más frecuentes, 55%). Crecen en el cuerpo vertebral y/o el espacio epidural. Aunque las metástasis pueden encontrarse en cualquiera de los tres grupos, suelen ser de localización extradural. Uno tumor encuadrado en este grupo es el colgajo sacrorrectígeo (células "síaliformes") típicas en la anatomía patológica. Intradurales extramedulares (40%). En su mayoría, crecen a partir de las raíces nerviosas (neurinomas) o los leptomeninges (meningiomas). Intramedulares (5%). Crecen infiltrando, destruyendo la sustancia gris y blanca medular (astrocitomas y ependimomas). Metástasis espinales: Los metastásis extradurales suelen tener origen en carcinomas broncogénicos, seguidos por neoplasias hematológicas (linfomas, mielomas) y carcinomas de mama y de próstata (estas dos últimas pueden ser osteoblasticas). Son el tumor intrarráquideo más frecuente y la causa más frecuente de compresión medular. Su distribución es proporcional a la longitud del segmento (más frecuentes a nivel dorsal). Deben sospecharse en todo paciente con antecedentes de cáncer u dolor de espalda, sobre todo si se asocia a déficit neurológico. El tratamiento no prolonga la supervivencia y tiene como objetivo controlar el dolor e intentar preservar la función neurológica. Las posibilidades de recuperación funcional dependen directamente del estadio neurológico del

Bibliografías

1.- Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), *Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20^a Ed)*. (cap. 438). (pág. 3204-3215).

2.- Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), *Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20^a Ed)*. (cap. 438). (pág. 3216-3221).

3.-Neurocirugía y terapia endovascular neurológica | Dr. Gustavo Villarreal. (2023, 1 agosto). Dr. Gustavo Villarreal-Reyna. <https://neurocirugiaendovascular.com/> (pag.1-20).

4.-Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), *Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20^a Ed)*. (cap. 434). (pág. 3172-3174).

5.- NINDS Publications Catalog. (s. f.). NINDS Catalog. <https://catalog.ninds.nih.gov/> Malformaciones de Chiari (pag.3-20).

6.- Jamenson, J.L., Fauci, A.S., Kasper, D.I., Hauser, S.L., los calzo, j, & longo, D.L, (2016), *Harrison, Principios de medicina interna. Vol. 1 y 2 (20^a Ed)*. (cap. 434). (pág. 3174-3183).

7.- Lavanderos F, J., Muñoz G., S., Vilches A., L., Delgado M., M., Cárcamo H., K., Passalaqua H., S., & Ortega R., E. (2018). Traumatismo raquímedular. *Cuadernos de Cirugía*, 22(1)(pag.82-90). doi:10.4206/cuad.cir.2008.v22n1-12

8.- Neurocirugía y terapia endovascular neurológica | Dr. Gustavo Villarreal. (2023, 1 agosto). Dr. Gustavo Villarreal-Reyna. <https://neurocirugiaendovascular.com/>(pag.20-22).