



# **Mi Universidad**

## **Control de lectura**

*Abril Amairany Ramírez Medina*

*3er parcial*

*Medicina física y rehabilitación*

*Dr. Sergio Jiménez Ruiz*

*Medicina humana*

*5to semestre. Grupo C*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. 06 de noviembre de 2023*

# Polineuropatía

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.

**Valoración general.** Cuando el médico valora a un paciente con una neuropatía, tiene 3 objetivos principales: 1) identificar el sitio de la lesión, 2) identificar la causa y 3) determinar el tratamiento apropiado. El primer objetivo se logra mediante anamnesis minuciosa, exploración neurológica, estudios electrodiagnósticos y otras pruebas de laboratorio. Para la obtención de esta información se formulan siete preguntas clave, cuyas respuestas casi siempre permiten identificar la clase de alteración existente. A pesar de la valoración amplia, en casi la mitad de los pacientes nunca se encuentra una causa; estas personas casi siempre tienen una polineuropatía de predominio sensitivo y su trastorno se denomina por

polineuropatía sensitiva idiopática o criptógena. Información de la anamnesis y la exploración física: siete preguntas clave. 1: ¿cuáles son los sistemas afectados? Es importante determinar si los síntomas y signos de los pacientes son motores, sensitivos, autónomos o una combinación de ellos. 2: ¿cuál es la distribución de la debilidad? Deben formularse dos preguntas adicionales: 1) ¿la debilidad afecta solo la parte distal de la extremidad, o el trastorno es proximal y distal? y 2) ¿la debilidad es focal y asimétrica, o simétrica? 3: ¿de qué tipo es la afección sensitiva? Es factible que el paciente tenga pérdida de la sensibilidad (parestesias), alteración de la sensibilidad táctil (hiperpatía o alodinia) o sensaciones espontáneas incómodas (hormigueo, ardor o dormimiento). 4: ¿hay evidencia de afección de la neurona motora superior? 5: ¿cuál es la evolución temporal? Es importante determinar el inicio, duración y evolución de los síntomas y signos. 6: ¿hay evidencia de una neuropatía hereditaria? 7: ¿el paciente tiene otras

Kiut®

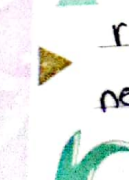
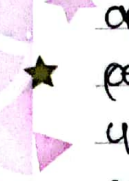
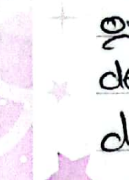
Neuropatía tóxica

Las neuropatías pueden ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales. Neuropatía por toxicidad de fármacos: misonidazol, metronidazol, cloroquina e hidroxicloroquina, amiodarona, colchicina, podofilina, talidomina, disulfiram, dapsona, leflunomida, nitrofurantoina, piridoxina, isoniazida, etambutol, antinucleosidos, difenilhidantoinato, litio, acilamida, disulfuro de carbono, óxido de etileno, organofosforados, hexacarbonos, plomo, mercurio, talio, arsénico y oro.

Cloroquina e hidroxicloroquina. La cloroquina y la hidroxicloroquina pueden causar miopatía por toxicidad 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 la pérdida sensitiva y debilidad distal. La "neuramiopatía" casi siempre aparecen en pacientes que toman 500 mg al día durante un año o más, pero existen informes con dosis de solo 200 mg al día. Los signos y síntomas de la neuropatía y miopatía casi siempre son reversibles después de suspender el fármaco.

Amiodarona. La amiodarona puede causar una neuromiopatía similar a la producida por cloroquina e hidroxicloroquina. La neuromiopatía casi siempre aparece después de tomar el fármaco por dos o tres años. La biopsia nerviosa demuestra una combinación de desmielinización segmentaria y pérdida axónica. La microscopia electrónica revela inclusiones laminares o densas en las células de Schwann, pericitos y endotelioцитos. Las inclusiones en las biopsias de músculos y nervios persistente hasta dos años después de suspender el fármaco.

Colchicina. La colchicina también puede causar neuromiopatía. Por lo general, los pacientes experimentan debilidad proximal, así como entumecimiento y hormigueo en la parte distal de las extremidades. Las pruebas EDX revelan características de polineuropatía axónica. La biopsia muscular revela miopatía vacuolar, mientras que los nervios sensitivos tienen degeneración axónica. La colchicina inhibe la polimerización de la tubulina en los microtúbulos. Es probable que la inte-



## Patología raquímedular congénita

Es muy frecuente encontrar anomalías en la transición lumbo-sacra, con lumbarización de la primera vértebra sacra (parece que hay 6 vértebras lumbares) o sacralización de la 5ª vértebra lumbar (coexistencia de un sacro anormalmente grande). No tienen significación clínica y pueden ser tenidas, por su frecuencia, casi como variantes de la normalidad. Pero, en ocasiones, esta anomalía provoca alteraciones dinámicas que van a repercutir en la funcionalidad del disco intervertebral interpuesto y ser ocasión de degeneraciones precoces de éste o incluso su herniación. Ante estos hallazgos (clínica de discopatía lumbo-sacra y anomalías de transición) hay que realizar, aparte de los estudios dinámicos de columna lumbar para observar si existe, además de una hernia discal, una inestabilidad vertebral. En estos casos, al mismo tiempo que la microdiscectomía convencional, es posible que nos tengamos que plantear fijar ambas vértebras inestables con los sistemas actuales de tornillos transpediculares. Espondilolisis - espondilolistesis (consiste en un defecto de osificación de la pars interarticularis de una vértebra (espondilolisis). Esta solución de continuidad bilateral en el arco vertebral provoca la incapacidad de fijar una vértebra sobre la otra, por lo que se va ocasionando un desplazamiento hacia delante del cuerpo vertebral superior sobre el inferior (espondilolistesis). La localización más frecuente es a nivel de L4-L5 o L5-S1. Hay 4 grados, dependiendo del porcentaje de distancia antero-posterior del cuerpo vertebral que hay de desplazamiento (25, 50, 75 y 100%). Clínica. Se inicia con dolor lumbar y posteriormente aparece radiculopatía. Acaba produciéndose una estenosis del canal, con compresión de la cola de caballo y claudicación intermitente al caminar, para finalizar en una paraparesia progresiva. Diagnóstico. Es radiológico (en la Rx lateral se aprecia la listesis y en la Rx oblicua se confirma la imagen de lisis). Se completa el estudio con TAC y RM. Tratamiento. Ha de realizarse en la mayoría de los casos una descompresión posterior (laminectomía), seguida de la fijación mediante tornillos pediculares, completando la artrodesis con hueso de cresta iliaca del propio paciente. En casos excepcionales

## Espina bifida

30-10-23

La espina bifida es una afección de relativa frecuencia en nuestro medio y podemos definirla en forma práctica, como una entidad de tipo congénito caracterizada por la ausencia de cierre de uno o más arcos vertebrales posteriores, a lo que pueden acompañar otras anomalías cutáneas, meníngeas y nerviosas. Patología. Baquisquis.

Es la forma más grave de la espina bifida y consiste en una ausencia completa del cierre del tubo neural y falta la parte posterior de médula, menínge y vértebras. Se puede observar en el centro del defecto el cono medular del color rojizo descubierto y una zona translúcida que si se rompe da salida a LCR. En la periferia puede haber una zona de transición en la que hay hipertriosis o malformaciones angiomasos, y se asocia casi invariablemente e hidrocefalia. Las alteraciones neurológicas son severas: paraplejía incontinencia urinaria y fecal y sendas malformaciones de miembros inferiores, en general mueren en los primeros días de vida. Patogénesis Es indudable que esta afección corresponde a una embriopatía. Desde el 16 día de gestación se produce la formación de la placa neural, que origina un canal y luego un tubo neural. Posteriormente entre este tubo neural y el epiblasto se interpone el mesenquima, que constituye la meninge, el arco posterior, plano eponeurótico y muscular. Todas estas etapas se deben a fenómenos de inducción notocordal y neural, que podrían ser afectados por diferentes toxas y producir la falla del cierre del estuche raquídeo y por consiguiente la formación de espina bifida en uno de sus tipos. Otro aspecto que debemos de tomar en cuenta, es el que a partir del tercer mes de gestación el canal raquídeo crece más rápido que la médula, la cual remota su terminación desde L1 a L2 si la médula está fija por una malformación lumbosacra, lumbosacra, no se verticalizan las últimas raíces, lo que causaría daño neurológico de tipo neurogénico. Clasificación Existen diversas clasificaciones todas aceptables y con pocas variaciones, como la de Krivoy en Venezuela, Poblite, Chiorino y Siggiano.

Kiut

Dr. Serain  
TITULO

Malformación de Arnold Chiari

FECHA  
30-10-23

El síndrome de Arnold-Chiari consiste en una elongación e introducción del cerebelo (amígdalas cerebelosas) en el agujero magno y canal vertebral. Chiari las clasificó en 4 tipos: Tipo I. sólo están descendidas las amígdalas cerebelosas. Tipo II. descienden las amígdalas más la parte inferior del vermis e incluso la parte inferior del IV ventrículo. Se asocia siempre con espina bífida abierta e hidrocefalia, aparece en niños. Tipo III. Todo el cerebelo está descendido y existe encefalocele occipital. Tipo IV. Hipoplasia del cerebelo. En la actualidad se distinguen solamente 2 entidades: Chiari tipo I. Se presenta clínicamente en la edad adulta. Chiari tipo II. Se presenta en niños asociado con espina bífida e hidrocefalia.

Ambas entidades es frecuente que se asocien con otras malformaciones neurales, entre las que destacan la siringomielia y la siringobulbia; así como malformaciones óseas ya descritas.

Patogenia. Para explicar la aparición del Chiari I y II se plantean varias teorías: Existencia de tracción a nivel del mielomeningocele. Hidrodinámica de Gardner: el retraso en la apertura de los agujeros de Luschka y Magendie hace que la presión del LCR desplace el cerebelo hacia el canal vertebral. Clínica. Por sí solas estas anomalías producen un síndrome de compresión a nivel del agujero magno (Conio bulbomedular), agudizado si además existe una impresión basilar. La aparición de los síntomas suele ser en la edad adulta. A parte hay que considerar otras anomalías con las que se puede asociar, como hidrocefalia o siringomielia. Tratamiento. El mismo descrito en la impresión basilar, con la salvedad de que, en ocasiones, la descompresión ha de incluir los arcos posteriores del atlas y axis, dado el descenso de las amígdalas cerebelosas hasta este nivel. Debido a que la presencia de las amígdalas cerebelosas han hecho desaparecer la cisterna magna, esta se reconstruye abriendo la duramadre ampliamente y colocándole una plastia que permita ampliar el contenido de la fosa posterior. Siringomielia. Es una dilatación congénita del canal ependimario. Se denomina también, con mayor propiedad, hidromielia. Patología.

Patología.

Patología.

Patología.

Patología.

Patología.

Patología.



Abril

TÍTULO

Allegro  
Jiménez Ruiz

FECHA

31 - 10 - 23

#

# Síndromes medulares

Las enfermedades de la médula espinal tienen a menudo, consecuencias devastadoras. Pueden producir cuadriplejía, paraplejía 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 neurológicas más críticas. El uso racional de los procedimientos diagnósticos, guiado por un buen conocimiento de la anatomía y de las manifestaciones clínicas de las enfermedades medulares más frecuentes, suele ser la mejor forma de obtener un buen resultado. Enfermedades agudas y subagudas de la médula espinal. Los síntomas de enfermedades medulares que evolucionan en días o semanas son el dolor focal en cuello o espalda, seguido de varias combinaciones de parestesias, pérdida sensitiva, debilidad motora y trastorno de esfínteres. Puede haber solo síntomas sensitivos leves o un compromiso funcional devastador de la médula. Cuando las parestesias comienzan en los pies y luego ascienden, a menudo se considera una polineuropatía, y en tales casos la presencia de alteraciones vesicales y un nivel de la médula espinal bien delimitado aportan indicios importantes sobre el origen medular de la enfermedad. En los casos graves y súbitos puede haber arreflexia, que indica choque espinal, pero la hiperreflexia aparece después de días o semanas; la parálisis arreflexica persisten con un nivel sensitivo, casi siempre indica necrosis en múltiples segmentos de la médula espinal. Mielopatías compresivas. Compresión de la médula por neoplasias. En adultos, la mayor parte de neoplasias tiene origen epidural, como consecuencia de metástasis a los huesos de la columna vecinos. La columna vertebral con frecuencia se ve afectada por lesiones metastásicas procedentes de tumores sólidos lo que quizá refleja el

Kiut

Abril

31-10-23

TÍTULO

FECHA

Jimenez-Ruiz - 23

# Traumatismos raquímedulares

Lesiones primarias (fase inicial). (Conmoción medular (apagón medular). El golpe hace que la médula deje de funcionar pero volverá a funcionar en menos de 12 horas. Trastorno funcional reversible antes de 12 horas, sin daño anatómico se detiene la conducción nerviosa por un intervalo de tiempo. Contusión medular (lesión estructural). Lesión medular sin rotura del tejido nervioso pero se ha producido un hematoma dentro de la médula. Las lesiones iniciales (hemorragia, necrosis) ocurren en la sustancia gris periepéndimaria. Se añaden hipoxia y edema que se extiende horizontalmente a la sustancia blanca pero sobre todo, longitudinalmente (proximal y distal) a la sustancia gris. El edema se acentúa del 3-6 día. Finalmente, reabsorción por parte de los fagocitos. Transección medular. Solución de continuidad. Rotura de tejido nervioso (puede ser parcial o completa). Hemorragias traumáticas extramedulares. Son raras y excepcionalmente lo suficientemente importantes como para comprimir la médula.

Lesiones radicales. Por fuerzas de tracción, como en el plexo braquial (motoristas) la médula se lesiona en los puntos en los que las raíces son arrancadas. Lesiones secundarias (fase tardía). Con el paso de los meses o de los años tenemos empeoramiento neurológico demorado tras una lesión ya establecida (mielopatía postraumática). Siringomielia postraumática. La más frecuente quistes en el interior de la médula a nivel de la lesión inicial, contenido líquido parecido al LCB, que pueden aumentar de tamaño progresivamente. Mielopatía por aracnoiditis. (módulo óseo que irrita la aracnoides dando una inflamación que va desvascularizando). La fricción continua de un relieve óseo sobre la médula provoca inflamación meníngea crónica, la cual puede conducir a desmielinización progresiva medular y/o radicular. Mielopatía tardía postestenosis. Por estenosis progresiva del canal, principalmente cervical se produce una estrechez del canal años después del trauma. Cuadro clínico. Lesión medular completa (shock medular). Es el extremo máximo. Se interrumpen todas las vías nerviosas y se ponen en actividad automática los segmentos infralesionales (las zonas inferiores quedan desconectadas de los centros superiores esto produce el auto-

Kiut



Abil

TITULO

Dr. Sergio

FECHA

31 - 10 - 23

Tumores raquimedulares.

Werner Hutz

Los tumores raquimedulares, 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 (es el síntoma más característico), signos motores, alteración sensorial, alteración de esfínteres, trastornos vegetativos. El dolor de espalda es frecuente y rebelde a analgésicos, localizado donde se encuentra el tumor, es nocturno, o sea que también duele en reposo. Aumenta con los movimientos de la columna y los Valsalvas. Los tumores que más duelen son las metástasis y los propiamente intramedulares, pues aunque el SNC "no duele" por tracción pueden irritar la aracnoides y producir dolor. Los neurinomas producen dolor radicular, localizado en un único dermatoma. También dolor irradiado (lumbalgias). Los cuadros dolorosos por afectación de vías largas provocan disestesias (un estímulo "común" se hace doloroso), son de localización difusa, sin patrón característico o reconocible. Signos motores. Aparecerán por debajo del nivel de la lesión o a su altura. Lesión cervical, afectación de brazos y piernas; lesión lumbar, sólo afectación de piernas. Va a depender si el cuadro es agudo o no. Aparecerá pérdida de fuerza: flaccida e hiporrefléxica en cuadros agudos, espástica e hiperrefléxica en cuadros progresivos (como en una mielopatía cervical). Habrá alteración de la segunda motoneurona. Tumores raquimedulares más frecuentes. Propios del raquis (esqueleto óseo). Malignos. Metástasis (los más frecuentes son pulmón, mama, próstata y riñón), mieloma, cordoma (nace en el sacro y en el clivus), sarcomas. Benignos. Osteomas (en personas joven, dolorosos pero característicamente cede con aspirina), osteoblastomas, condromas, osteocondromas, hemangiomas, quistes óseos aneurismático. Propios del sistema nervioso. Extradurales (son óseos que invaden el canal), intradurales extramedulares, neurinomas, meningiomas, intradurales intramedulares (puros), ependimomas, astrocitomas. Tumores propios del

Kiwi

## Bibliografía

1. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 446. (Página 7501-7546).
2. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 446. (Página 7529-7537).
3. Tema 10.- Malformaciones congénitas raquimedulares - Unidad de Neurocirugía RGS. (2011, mayo 19). Neurorgs.net; Unidad de Neurocirugía. <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
4. H., N. N., & H., D. N. (s/f). ESPINA BIFIDA. Google.com. Recuperado el 12 de noviembre de 2023, de <https://www.google.com/url?q=https://www.revistamedicahondurena.hn/assets/Uploads/Vol53-2-1985-5.pdf&usg=AOvVaw3g0glwSAFzxce9Z4UG2O57>
5. ICSEB. (s/f). Malformación de Arnold Chiari. Institut Chiari & Siringomielia & Escoliosis de Barcelona. Recuperado el 12 de noviembre de 2023, de [https://institutchiaribcn.com/arnold-chiari/?gclid=Cj0KCQjwy4KqBhD0ARIsAEbCt6g6ZN2IKcFVjqRvJXhFIM25ZWnHolnTQWDOydX6DbckPmU\\_xPBjCagaAp0uEALw\\_wcB](https://institutchiaribcn.com/arnold-chiari/?gclid=Cj0KCQjwy4KqBhD0ARIsAEbCt6g6ZN2IKcFVjqRvJXhFIM25ZWnHolnTQWDOydX6DbckPmU_xPBjCagaAp0uEALw_wcB)
6. Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Longo, D. L. (2016). Harrison, Principios de medicina interna. En McGraw-Hill: Vol. 1y 2 (21.a ed.). Capítulo 442. (Página 7422-7446).
7. (S/f). Ucm.es. Recuperado el 12 de noviembre de 2023, de <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-26-02%20Traumatismos%20raquimedulares.pdf>
8. Raquimedulares, L. T., Benignos, ya S. M., de compresión medular”, van a. P. un C. C. T. Q. E. “sd, De una afectación medular, Q. se T., Progresiva, A. o., & de un proceso expansivo. Cursa principalmente con:, C. C. del C. (s/f). SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR. Ucm.es. Recuperado el 12 de

noviembre de 2023, de <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-26-09%20Tumores%20raquimedulares.pdf>