



Mi Universidad

CONTROL DE LECTURA

Derlin Guadalupe Castillo González

Controles de lectura

3er parcial

Medicina física y de rehabilitación

Dr. Jimenez Ruiz Sergio

Licenciatura en medicina humana

5to semestre

POLINEUROPATIA

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
DERLIN

Los términos "Polineuropatía", "neuropatía periférica" y "neuropatía" se utilizan como frecuencia indistintamente, pero hacen referencia a distintos procesos patológicos.

Polineuropatía es un término específico que se refiere a un proceso generalizado y relativamente homogéneo que afecta a varios nervios periféricos, generalmente los nervios distales periféricos son los más alterados.

EPIDEMIOLOGIA

Los datos epidemiológicos sobre la polineuropatía son relativamente limitados, en parte porque la enfermedad es muy variable en su severidad, etiología, formas de presentación, incluso dentro de una misma población. Existen publicaciones donde se recoge que la diabetes mellitus es el factor de riesgo más común, presente en el 44% de los pacientes con polineuropatía.

La prevalencia de polineuropatía entre pacientes sin exposición reconocida a enfermedades o agentes neurotóxicos puede llegar a ser de hasta el 2%; entre los pacientes con uno o dos factores de riesgo, la prevalencia puede ser del 12 y 17%, respectivamente.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La polineuropatía tiene una gran variedad de causas, que van desde lo común, como la diabetes mellitus, el abuso de alcohol y la infección por el VIH, a los menos frecuentes, tales como algunas formas inusuales como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT).

A menudo se presenta como efecto secundario inherentes a determinadas fármacos, o como una manifestación de una enfermedad sistémica.

La tasa de progresión de la polineuropatía, en relación con su carácter (axonal o desmielinizante) puede ayudar a identificar su etiología.

Los nervios periféricos son susceptibles a una variedad de factores tóxicos, inflamatorios, hereditarios, infecciosos, que pueden afectar su función.

Las neuropatías tóxicas se refieren a un daño axonal difuso (más sensibles axones sensitivos que motoras), aunque se puede presentar a nivel de ganglio de la raíz dorsal, mielina o célula de Schwann y o neuronas autónomas; el cual se presenta consecuencia 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.

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE NEUROPATIA TÓXICA

Neuropatía preexistente: Genéticas o adquiridas (incluyendo neuropatía diabética)

Predisposición genética: Los polimorfismos genéticos se asocian a cambios en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de fármacos.

Falla orgánica: Los pacientes con falla renal o hepática poseen más riesgo de presentar neuropatía tóxica secundaria a la acumulación del fármaco.

La neuropatía tóxica incluye aquellas causadas por toxinas industriales, metales pesados, medicamentos y alcohol.

La neuropatía periférica inducida por quimioterapia (CIPN) es la complicación neurológica más común del tratamiento del cáncer, en particular con los agentes derivados del platino, taxanos, alcaloides de la vinca y los inhibidores de proteosoma, que son primera línea en el tratamiento de tumores sólidos.

PATOLOGIA RAQUIMEDULAR CONGENITA

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz
Berlin

El traumatismo raquimedular (TRM) incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras de la columna vertebral a cualquier nivel: estructuras óseas, ligamentosas, cartilagineas, musculares, vasculares, meníngeas, radicales y de la médula espinal. De este modo, el TRM a menudo es el resultado de una compleja interacción de lesiones sufridas por el sistema musculoesquelético y nervioso. Está asociado frecuentemente a politraumatismo (huesos largos, pelvis, tórax) y traumatismo encefalocraneano. El diagnóstico precoz es importante para el pronóstico, pero no es fácil por lo que debe tenerse siempre presente en el contexto de un politraumatizado. El TRM es una patología en la que el anestesiólogo no es el protagonista, pero forma parte de un equipo multidisciplinario para el tratamiento especializado, tanto en la fase aguda (reanimación y fijación de la columna), como para enfrentar las complicaciones secundarias de la etapa crónica (cirujías de complicaciones y dolor neurogénico).

A menudo se asocia con múltiples traumatismos que dañan el cráneo, el pecho, la pelvis u otros huesos. Algunos pacientes, especialmente aquellos con alteración de la conciencia, son difíciles de diagnosticar temprano y deben ser altamente sospechosos clínicamente.

Se estima que la incidencia es de entre 20 y 30 casos/año por cada millón de habitantes, siendo los varones de edades comprendidas entre los 25 y los 35 años de edad, el tramo más afectado. Afecta principalmente a gente joven, en edad económicamente activa. A nivel mundial, se reportan 130,000 lesiones cada año. Las causas más frecuentes son los accidentes automovilísticos (40%), las caídas (16%), la violencia (12%), los accidentes deportivos (10%) y otras causas (14%).

ESPIÑA BÍFIDA

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Darlin

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.

Es indudable que esta afección corresponde a una embriopatía. Desde el día 16 de gestación se produce la formación de la placa neural, que origina el canal y luego un tubo neural. Posteriormente este tubo neural y el epiblasto se interpone el mesenquima, que constituye la meninge, el arco posterior, plano aponeurótico y muscular. Todas estas etapas se deben a fenómenos de inducción notocordal y neural, que podrían ser afectados por diferentes toxas y producir la falta del cierre del tubo raquídeo y por consiguiente la formación de la Espina Bífida en uno de sus tipos.

CLASIFICACION

Existen diversas clasificaciones, todas aceptables y con pocas variaciones, como la de Krivoy en Venezuela, Pablito, Chiorini y Siggiano en Chile, Creissacand en Francia, etc.

La que presentamos es producto de lo que más es visto.

I - raquisquis, mielomeningocele, meningocele, Espina bífida protegida: a) con mielomeningocele, b) con meningocele, c) con tumor, d) Espina bífida oculta.

EXAMEN CLINICO

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 bífida ulcerada o rota y se tiene que discutir una serie de aspectos, en la decisión quirúrgica, como ser, edad, estado de la piel sana y hacer hincapié en la existencia

Es una enfermedad rara, progresiva, caracterizada por la presencia de síntomas insidiosos que pueden suponer un retraso en el diagnóstico, consiste, presencia de síntomas que pueden suponer un retraso en el diagnóstico, consiste, esencialmente, en una agrupación de las estructuras nerviosas de la fosa posterior (cerebelo, protuberancia y bulbo raquídeo), que tienden a desplazarse caudalmente a través del agujero occipital.

Existen dos tipos de Arnold-Chiari: tipo I o de adulto, y el tipo II o infantil llamado clásico (que está asociada a meningocele y, a veces, a espina bifida).

ETIOLOGIA

Hay múltiples teorías propuestas, incluidas las moleculares, hidrodinámicas y mecánicas, con la probabilidad de que diferentes mecanismos puedan tener la misma malformación de Chiari resultante.

El volumen reducido de la fosa posterior conduce al desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del Foramen magnum en las malformaciones de Chiari I.

Las causas incluyen hipoplasia congénita primaria o secundariamente por cambios morfológicos adquiridos, como cierre prematuro de suturas, displasia de calota o genética / sindrómica. Se han identificado mutaciones en los cromosomas 1 y 22 como posibles causas de hipoplasia hereditaria de la fosa posterior.

McClone y Knepper propusieron que un defecto del tubo neural abierto (mielomeningocele) es la causa subyacente de las malformaciones de Chiari II. Esto conduce a una o un flujo restringido de líquido cefalorraquídeo que da como resultado un cuarto ventrículo que no puede mantener la distensión. Este colapso continuo del cuarto ventrículo en el útero da como resultado una

SINDROMES MEDULARES

Darlin

Definimos lesión medular como el resultado de una agresión de la médula espinal que produce una alteración, de forma temporal o permanente, en las funciones motoras, sensitivas y/o autónomas de un individuo. A menudo se trata de lesiones con consecuencias funcionales, psíquicas, sociales y económicas muy importantes, sobre todo en aquellos casos en que son irreversibles.

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la lesión medular es compleja ya que el mecanismo de lesión se produce en dos fases. El daño primario es aquel que tiene lugar en el momento del traumatismo y las primeras horas, y se debe fundamentalmente a la acción directa de éste. La lesión inmediata afecta las células nerviosas, axones y vasos sanguíneos en el mismo nivel del traumatismo fruto de la contusión y la presión ejercida sobre la médula por el hueso, los ligamentos y los discos intervertebrales afectados. En esta fase se producen fenómenos hemorrágicos, isquémicos e inflamatorios que se extienden rápidamente hacia áreas contiguas. Al mismo tiempo se producen alteraciones a nivel sistémico, por afectación del sistema nervioso autónomo, caracterizadas por hipotensión y bradicardia que contribuye a empeorar el daño medular por hipoperfusión, y que constituyen la fase secundaria.

CLASIFICACIÓN

El nivel neurológico de la lesión se define como el segmento más caudal con función motora o sensitiva preservada. Atendiendo al grado de afectación, distinguiremos las lesiones completas y las lesiones incompletas. El síndrome medular completo corresponde a la pérdida total de las funciones sensitivas y motoras a partir del nivel lesional.

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

El traumatismo raquimedular es la lesión traumática de la columna, se contemplan todos los traumatismos de las estructuras, como hueso, cartilago, ligamentos, músculos, vasos, nervios, tejidos y la médula. Usualmente, tras este tipo de lesiones suele haber compromiso de la médula.

El traumatismo raquimedular (TRM) incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras de la columna vertebral a cualquiera de sus niveles: Estructuras óseas, ligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radicales y de la médula espinal. Entre un 25% y un 60% de los casos asocian con traumatismos múltiples, fundamentalmente craneal, torácico pélvico y huesos largos. Las zonas anatómicas que se afectan con más frecuencia y severidad son las zonas de transición, como son la cervical baja y la Unión cervico-torácico (C₆-T₁) seguida por la unión del dorso medular (T₁₁-L₁).

CUADRO CLINICO

El TRM comienza con lo que se ha denominado "Lesión primaria". Esta lesión es provocada por la energía del trauma, la cual desencadena 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 provoca

Dextra

Jimenez Ruiz

TUMORES RAQUIMEDULARES

Son masas anormales de tejido tras una multiplicación incontrolable de las células, o la ausencia de destrucción en el momento apropiado, que se encuentran en relación con la médula espinal. Pueden ser primarios o metastásicos (+frecuentes)

Los tumores raquimedulares representan del 10-15% de los tumores del SNC. La mayoría de tumores de la médula espinal son benignos. El tumor más frecuente son las metastasis principalmente extradural, se pueden clasificar:

- De acuerdo al segmento (cervical, dorsal, lumbar, sacro)
- De acuerdo a la histología (benigno, maligno)
- De acuerdo a su origen (Primario, secundario)

CLASIFICACIÓN SEGUN LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

- Intramedular (5%): ependimomas, astrocitomas.
- Extradural intradural (40%): meningiomas, tumores de la vaina nerviosa.
- Extradural (55%): metastasis, tumores óseos primitivos.

TUMORES INTRADURALES INTRAMEDULARES

Representan 2-5% de los tumores del SNC, generalmente son GLIOMAS (de las células gliales) 80% ependimomas, astrocitomas, oligodendrogliomas. También existen hemangioblastoma 2-15%, metastasis 2%, lipoma 1%. Los gliomas son más frecuentes en cerebro que en médula, debido a que en médula hay escasez relativa de tejido glial.

Presenta dolor, compresión de duramadre o radicular, más frecuente debilidad y alteraciones de sensibilidad.

INTRADURALES INTRAMEDULARES, EPENDIMOMAS

Localización, 50% médula lumbosacra o filum-terminale, 50% médula cervical o torácica.

Tumor intramedular más común en adultos (30-40 años), subtipo celular más frecuente. Suelen ser centrales dentro de la médula y se expanden simétricamente a medida que crecen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Polineuropatía
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: 3204-3212
2. 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
3. Patología Raquimedular Congénita : Garcia de sola.(2023).Malformaciones congénitas raquimedulares, Unidad de Neurocirugía RGS. DIO: <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
4. Espina bífida: Garcia de sola.(2023).Malformaciones congénitas raquimedulares, Unidad de Neurocirugía RGS. DIO: <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
5. Malformación de Arnold Chiari
Garcia de sola. (2023).Malformaciones congénitas raquimedulares, Unidad de Neurocirugía RGS. DIO: <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema10-malformaciones-raquimedulares/>
López Tabrane, J.R. (2010). Malformación de Arnold Chiari tipo 1, presentación de un caso. Revista Médica Electrónica. Vol.32(no.5) Matanza
6. Síndromes Medulares
Mendoza Sarkis, C.& Faustino Nishi, J.(2023). Síndrome Medulares. Fundamentos del diagnóstico sindrómico, vol.1.
7. Traumatismo Raquimedular
Moreno García, M. (2015). Trauma raquimedular. Universidad Nacional de Colombia, Morfolia. Vol.1 (no.1)
8. Tumores Raquimedulares:
Jared S.Fridley,Sohairl 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 vertebral".DIO: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7705528>