



Mi Universidad

Controles de lectura.

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Controles de lectura.

Tercer parcial.

Medicina Física y de Rehabilitación.

Dr. Sergio Jiménez Ruiz.

Licenciatura en Medicina Humana.

5° semestre

Comitan de Dominguez, Chiapas a 17 de noviembre del 2023.

Joshua

Trastorno de los nervios periféricos difuso que no está limitado a la distribución de un nervio o miembro y por lo general es relativamente bilateral y simétrico. Los estudios electrodiagnósticos siempre deben realizarse para clasificar las estructuras nerviosas afectadas, su distribución y la gravedad del trastorno. El tratamiento está dirigido a corregir la causa.

Entre neuropatías hereditarias como la Porfiria, es un grupo de trastornos hereditarios causados por defectos en la síntesis del grupo hemo. Tres formas de porfiria se acompañan de neuropatía periférica: porfiria intermitente aguda (AIP), coproporfiria hereditaria (HCP) y porfiria mixta o variada (VP). Las manifestaciones neurológicas son agudas son similares en los tres, excepto por el exantema fotosensible que se observa en la HCP y la VP. Los ataques de porfiria pueden desencadenarse por ciertos fármacos (casi siempre metabolizados por P450), cambios hormonales (embarazo) y restricciones dietéticas.

Un ataque agudo de porfiria puede comenzar con dolor abdominal intenso. Más tarde, los pacientes desarrollan agitación, alucinaciones o convulsiones. Varios días más tarde aparece dolor en la espalda y extremidades, seguidos de debilidad. La debilidad afecta a los brazos o piernas y puede ser asimétrica, proximal o distal, afecta la cara y musculatura del

Neuropatías tóxicas

Joshua

Las neuropatías pueden ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales.

Cloroquina e Hidroxicloroquina pueden ser una causa de 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. La EMG demuestra potenciales de acción musculares (MUAP) miopáticos, aumento en la actividad de inserción en forma de ondas positivas agudas, potenciales de fibrilares y miotónicos ocasionales, sobre todo en músculos proximales. No se conoce la base patógena de la neuropatía, pero es probable que se relacione con las propiedades antifoláticas del fármaco. Es factible que los complejos de fármaco y lipido sean resistentes a la digestión mediante enzimas lisosómicas, lo que conduce a la formación de vacuolas autofágicas llenas con detritos melioides que a su vez podrían causar degeneración de nervios y fibras musculares.

Amiodarona puede causar una neuromiopatía similar a la producida por cloroquina e hidroxicloroquina. La neuromiopatía casi siempre aparece después de tomar el fármaco por 2 o 3 años.

Patología Raquímedular Congenita

Dr. Sergio Jimenez Ruiz
Scribe
D M
Joshua

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

En las malformaciones a nivel de la unión cráneo-cervical tenemos a anomalías óseas como la platibasia, consiste en un aplastamiento 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 las dos líneas dibujadas sobre la base del cráneo; una desde el nasión y otra desde el borde anterior del agujero magno. La apertura normal de este ángulo es de 120° o 145° . Se considera que existe una platibasia si es mayor de esta medida.

Impresión basilar es la malformación más frecuente de la charnela occipito-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 odontoides. Al ceder la región occipital, la odontoides tiene tendencia a introducirse en el agujero magno, generando un síndrome de compresión medular alta. Genera dolor occipito-cervical y progresivo síndrome de compresión medular.

A este nivel hay un gran número y variedad de alteraciones óseas, fundamentalmente por anomalías en el diseño de las 2 primeras vértebras cervicales:

Espina bífida.

Joshua

La espina bífida es un defecto del tubo neural que sucede en las dos primeras semanas de vida intrauterina y es producido por el cierre parcial de los pliegues neurales y fusión defectuosa de los arcos vertebrales, siendo una de las anomalías más importantes dentro del grupo de los defectos del tubo neural, que provoca una protrusión de estructuras como ser: meninges, músculo, piel y nervios, que pueden quedar expuestas en la superficie. Sin embargo, suele no presentar sintomatología como ocurre en el caso de espina bífida oculta, presentando variedades como la espina bífida quística y la raquisquisis, las que si manifestaran síntomas como; retraso mental, déficit neurológico, parálisis de miembros, acompañados casi siempre de malformaciones del tipo Arnold-Chiari clase II.

Esta anomalía es de origen multifactorial, y se desconoce la causa exacta de su aparición, mencionándose como factores principales la deficiencia en el consumo de ácido fólico y zinc durante la gestación así como de hormonas como ocurre en pacientes con diabetes gestacional insulina-dependiente, factores térmicos excesivos, exposición a rayos X, factores genéticos, consumo de fármacos como; ácido Valproico, malnutrición de la madre, ingesta de alcohol, infecciones virales, herencia autosómica dominante.

Es una anomalía importante dentro de la clasificación de los defectos del tubo neural, sin embargo, es poco frecuente y recurrente; y su grado de incidencia varía según la raza. Negando a 1 por 1000 hispanos nacidos vivos.

Malformación de Arnold - Chiari

Joshua

Es una enfermedad rara con peligro de muerte o invalidez crónica con una prevalencia menor a 5 casos por cada 10.000 habitantes. Los síntomas más comunes son el dolor (cefalea, cervicalgia de distribución radicular, vértigos, síntomas otológicos 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 la adolescencia y edad adulta, con un inicio insidioso y curso progresivo o al contrario de una forma brusca tras hiperextensión del cuello o maniobras de Valsalva.

El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen, siendo de elección la resonancia magnética. Debiendo ser valorado la persona por neurología y neurocirugía. El tratamiento quirúrgico está indicado para casos de pacientes con sintomatología.

Es importante conocer los diferentes tipos de malformación de Arnold - Chiari, sus formas de presentación y sintomatologías clínicas para llegar a la certeza diagnóstica y e indicar el tratamiento oportuno de los enfermos en cada caso.

Según sus características se ~~ca~~ identifican cuatro tipos de malformación:

Tipo I: herniación caudal de las amígdalas cerebelosas, >5 mm por debajo del foramen magnum. No suele

Síndromes Medulares.

Joshua

Los síndromes de la médula espinal pueden dividirse en: síndrome de transección de la médula espinal, síndrome de sección incompleta de la médula espinal y síndrome de cauda equina. El síndrome de transección de la médula espinal, causado habitualmente por un traumatismo de la médula espinal, se manifiesta con déficits sensitivos y motores completos por debajo del nivel de la lesión. El síndrome de sección incompleta de la médula espinal, en cambio, tiene manifestaciones que dependen de la región de la médula espinal lesionada. Ejemplos de este síndrome son: el síndrome de Brown-Sequard (hemisección de la médula espinal), el síndrome de la médula posterior (lectación del funículo posterior) y el síndrome de la médula central. Por último, el síndrome de cauda equina, que consiste en una lesión de la región terminal de la médula espinal y se caracteriza principalmente por síntomas sensitivos en la región lumbar, el perineo y las extremidades inferiores.

El síndrome de transección de la médula espinal, también conocido como síndrome de sección medular completa, es el resultado de una lesión transversal de la médula espinal en un segmento determinado, que provoca déficits funcionales motores y sensitivos completos por debajo del nivel de la lesión. El traumatismo de la médula espinal, que puede ser secundario a heridas por arma de fuego, heridas cortantes, lesiones por aplastamiento, etc. Se manifiesta por la pérdida completa de la motricidad, la sensibilidad y los reflejos autonómicos por debajo de la lesión. Al manifestarse como un

Traumatismo Raquimedulares

Joshua

El traumatismo/Trauma Raquimedular (TRM) abarca las lesiones de origen traumático que afectan conjunta o aisladamente a las estructuras óseas, cartilaginosa, musculares, vasculares, meníngeas, radiculares y medulares de la columna vertebral o cualquiera de sus niveles.

La lesión Medular (LM) es un problema neurológico devastador que se caracteriza por un déficit de las funciones motoras y sensoriales debido a una afectación completo a parcial de la médula espinal, por razones principalmente traumáticas, que ocurre de 15 a 25% de los TRM.

Esta patología traumática medular afecta principalmente a los hombres, con una razón de 4:1 con respecto a las mujeres y jóvenes. La mayoría de los px con TRM no pueden recuperar la funcional pérdida, debido a que el SNC es diferente del SNP.

Para describir la fisiopatología de TRM, se deben conocer los tipos de lesiones que puede sufrir la médula espinal, clasificadas en la siguiente manera: lesión sólida de la médula, contusión, laceración y compresión masiva; siendo la lesión medular por contusión la más común entre 25 y 40%.

La TRM es un proceso de dos pasos que implican mecanismos primarios y secundarios. En el proceso primario se incluye el trauma mecánico inicial causado por la energía directa debido al desplazamiento observado de las estructuras de la columna vertebral, esto es ocasionado por una disrupción axonal, daño vascular y apoptosis celular; en el proceso

Tumores Raquimedulares.

Sergio
Jimenez Ruiz

Scribe

Jashua

Se pueden dividir en tumores propios del Raquis y tumores propios del sistema nervioso. En el primero entran los malignos como: Metástasis, mieloma, cordoma y sarcomas; y benignos como: osteomas, osteoblastomas, condromas, osteocondromas, hemangiomas y quistes óseos aneurismáticos. Y los propios del sistema nervioso se subdividen en extradurales intradurales extramedulares (Neurinomas y meningiomas) e intradurales intramedulares (ependimomas y astrocitomas).

La Metástasis son tumores más frecuentes de todos los tumores raquimedulares. Los tumores primitivos que con mayor frecuencia metastatizan en el raquis son: Pulmón, mama, próstata y riñón. La metástasis de próstata y mama son osteoblásticas, es decir, producen hueso; y las de pulmón y riñón, son osteolíticas. La MTX no se operan salvo que lleguen sin diagnóstico oncológico conocido.

El cordoma sacro, es benigno histológicamente, pero se trata de un tumor muy invasivo con tendencia a recurrir.

En los tumores propios del sistema nervioso se pueden dar en este orden de frecuencia: neurinomas, meningiomas, ependimomas; astrocitomas. Son más frecuentes que los tumores del SNC.

Neurinomas y neurofibromas son los más frecuentes (30%) de los tumores intraraquídeos, estos son: (70%) intradurales-extramedulares, (13%) extradurales puros, (14%) intra y extradurales a la vez y (1%) intramedulares puros.

Se originan de las raíces sensitivas (de la región forálica). Se

Bibliografía.

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