



Controles de lectura

Llenifer Yaquelin Garcia Diaz

Polineuropatía, Neuropatía tóxica, Patología Raquimedular congénita, Espina bífida, Malformación de Arnold Chiari, Síndromes Medulares, Traumatismo Raquimedular, Tumores Raquimedulares.

3° Parcial

Medicina Física y Rehabilitación

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Licenciatura en Medicina Humana

5° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 17 de noviembre del 2023

Polineuropatía

Ureña

Una polineuropatía es un trastorno de los nervios periféricos difuso que no está limitado a la distribución de un único 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 y por lo tanto ayudan a identificar la causa. El tratamiento está dirigido a corregir la causa. 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. Los axones motores casi siempre son fibras mielinizadas grandes que conducen con rapidez (alrededor de 50 m/s). Las fibras sensitivas pueden ser de cualquiera de los tres tipos. Las fibras sensitivas de diámetro grande conducen la sensibilidad de la propiocepción y la vibración al cerebro, mientras que las fibras mielinizadas de diámetro pequeño y las fibras no mielinizadas conducen el dolor y la sensibilidad térmica. Los nervios autónomos también son de diámetro pequeño. Las neuropatías periféricas pueden afectar la función sensitiva, motora o autónoma, ya sea de manera individual o combinada. Las neuropatías periféricas se clasifican en las que afectan sobre todo al cuerpo celular (neuronopatía o ganglionopatía), mielina (mielinopatía) o al axón (axonopatía). Estas distintas clases de neuropatías periféricas tienen características clínicas y electrofisiológicas distintas. Las neuropatías inflamatorias de causa se ven...

NEUROPATÍA TÓXICA

Dr. Sergio Llenifel
Jimenez Ruiz

Neuropatías tóxicas secundarias a tratamientos farmacológicos.
Muchas de las farmacoterapias comúnmente usadas pueden causar neuropatía tóxica. Los mecanismos por los cuales los fármacos causan neuropatías varían, al igual que el tipo específico de neuropatía que producen. El riesgo de desarrollar una neuropatía tóxica o una más grave parece más alto en pacientes con neuropatía preexistente y los que toman otros fármacos con capacidad neurotóxica. Por lo general, los tratamientos farmacológicos causan neuropatía axónica dependiente de longitud o neuronopatía/ganglionopatía, más que motoras. Las neuropatías suelen ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales. Cloroquina e hidroxicloroquina; pueden causar miopatía tóxica caracterizada por debilidad proximal, indolora, de progresión lenta, con atrofia, más grave en las piernas que en los brazos. Puede desarrollarse la neuropatía con o sin miopatía, lo que causa pérdida sensitiva y debilidad distal. La "neuromiopatía" casi siempre aparece en pacientes que tomen 800 mg al día durante 1 año o más, pero existen informes con dosis de sólo 200 mg al día. Por lo general la concentración sérica de Cl 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 sólo 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 MUAP neurogénicos y reclutamiento disminuido. La biopsia nerviosa

Patología Raquimedular Congénita

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Uendex

Malformaciones a nivel de la unión cráneo-cervical: **platibasia** =
Consiste en un aplastamiento de la base del cráneo, con una
apertura o aumento anómalo del llamado «ángulo basal» o
Mae Rae. Este ángulo lo forma la intersección en el centro de
la silla turca de dos líneas dibujadas sobre la base craneal:
una desde el nasion y otra desde el borde anterior del agujero
magnos. La apertura normal de este ángulo es de 120° a 145° .
Se considera que existe una platibasia si es mayor de
esta medida. La platibasia no tiene repercusión en sí misma
sobre el encéfalo, ni requiere tratamiento. Pero es un in-
dice indirecto de posible presencia de malformaciones del
SNC. Antes tenía mayor importancia clínica, dado que sólo
se disponía de Rx de cráneo como única prueba diagnóstica
no invasiva. Su visualización y la coincidencia con signos com-
patibles con malformaciones del SNC, indicaban la realización
de otras pruebas que comportaba un cierto riesgo, como la
neumoencefalografía o la mielografía. «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 res-
pecto al límite superior de la odontoides. Puede ser congénita
o adquirida. Al ceder la región occipital, la odontoides
tiene tendencia a introducirse en el agujero magno, generando
un síndrome de compresión medular alta. Clínica: dolor a
nivel occipito-cervical y progresivo síndrome de compresión
medular alta. Diagnóstico: con un simple Rx de cráneo podemos
efectuar el diagnóstico, dibujando una serie de líneas ya
clásicas: - Línea de Chamberlain desde el paladar duro al
borde posterior de agujero occipital, - Línea de Mc Gregor.

Espina Bífida

Dr. Sergio
Innocencio Ruiz
Ulenifer

Se caracteriza porque hay un defecto de cierre en la piel, el arco posterior vertebral y médula. Puede localizarse a nivel tóraco-lumbar, lumbar o sacro. El déficit neurológico dependerá del nivel y de la gravedad de la falta de cierre del tubo neural. Clasificación: Mieloceles o Mielosquisis: la placa neural está abierta y expuesta a la intemperie. El LCR sale espontáneamente y hay un déficit neurológico completo por debajo de la lesión. El fallo en el cierre sucede antes del día 28. Mielomeningocele: el tubo neural está casi cerrado, pero hay una zona quística epitelizada en comunicación con el espacio subaracnoideo, no sale LCR y se produce menor alteración neurológica por debajo de la lesión. En ocasiones las raíces de la cola de caballo sobrenadan en la cavidad quística. Sucede después del día 28 de gestación. Meningocele = Hay sólo raquisquisis (falta de cierre del arco posterior vertebral). El contenido es únicamente LCR recubierto por duramadre y por la piel, manteniendo la comunicación con el espacio subaracnoideo. La médula en estos casos no presenta alteraciones, por lo que la lesión neurológica es mínima si existe. Todas estas malformaciones se asocian con descenso de amígdalas cerebelosas (Chian II). Su incidencia puede llegar al 2% de los nacimientos y predomina en sexo femenino. Patogenia: Van desde suponer la detención en el desarrollo y cierre del tubo neural por excesivo crecimiento del tejido nervioso, que provoca la eversión de los pliegues neurales, impidiendo el cierre. Una vez cerrado el tubo neural, se vuelve a abrir por presión y acúmulo de LCR en el canal endodimario, debido al retraso en la apertura del IV ventrículo hacia cisterna magna. La malformación es visible en

Malformación de Arnold Chiari

Dr. Sergio Llenifer

Urología, Quirón

Consiste en una elongación e introducción del cerebelo (amígdalas cerebelosas) en el agujero magno y canal vertebral. Chiari las clasificó en cuatro tipos: - tipo I sólo están descendidas las amígdalas cerebelosas, Tipo II - descienden las amígdala más la parte inferior del vermis e incluso la parte inferior del IV ventrículo. Se asocia siempre con espina bifida 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 bifida 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 (Impresión basilar, occipitalización del atlas, Hippel - Fessl).
Patogenia: - 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 desplaza el cerebelo hacia el canal vertebral. Por sí solas estas anomalías producen un síndrome de compresión a nivel del agujero magno (unión bulbo-medular), agravado si además existe una impresión basilar. La aparición de los síntomas suele ser en la edad adulta. Aparte 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 cere-

Síndromes Medulares

El síndrome medular central está presente en el 9% de todas las lesiones medulares traumáticas y es el más común de los síndromes medulares. Se trata de una afección comunicada por primera vez por Thornburn en 1887 y popularizada por Schneider et al. en 1954. La hiperextensión de la columna cervical, con alguna espondilosis cervical preexistente, suele ser la responsable de este tipo de lesión. Las imágenes de la columna cervical en pacientes con síndrome medular central revelarán estenosis por espondilosis, fractura-luxación o sequestro discal, sin estenosis espinal. Schneider propuso que estas lesiones eran el resultado de la compresión aguda de espolones óseos preexistentes en la parte anterior y del ligamento amarillo hipertrofiado en la parte posterior, y que contribuían a la hematomielia y a la necrosis de la médula central. Schneider observó una debilidad en las extremidades superiores mayor que en las inferiores, así como un grado variable de alteraciones sensoriales y pérdida del control de la vejiga. Se propuso que la afectación de las células del asta anterior provocaba una debilidad en los brazos mayor que en las piernas, secundaria a la topografía de los tractos corticoespinales. Debido a su buena recuperación Schneider era partidario de adoptar un abordaje más conservador en el tratamiento de estos pacientes. Las correlaciones de las imágenes por resonancia magnética y la histopatología no sugieren la hematomielia de la hipótesis de Schneider, la alteración de la materia gris central es mínima. La alteración axónica y la inflamación está más extendidas en la sustancia blanca. Síndrome medular anterior: se produce con lesiones en los dos tercios de la médula, mientras que se salva la columna posterior. Está presente en el 2.7% de todas las LM traumáticas. La función motora se

Traumatismo Raquimedular

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. El TRM 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 (cirugías de complicaciones y dolor neurogénico).

Epidemiología: Se estima que la incidencia es de entre 20 a 30 casos/año por cada millón de habitantes. Aproximadamente 500.000 personas sufren TRM en todo el mundo cada año, por lo que el desarrollo de terapias potenciales para reducir su morbilidad y el impacto socioeconómico sigue siendo una prioridad de investigación urgente. De todos los individuos que sufren una lesión traumática, la columna cervical está involucrada en el 4,4% de los casos, la toracolumbar en el 6,36% y la médula espinal en el 1,3%. Las fracturas de la columna vertebral son más frecuentes a nivel torácico, luego lumbar y en último término cervical. Las lesiones de la columna se asocian con las áreas más móviles de ésta, que incluyen la columna cervical (el 75% de las lesiones de la columna).

Tumores Raquí-medulares

Los tumores que se originan en la columna vertebral pueden ser primarios o metastásicos. Mientras que los tumores primarios de la columna vertebral son raros, la enfermedad metastásica de la columna vertebral es bastante común. El sistema esquelético sigue al pulmón y al hígado como los terceros más afectados por la enfermedad metastásica, y dentro del sistema esquelético la columna vertebral es la estructura ósea más frecuentada afectada. La incidencia estimada de metástasis espinales sintomáticas en todos los pacientes de cáncer es superior al 10%. Las metástasis vertebrales son una causa importante de dolor y sufrimiento en los pacientes con cáncer, y pueden afectar la función neurológica, la movilidad y la calidad de vida. La mejora continua de los tratamientos sistémicos y la supervivencia general de los pacientes con cáncer ha llevado a un aumento de la incidencia general de metástasis espinales.

Presentación Clínica: La queja de presentación más común para los pacientes con lesiones metastásicas en la columna vertebral es el dolor. El dolor puede ser dolor de espalda aislado o dolor radicular; dependiendo de la extensión de la lesión y la ubicación en la columna vertebral. El dolor de espalda se puede dividir en dolor local (o regional) y dolor mecánico. El dolor local es principalmente de naturaleza oncológica y es el resultado del estiramiento periósteo por parte de mediadores intraóseos tumorales e inflamatorios neoplásicos. Este dolor suele ser nocturno, tiene una cualidad de dolor profundo y, a menudo, responde a los medicamentos antiinflamatorios y a la radiación paliativa. Por otro lado, los pacientes que sufren de dolor mecánico experimentan un empeoramiento del dolor al estar de pie, soportar peso y/o deambular. Por lo general,

Referencia Bibliografica:

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 I, 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. I.

7. Traumatismo Raquimedular

Moreno García, M. (2015). Trauma raquimedular. Universidad Nacional de Colombia, Morfolia. Vol.I (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>