



Mi Universidad

Controles de lectura

Joseph Eduardo Córdova Ramirez

Controles de lectura dados en clase

Medicina física y de rehabilitación

3er parcial

Dr. Sergio Giménez Ruiz

Comitan de Domínguez 17 de noviembre de 2023

Polineuropatía

DÍA	MES	AÑO
25	10	23

La polineuropatía nos hace referencia a que muchos nervios en diferentes partes del cuerpo están comprometidos. Los nervios periféricos están compuestos por elementos sensitivos, motores y autónomos. (Dependiendo la falta, lleva el nombre, ya sea sensorial, motor, o autónomo). Las enfermedades pueden afectar el cuerpo celular de una neurona, sus prolongaciones periféricas (axones o dendritas) o las vainas de mielina que los recubren. La mayoría de los nervios periféricos son mixtos y contienen fibras sensitivas, motoras y autónomas. Los axones motores casi siempre son fibras mielinizadas grandes que conducen con rapidez (alrededor de 50 m/s). Las fibras sensitivas pueden ser de cualquier tipo. Las fibras sensitivas de diámetro grande, conducen la sensibilidad de la propiocepción y la vibración del cuerpo. 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. Por lo tanto las neuropatías periféricas pueden llegar a afectar la función sensitiva o motora, ya sea de manera individual o combinada. También las neuropatías periféricas se clasifican en las que afectan todo el cuerpo celular (neuropatía o gangliopatía) mielina (mielopatía) o al axón (axonopatía). Estas distintas clases de neuropatías periféricas tienen manifestaciones clínicas y electrofisiológicas distintas.

Polineuropatía Amiloide familiar. Tiene características fenotípicas y genotípicas heterogéneas; se produce por mutaciones en los genes de la transtiretina (Transtretin) que codifican para la proteína α_1 o β_2 -microglobulina. La mayoría de los pacientes con esta

Norma

Joseph Cordova

Dr. Sergio Jimenez Ruiz

Neuropatías tóxicas

D 31 M 10 A 23

Scribe

Las neuropatías pueden ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales. Neuropatías por toxicidad: metformina. Su mecanismo es desconocido, las manifestaciones clínicas son: parestesias dolorosas y pérdida de modalidades sensitivas de grandes fibras y a la vez pequeñas, en algunas ocasiones debilidad distal con patrón dependiente de longitud, en histopatología nerviosa provoca degeneración axonal de fibras mielinizadas grandes y hay desmielinización segmentaria, el acetaminofén el mecanismo es desconocido, las manifestaciones son parestesias dolorosas y pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas, provoca degeneración axonal, cloroquina e hidroxicloroquina, las propiedades son antifibras, se pueden generar complejos de fármaco y lípido indigeribles que causan acumulación en los vacuolos autofagocitos, provoca pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas, debilidad distal con patrón dependiente de la longitud, la miopatía superpuesta puede causar debilidad proximal, y a la vez provoca degeneración axonal con vacuolos autofagocitos en nervios y fibras musculares, la amiodarona, sus propiedades que antifibras pueden generar complejos de fármaco y lípido indigeribles y que causan acumulación en los vacuolos autofagocitos, las manifestaciones son parestesias y dolor con pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas y de presenta debilidad distal con patrón dependiente de la longitud; la miopatía superpuesta puede causar debilidad proximal, provoca degeneración axonal y desmielinización segmentaria con inclusiones mieloides en nervios y fibras musculares, la colchicina inhibe la

Jose M. Coidou

Patología raquímedular congénita.

D 01 M 11 A 23



El traumatismo raquímedular (TRM) puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, que viene asociándose con altas tasas de mortalidad y morbilidad. De más del 70% de las lesiones raquímedulares = a lo-
neación (viene acompañadas) de politraumatismo y la baja sobrevivencia que implica una lesión medular es substancial. El TRM incluye todas las lesiones traumáticas que afectan la diferentes estructuras de la columna vertebral y sus niveles: **Estructuras óseas - ligamentosas - cartilagosas - musculares - vasos - coanas - meninges - radiculares y de la médula espinal.** El traumatismo raquímedular a menudo es el resultado de una compleja interacción de lesiones sufridas por el sistema musculoesquelético y nervioso. Se asocia frecuentemente a politraumatismo (**torso, brazos, piernas, tórax**) y traumatismo craneoencefálico.

Fisiopatología: El mayor problema de las lesiones de la columna es el riesgo de lesión medular asociado a desplazamiento de las estructuras óseas y a su inestabilidad. La brusca interrupción de la conducción nerviosa a nivel medular origina el cuadro de shock medular caracterizado por un grado compromiso neurológico, hemodinámico, respiratorio y urinario, asociado a problemas de termoregulación. La fase inicial del cuadro comienza inmediatamente después del accidente, es de una duración variable y es seguida por una fase crítica que sobreviene entre la tercera y la sexta semana dominada por un cuadro de hipereflexia del sistema nervioso autónomo. Las repercusiones neurológicas consisten en un compromiso motor caracterizado por una parálisis flaccida con: **Areflexia - Déficit sensorial**

Eseña bifida

D 07 M 10 A 22



La espina bifida es una afección de baja frecuencia en nuestro medio y se logra o se puede definir como una entidad de tipo congénito caracterizada por la posición de crepe de uno o mas arcos vertebrales posteriores, a la que pueden acompañarse otras anomalías como: meníngeas y nerviosas. Patología: Es indudable que esta afección corresponde a una espiopatía, desde el día 16 de gestación se produce una malformación en la placa neural, que da origen a un canal y después a un tubo neural; en este tubo neural se interfiere con el mesenquima que constituye la meninge, el arco posterior, plano aponeurótico y músculos. Todas las afecciones se deben a los fenómenos de inducción notarial y neural que pueden ser afectados por diferentes tipos de toxas y los que ocasionan la falla del cierre del tubo neural y por ende se crea la formación de la espina bifida en cualquiera de sus tipos. (Clasificación: Existen diversas como: **meningocele** - **mielomeningocele** - **meningocele** - **espina bifida** **protectora** que se divide en: **con meningocele** - **con mielomeningocele** - **con tumor** y la **espina bifida oculta**. En LCR alrededor de la periferia puede haber una zona de transición en la que hay hipertriglicéridos o malformaciones angiomasas y viene asociada casi invariablemente a la hidrocefalia. Las alteraciones neurológicas suelen ser severas y se manifiesta por paraplejía, incontinencia urinaria y fecal y también malformaciones de miembros inferiores, por lo que suelen morir en los primeros días de vida. Patología: **meningocele**: Es la forma más grande de la espina bifida y consiste en la ausencia completa de

Mel Formacion de Arnold Chiavi

La malformacion de Chiari es una enfermedad genéticamente congénita, que consiste en una alteración anatómica de base del cráneo, en la que se produce herniación del cerebro (cerebelo) y del tronco del encéfalo a través del foramen magnum hasta el canal cervical, durante varias décadas el uso apónimo Arnold y Chiari han sido utilizados como sinónimo, pero definitivamente los casos con ectopia de las amígdalas del cerebelo debido al nivel inferior por el borde posterior del foramen magnum. El primer caso fue descrito por Cleland en 1883, pero la descripción más detallada fue elaborada en 1891 por Chiari.

Clasificación: Comprende 5 subtipos. **Malformación de Chiari tipo 0:** Existe alteración de la hidrodinámica del líquido cefalorraquídeo a nivel del foramen magnum. Los pacientes tienen sinostosis con mínimos datos de herniación amigdalar o sin ellos. **Malformación de Chiari tipo I:** Herniación caudal de las amígdalas cerebelosas mayor de 5 mm por debajo del foramen magnum, está asociada con hidrosiringomielia. No suele acompañarse y descenso de tronco del encéfalo y cuarto ventrículo, ni de hidrocefalia. **Malformación de Chiari tipo II:** Herniación caudal de las amígdalas cerebelosas (algunas del foramen magnum del vermis cerebeloso) tronco del encéfalo y cuarto ventrículo. Se asocia con mielomeningocele e hidrocefalia y de forma menos frecuente, con hidrosiringomielia. Se pueden observar otros tipos de alteraciones integumentarias (hipostasias del tórax, raniolecomia, anomalías del conducto de Silvio). **Malformación de Chiari tipo III:** Consiste en un quistes de la base del cerebro asociado

Joseph Cacho

Dr. Sergio
Jimenez Ruiz

Síndromes medulares

D 08 M 11 A 23

Scribe®

La lesión medular es el resultado de una agresión de la médula espinal que produce una alteración de forma medular (transitoria) o permanente, en las funciones motoras sensitivas y autónomas de un individuo. A menudo se trata de lesiones con consecuencias funcionales psíquicas, sociales y económicas muy importantes, sobre todo en los casos donde son reversibles. Fisiopatología: Suele ser 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. La lesión traumática afecta a las células nerviosas, axones y vasos sanguíneos en el mismo nivel de traumatismo junto 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 heróxicos, 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 contribuyen a empeorar el daño medular por hipoperfusión, y por contribuir a la fase secundaria. Tras las primeras horas se inicia un proceso de necrosis que será seguida al cabo de las semanas, de una degeneración fibrinosa de la médula. Después de esta fase se desarrolla un estado cicatricial que se extiende por los tramos axonales rousando

Joseph Cordova

Dr. Sergio Jimenez Ruiz

Neuropatías tóxicas

D 31 M 10 A 23

Scribe

Las neuropatías pueden ser complicaciones de los efectos tóxicos de varios fármacos y otras exposiciones ambientales. Neuropatías por toxicidad: metformina. Su mecanismo es desconocido, las manifestaciones clínicas son: parestesias dolorosas y pérdida de modalidades sensitivas de grandes fibras y a la vez pequeñas, en algunas ocasiones debilidad distal con patrón dependiente de longitud, en histopatología nerviosa provoca degeneración axonal de fibras mielinizadas grandes y hay desmielinización segmentaria, el acetaminofén el mecanismo es desconocido, las manifestaciones son parestesias dolorosas y pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas, provoca degeneración axonal, cloroquina e hidroxicloroquina, las propiedades son antifibróticas, se pueden generar complejos de fármaco y lípido indigeribles que causan acumulación en los orgánulos autofágicos, provoca pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas, debilidad distal con patrón dependiente de la longitud, la miopatía superpuesta puede causar debilidad proximal, y a la vez provoca degeneración axonal con actividad autofágica en nervios y fibras musculares, la amiodarona, sus propiedades antifibróticas pueden generar complejos de fármaco y lípido indigeribles y ser causan acumulación en los orgánulos autofágicos, las manifestaciones son parestesias y dolor con pérdida de modalidades sensitivas de fibras grandes y pequeñas y de presenta debilidad distal con patrón dependiente de la longitud; la miopatía superpuesta puede causar debilidad proximal, provoca degeneración axonal y desmielinización segmentaria con inclusiones mieloides en nervios y fibras musculares, la colchicina inhibe la

Joseph Guidera

Dr. Sergio Jimenez Ruiz

Tumores raquimedulares

D 14 M 11 33



El trauma raquimedular (TRM) puede ser una lesión devastadora para el paciente traumático, asociándose a altas tasas de mortalidad y morbilidad significativas. Más del 70% de los pacientes con lesiones raquimedulares se acompañan de politraumatismo y la alta incidencia que implica una lesión medular es substancial. Existe la necesidad de definir las recomendaciones de tratamiento para estos pacientes, muchos veces los pacientes se encuentran en un estado crítico y existe la riesgo de mortalidad de daños.

Fisiopatología de TRM: Comienza con la denominada "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 o la inestabilidad resultante, provocan a su vez fuerzas que pueden generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular. En esta etapa la extensión de la lesión de la medula 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 eventos locales de isquemia, inflamación, hiperexcitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que lleva a mayor muerte neuronal. La lesión vascular provoca hemorragias e isquemia progresiva, la ruptura de neuronas asociada a la incapacidad de la glía de reparar glutamato provocando la

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 (209 Ed). (cap. 438). (pág. 3216-3221).
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 (209 Ed). (cap. 434). (pág. 3172-3174).
3. NINDS Publications Catalog. (s. f.). NINDS Catalog.
<https://catalog.ninds.nih.gov/>
4. Malformaciones de Chiari (pag.3-20).
5. Lavanderos F., J., Muñoz G., S., Vilches A., L., Delgado M., M., Cárcamo H., K., Passalaqua H., S., & Ortega R., E. (2018). Traumatismo raquimedular. Cuadernos de Cirugía, 22(1) pag.82-90). doi:10.4206/cuad.cir.2008.v22n1-12