



**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Título del trabajo:**

**“TRABAJOS PLATAFORMA”**

**Nombre del alumno: Alondra Nancy Marili Flores Velázquez**

**Nombre de la asignatura: Neurología**

**Semestre y grupo: 6°A**

**Nombre del profesor: Dr. José Luis Gordillo**

## POLIRRADICULONEUROPATÍA AGUDA

### GENERALIDADES

- Indica la existencia de un trastorno agudo de los N. periféricos
- Manifestaciones clínicas son diversas y su presentación ocurre en horas o días, caracterizan por su distribución simétrica distal y afectar la fuerza muscular
- La polineuropatía aguda puede ser por alguna sustancia tóxica (intoxicaciones medicadas) o como una enfermedad sistémica
- Características neuroradiológicas determinadas por VCN (axonal o desmielinizante) pueden ayudarnos a identificar su etiología.

### SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

- Es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominantemente motoras. Representan del 20 al 40% de las polineuropatías de la edad adulta y se considera la causa más común parálisis motora congénita aguda SNP
- Un porcentaje de los pacientes refieren el antecedente de una infección del tracto respiratorio alto o una infección digestiva en los días previos al inicio del cuadro.

### FISIOPATOLOGÍA

- Trastorno autoinmune que afecta SNP, de tal forma que los N. periféricos no pueden transmitir señales de la médula eficazmente y los músculos pierden su habilidad de responder a los órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Casos leves: debilidad muscular, de inicio distal y claramente en una progresión ascendente / Disminución de los REM y llegando a interrumpir o limitar la marcha.



- Grave → progresar rápido / Puede requerir ventilación y necesidad de ventilación mecánica (tanto pulmones de lhs) / Parálisis del nervio facial unilateral o bilateral / Disfunción autonómica (taquicardia, hipertensión, hiperreflexia postural, compromiso intestinal).
- Complicaciones respiratorias, la más temida Insuficiencia Respiratoria

## DIAGNOSTICO

- Confirmar con estudios neurofisiológicos (ncs) → Anomalías de los reflejos F y H indicadoras anormales en raíces nerviosas proximales

- ◻ AIDP: Polineuropatía demielinizante inflamatoria aguda
  - ◻ AMAN: Neuropatía axonal motora aguda
  - ◻ ANGAN: Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda
  - ◻ Sx Miller-Fisher → TRIADA (oftalmoplejía, ataxia y areflexia)

- Punción lumbar para estudio citoquímico: ERC → Disociación albuminocitológica o preterocitología.
- ¿Síntomas progresan > 4 semanas? CIDP y sus variantes.

## TRATAMIENTO

- Dirigir a las medidas de cuidados generales.
- Tx específico → plasmaféresis en tres a cinco sesiones o inmunoglobulina IV en dosis de 400mg/kg de peso al día durante 3-5 días.

## PRONOSTICO

- Tras un corto periodo de estabilidad se mide la recuperación, que suele ser completa en los 3-6 meses.
- Casos graves → mortalidad 5%
- 10% de los pfx con secuelas permanentes, lo cual depende de la edad y de la lesión neuropática producida