



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO  
RENDON

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA  
RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 6º

MATERIA: NEUROLOGIA

TRABAJO: TABLA COMPARATIVA DE  
POLINEUROPATIAS MAS FRECUENTES.

# POLINEUROPATIAS

PATOLOGIA	POLINEUROPATIA DIABETICA	POLINEUROPATIA ALCOHOLICA	SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	POLINEUROPATIA PARANOPLASICA
<b>DEFINICION</b>	Se define como el conjunto de síntomas o signos de disfunción del sistema nervioso periférico una vez excluidas otras causas. Es la complicación sintomática más frecuente en pacientes con diabetes mellitus (DM) y la principal causa de lesiones y de amputación.	Es una enfermedad neurológica que se caracteriza por una degeneración de los axones y una disminución de la mielina de las fibras neurales que se encargan de controlar el sistema sensorial y el sistema motor.	Es una polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda de origen autoinmune, caracterizada por un déficit motor simétrico progresivo, ascendente, e hiporreflexia o arreflexia generalizada	Son los síndromes paraneoplásicos informados con mayor frecuencia. Se refiere al daño nervioso en el cáncer que no es causado por la propagación directa del cáncer en el nervio, la toxicidad de los tratamientos, el trastorno metabólico, las infecciones por virus ni otras causas obvias. Se acepta en general que una reacción inmune al cáncer causa daño circunstancial a los nervios.
<b>ETIOLOGIA</b>	<b>2 posibles causas:</b> - El aumento de la concentración neuronal de glucosa disminuye el descenso de diacilglicerol, cinasa de proteína C y actividad de la Na, K triptofosfatasa → pérdida de axones y desmielinización. - Disminución del flujo sanguíneo en los vasa nervorum (isquemia)	Es controvertida, pero puede ser el efecto tóxico del alcohol sobre el tejido del nervio. Principal causa es un déficit nutricional múltiple sobretodo de tiamina y vitamina B.	- Se desconoce la causa exacta del GBS. Se cree que es un trastorno autoinmunitario. Entre las infecciones con las que se ha reportado asociación se incluyen por Campylobacter jejuni, citomegalovirus, virus Epstein Barr, influenza A, Mycoplasma pneumoniae, Haemophilus influenzae, hepatitis (A, B y E), enterovirus D68, y virus Zika	Cerca del 50% de pacientes con un carcinoma desarrollan una neuropatía periférica, la mayoría de los casos de causa tóxica, por alteraciones metabólicas, infiltración tumoral o caquexia. Los principales cánceres que pueden generar una neuropatía paraneoplásica son: pulmonar, vejiga, ovarios, páncreas, hígado, linfoma y sarcoma.
<b>AFECTACION</b>	-Afectan 2 tipos de fibras: gruesas y finas. -Se afectan fibras sensitivas, motoras y autonómicas del SNP. -Se presenta de diferentes formas simétrica, asimétrica y mixtas, preferentemente simétrica distal	-Afecta general fibras sensitivas y motoras. -Surge de forma lenta y progresiva, aunque algunas personas presentan una aparición aguda y rápida. -Algunas veces puede ser asintomático	-Se afectan fibras sensitivas, motoras y autonómicas del SNP. -Pueden evolucionar con relativa rapidez. -Empiezan de manera característica en manos y/o pies y se extienden hacia la parte superior de las piernas, brazos y hacia el tronco.	-Se afectan fibras sensitivas y motoras. -Frecuentemente, cuando la causa es paraneoplásica, el inicio de los síntomas es asimétrico
<b>CUADRO CLINICO</b>	Afecta inicialmente a las extremidades inferiores en la parte más distal (pies), y progresa proximalmente.	Parestesia, incluso en casos más graves llega a aparecer dolor, ausencia de sensaciones provenientes de las	<b>Entre los primeros signos y síntomas que aparecen se encuentran:</b> -Hormigueo o sensaciones como de	<b>Síndromes de N. Paraneoplásica:</b> <b>N. Sensitivomotora</b> -Sintomatología de ELA <b>N. Sensitiva ( mas</b>

	<p><b>Síntomas sensitivos:</b></p> <p><b>-Positivos:</b> parestesias, disestesias, hiperalgnesia, alodinia y dolor urente (no se asocian a mayor riesgo de desarrollar lesiones).</p> <p><b>-Negativos:</b> hipoestesia, hipoalgnesia y anestesia (aumentan el riesgo de presentar úlceras).</p> <p><b>Inicio:</b> bilateral y simétrico, con déficit sensitivo en calcetín y alteración de la sensación vibratoria, temperatura y tacto fino, característico el empeoramiento nocturno del dolor y los reflejos aquileos suelen estar abolidos al diagnóstico</p> <p><b>Avanzado:</b> desaparecen los reflejos rotulianos, se altera la propiocepción e incluso se pueden afectar antebrazos y manos con una distribución «en guante».</p>	<p>extremidades, alteraciones motoras simétricas, Intolerancia al calor de las zonas afectadas, siendo frecuente el ardor en los pies, disminución de la motricidad fina, debilidad muscular, pérdida de masa muscular y disminución de reflejos tendinosos profundos, pérdida de equilibrio, disfunción eréctil en los hombres, resfriados frecuentes, mareo o aturdimiento, problemas urinarios que abarcan: incontinencia, sensación falsa de tener la vejiga llena y problemas para comenzar a orinar, diarrea o estreñimiento.</p> <p><b>-A largo plazo:</b> los daños abarcan a partes del cuerpo más centrales, la piel se vuelve áspera y seca, espasmos e incluso atrofia de los músculos, aunque no es muy frecuente, se puede llegar a alterar el nervio laríngeo.</p>	<p>pinchazos con alfileres o agujas</p> <p>-Entumecimiento</p> <p>-Hipersensibilidad</p> <p>-Debilidad, especialmente en las piernas</p> <p>-Espasmos musculares</p> <p>-Pérdida de coordinación</p> <p>-Pérdida de reflejos</p> <p>-Pérdida distal del sentido de posición, de vibración, de tacto y de dolor</p> <p><b>Otros signos y síntomas más graves que pueden requerir asistencia médica urgente incluyen:</b></p> <p>-Parálisis</p> <p>-Dificultad respiratoria y/o dificultad para tragar</p> <p>-Alteración del ritmo cardíaco</p> <p>En la mayor parte de las veces, los síntomas se desarrollan en unas horas o días, y pueden seguir progresando y empeorando durante un mes; posteriormente, van remitiendo lentamente.</p>	<p><b>común)</b></p> <p>-Adormecimiento</p> <p>-Parestesias dolorosas</p> <p>-Dolor lancinante</p> <p>-Propiocepcion afectada</p> <p>-ROTs disminuidos o ausentes</p> <p><b>N. Sensitiva Subaguda</b></p> <p>-Lesión en el ganglio de la raíz dorsal</p> <p>-Afección mayor 2-1 a mujeres</p> <p>-Asociado con anticuerpos frente al receptor de acetilcolina nicótico neuronal.</p>
<b>DIAGNOSTICO</b>	<p><b>1. Historia clínica completa:</b> Interrogar al paciente sobre sus antecedentes personales, hábitos tóxicos, especialmente de tabaquismo, años de evolución de la DM, grado de control glucémico alcanzado, presencia de otras complicaciones micro y macrovasculares, y sobre las características y factores desencadenantes del dolor. Para la valoración del dolor hay 2 pasos fundamentales: cuantificar el grado y el tipo de dolor (escala de EVA y DN-4).</p>	<p><b>1. Historia clínica completa:</b> sobre su consumo de alcohol, sus síntomas y sus hábitos alimenticios.</p> <p><b>2. Exploración física:</b> Disminución propioceptiva, alteraciones en la sensación térmica, poca sensibilidad a la vibración o a pinchazos con distribución en “guante y calcetín”, deficiencia de reflejos musculares, debilidad del tobillo o dorsiflexión de los dedos del pie o del tobillo; en casos graves, atrofia de la musculatura intrínseca del pie; ataxia de la marcha y pie pendular, un examen de los ojos puede mostrar</p>	<p><b>1. Historia clínica completa:</b> buscando posibles infecciones previas como virales y bacterianas, e inmunizaciones</p> <p><b>2. Exploración física:</b> exploración neurológica completa, para diferenciar otras probables entidades, cuya sintomatología pueda ser parecida al SGB. Se recomienda investigar SGB en presencia de los siguientes datos clínicos:</p> <p>-Debilidad progresiva en más de una extremidad</p> <p>-Arreflexia o hiporreflexia</p> <p>-Progresión simétrica y</p>	<p><b>1. Historia clínica completa:</b> Para sospechar causa paraneoplásica deben excluirse otras causas más comunes de neuropatía periférica, como caquexia, infiltración tumoral y toxicidad por quimioterapia. Adulto con polineuropatía periférica e historia de tabaquismo prolongado</p> <p><b>2. Exploración física:</b> Se caracteriza por el desarrollo subagudo de alteraciones asimétricas sensoriales como dolor, parestesias y entumecimiento que</p>

	<p><b>2. Exploración física:</b> se debe realizar una exploración neurológica completa de las extremidades. En esta exploración neurológica se debe valorar la sensibilidad algésica, táctil, vibratoria, térmica, sensibilidad a la presión y los reflejos osteotendinosos. Recomiendan realizar siempre el test del monofilamento de 10g acompañado de al menos una de las siguientes exploraciones: vibración, temperatura o sensibilidad algésica.</p> <p><b>3. Estudios de gabinete:</b> electroneuromiografía (con evidencia de degeneración axonal y desmielinización segmentaria) la velocidad de conducción nerviosa es más lenta en pacientes diabéticos con signos de neuropatía, que en los asintomáticos, y tempranamente el potencial de acción evocado es reducido en tamaño (voltaje); los nervios tibial y peroneo muestran mayor anomalía que los nervios mediano y cubital; la electromiografía puede mostrar potenciales de fibrilación y ondas positivas si la degeneración axonal es una característica presente.</p>	<p>disminución de la respuesta de la pupila u otro problema. La presión arterial puede caer cuando la persona se pone de pie.</p> <p><b>3. Pruebas de laboratorio:</b> que examinen: esencialmente, los niveles de tiamina, vitamina B12 y ácido fólico; Incremento de enzimas en el hígado; El nivel de creatinina (un nivel alto refleja insuficiencia renal que puede causar neuropatía periférica); Estimar los niveles de azúcar en sangre para descartar la existencia de diabetes.</p> <p><b>4. Estudios de gabinete:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Radiografía de las zonas afectadas.</li> <li>- Electromiografía (EMG): potenciales de fibrilación, ondas positivas y descargas repetitivas de complejos (confirmando denervación), aclarando que si las velocidades de conducción motora son normales, su presencia no necesariamente indica patología neuropática.</li> <li>- Pruebas de conducción nerviosa y velocidad de la conducción</li> <li>- Test de captación de la vibración</li> <li>- Biopsia de piel: Se comprobó que las fibras nerviosas son significativamente menos densas en el grupo de sujetos alcohólicos comparados con los no alcohólicos.</li> </ul>	<p>ascendente</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Parestesias, disestesias</li> <li>-Compromiso de pares craneales</li> <li>-Disfunción autonómica</li> <li>-Ausencia de fiebre al inicio de los síntomas y signos.</li> </ul> <p><b>3. Pruebas de laboratorio:</b> estudio de LCR en pacientes con sospecha clínica, posterior a la primera semana de los síntomas. Es importante considerar que un resultado sin alteraciones o con cuenta de células por arriba de 50 cel/mm<sup>3</sup>, no excluye el diagnóstico de la enfermedad. Aunque siempre hay una cierta cantidad de proteína, cuando ésta se encuentra muy aumentada, sin incremento paralelo de los glóbulos blancos, puede ser indicativo de un síndrome de Guillain-Barré</p> <p><b>4. Estudios de gabinete:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Velocidad de conducción neuronal</li> <li>-Electromiografía (EMG)</li> </ul>	<p>afecta distalmente a las extremidades. La polineuropatía puede preceder en más de un año al diagnóstico del cáncer. Pérdida progresiva de la sensibilidad puede afectar a extremidades, tronco y cara y, en ocasiones, se asocia sordera neurosensorial. En un estadio avanzado el déficit sensitivo puede producir ataxia, dificultad de la marcha y movimientos pseudoatetoides.</p> <p><b>3. Pruebas de laboratorio:</b> seropositividad de los autoanticuerpos nucleares anti-neuronales tipo 1. LCR tendrá las proteínas elevadas.</p> <p><b>4. Estudios de gabinete:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Electromiografía: Potenciales de acción de los nervios sensitivos se encuentran reducidos o ausentes.</li> <li>-Radiografía de las zonas afectadas.</li> <li>-TAC</li> <li>-RM</li> </ul>
<p><b>TRATAMIENTO</b></p>	<p><b>-Manejo inicial:</b> mejoría en el estilo de vida, control glucémico y Tx. farmacológico.</p> <p>-El dolor mejora con un programa a largo plazo de: dieta y ejercicio.</p> <p><b>- Tratamiento</b></p>	<p>-Interrumpir el consumo de alcohol.</p> <p>-Tomar suplementos de vitaminas del grupo B, principalmente B12 y tiamina. También se recomienda ácido fólico.</p> <p>-Ingerir las calorías</p>	<p>-Inmunoglobulina intravenosa o en casos seleccionados plasmaféresis.</p> <p>-Se recomienda el uso de paracetamol u otros AINE como primera línea para el control del dolor</p>	<p>-Tratamiento a la neoplasia</p> <p>-Inmunoglobulinas IgG intravenosas o plasmaféresis</p> <p>-Neuromoduladores</p> <p>-Opioides, Cannabinoides,</p>

	<p><b>farmacologico del dolor:</b> Gabapentina, Pregabalina, Amitriptilina, Duloxetina, Capsaicina, Opiodes.</p>	<p>correspondientes diarias. -Fármacos para reducir el dolor: gabapentina, amitriptilina, o fármacos de venta libre como la aspirina o el acetaminofén. -Órtesis del tobillo y pie -Intervención psicológica - Terapia física integral</p>	<p>en pacientes con SGB leve y moderado. -En caso de falta de control o aumento en la intensidad del dolor en paciente, utilizar: Gabapentina o carbamacepina; Gabapentina o carbamacepina con opioides por vía parenteral (buprenorfina o fentanilo) -Uso de medias elásticas de compresión (18-21 mmHg), durante el período de incapacidad para la deambulaci3n voluntaria. -Anticoagulantes para prevenir la formaci3n de coágulos sanguíneos. -Soporte respiratorio o un tubo de respiraci3n y un respirador si el diafragma está débil. -Posicionamiento adecuado del cuerpo y una sonda de alimentaci3n para prevenir el ahogamiento durante las comidas, en caso de que los músculos empleados para la degluci3n estén débiles. -Fisioterapia para ayudar a mantener los músculos y las articulaciones saludables</p>	<p>Morfinoides. -Prednisona, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina y micofenolato mofetil.</p>
--	--	--	--	--

## BIBLIOGRAFIA:

- M. Botas Velasco, D. Cervell Rodríguez, A.I. Rodríguez Montalbán, S. Vicente Jiménez, I. Fernández de Valderrama Martínez. Actualizaci3n en el diagnóstico, tratamiento y prevenci3n de la neuropatía diabética periférica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. Vol. 69. Núm. 3., páginas 174-181 (Mayo - Junio 2017)
- [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/010\\_GPC\\_NeuropDiabetica/SSA\\_010\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/010_GPC_NeuropDiabetica/SSA_010_08_EyR.pdf)
- Neuropatía alcohólica: síntomas, causas, tratamiento (<https://www.lifeder.com/neuropatia-alcoholica/>)

- DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ Segundo y Tercer Nivel de Atención. GUIA DE PRACTICA CLINICA. ACTUALIZACION 2016.
- <https://labtestsonline.es/conditions/sindrome-de-guillain-barre>
- Neuropatía paraneoplásica con anti-Hu positivo. A propósito de un caso. María del Mar Valenzuela Membrivesa, María Sánchez Palopa, Javier Esquivias López. Vol. 51. Núm. 5.páginas 252-253 (Mayo 2015)
- <http://www.neurowikia.es/content/neuropat%C3%AD-sensitivomotoras-agudas-y-subagudas-cr%C3%B3nicas-paraneopl%C3%A1sicas>