



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“POLINEUROPATIAS”

DOCENTE: DRA. MONICA GORDILLO RENDON.

MATERIA: NEUROLOGÍA.

ALUMNO: MIGUEL VELASQUEZ CELAYA

TUXTLA GUTIÉRREZ CHIAPAS.

PATOLOGIA.	DEFINICION.	INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA.	INTERROGATORIO.	EXPLORACION FISICA.	ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE.	TRATAMIENTO.
GUILLAIN BARRÉ.	<p>Se trata de una polirradiculoneuropatía desmielinizante aguda de origen inmunológico y que afecta preferentemente a adultos jóvenes varones. En más de 2/3 partes de los casos hay antecedente de infección viral respiratoria o gastrointestinal. Los virus más frecuentemente implicados son los del grupo herpes (citomegalovirus, virus de Epstein-Barr). Más recientemente, el Campylobacter jejuni ha sido descrito en pacientes con Guillain-Barré.</p> <p>La presentación clínica es una debilidad simétrica o fenómenos sensitivos, de más de una extremidad, rápidamente progresiva, de comienzo habitual distal, con avance ascendente, que puede ocasionar disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y potencialmente afectar los nervios craneales y motores, así como la musculatura respiratoria.</p> <p>Regionales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Fisher de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Los anticuerpos antiGQ1b son los más frecuentes en esta variedad. No hay parálisis flácida de miembros • Cervical-braquial-faríngea, a menudo con ptosis. Los anticuerpos anti-GT1a son los más frecuentes en esta variedad • Debilidad oculofaríngea 	<p>Surge en todas las estaciones, y afecta por igual a niños y adultos de todas las edades y los dos sexos. Al parecer las mujeres son un poco más susceptibles que los varones. Los límites de edad en la serie de los autores han sido ocho meses a 81 años y las cifras de ataque máximo se centraron entre los 50 y los 74 años.</p>	<p>Se recomienda realizar una anamnesis detallada.</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿A tenido alguna infección viral o bacteriana en las últimas 2 a 4 semanas? • ¿A tenido alguna inmunización recientemente? • ¿Qué sintomatología presenta? • ¿Cuándo comenzó? 	<p>Exploración neurológica completa.</p> <p>Síndrome sensitivo puro</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia reciente de contactos con solventes (hexacarbonos). • Metabolismo anormal de las porfirinas Infección diftérica reciente. • Evidencia de intoxicación por plomo. • Diagnóstico definitivo de: <ul style="list-style-type: none"> - Poliomielitis - Botulismo - Neuropatía tóxica (dapsona, organofosforados). <p>EVALUACION MOTORA.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debilidad o pérdida de la función muscular. simétrica y ascendente (parálisis) • Arreflexia o hiporreflexia osteotendinosa. <p>EVALUACION SENSITIVA.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hay una tendencia a que la sensibilidad profunda (tacto-presión-vibración), muestre mayor menoscabo que la superficial (dolor-temperatura). • Disminuye el sentido de vibración y posición articular en dedos de pies y manos. <p>a) Historia clínica: Edad de presentación, tiempo de evolución, historia familiar, enfermedades previas.</p> <p>b) Clasificación anatómica: monofocal, segmentaria, multifocal, proximal simétrica o</p>	<p>Los métodos de gabinete y laboratorio más importantes son los estudios electrodiagnósticos y de líquido cefalorraquídeo. Hay disociación albuminocitológica en el LCR. El líquido en cuestión está a presión normal y no contiene células o incluye sólo unos cuantos linfocitos en todos los pacientes (excepto en 10%); en este último grupo se identifican 10 a 50 células (rara vez más), por milímetro cúbico y de ellas, se detectan predominantemente linfocitos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • LCR. • Estudios electrodiagnósticos. • Electrolitos sericos • Biometria hemática. • Proteína C reactiva. • Orina. • Plomo y otros metales pesados. • Velocidad de sedimentación globular. • Creatinina. • Tiamina. 	<p>Medidas generales En casos graves son de máxima importancia las medidas de asistencia respiratoria (25% requiere ventilación mecánica) y generales, porque la enfermedad muestra remisión natural y el pronóstico en cuanto a recuperación es satisfactorio en la mayor parte de los enfermos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plasmaféresis y concentrados inmunoglobulínicos <p>El tratamiento específico de un supuesto trastorno inmunitario que explicaría el GBS, comprende plasmaféresis y concentrado inmunoglobulínico intravenoso (IVIg). El régimen recomendado de plasmaféresis extrae un total de 200 a 250 ml/kg de plasma en cuatro a seis sesiones en vías alternas o en un lapso más breve si no ha surgido una coagulopatía.</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • Paraparesias predominantes • Debilidad facial o del sexto par con parestesias distales • Oftalmoplejía con autoanticuerpos GQ1 b <p>Funcionales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ataxia generalizada sin disartria ni nistagmo • Sensitiva pura • Motora pura • Pandisautonomía Axónica (AMAN) y los anticuerpos anti-GM 1 y anti-GD1a son los más frecuentes en esta variedad 			<p>asimétrica, distal simétrica o asimétrica.</p> <p>c) Según las fibras afectadas: motora, sensitiva, autónoma o mixta.</p>		
NEUROPATIA DIABETICA.	<p>Enfermedades endocrinas, nutricionales, y metabólicas. Está dado por la presencia de signos y síntomas de disfunción del nervio periférico en pacientes con diabetes mellitus. En la diabetes mellitus, pueden ocurrir un amplio rango de trastornos del sistema nervioso periférico que, en general, se clasifican en dos tipos: polineuropatías simétricas y asimétricas, aunque lo habitual es que los pacientes presenten manifestaciones clínicas de varias de ellas.</p> <p>Polineuropatías simétricas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Polineuropatía sensitiva o sensitivomotora. • Polineuropatía sensitiva aguda dolorosa. • Polineuropatía vegetativa. 	<p>Los datos epidemiológicos indican que la prevalencia es mayor en diabetes mellitus tipo 2 que en el tipo 1, y se detecta hasta en el 6% del paciente con diagnóstico inicial de diabetes mellitus, con una prevalencia que se incrementa hasta el 30% señalando, de acuerdo con el tiempo de evolución de la diabetes mellitus, sobre todo a partir de los 10 años de evolución.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis. • ¿Tiempo de evolución de DM? • ¿Qué síntomas presenta? • ¿Cómo fue la forma de comienzo de los síntomas? • Anamnesis. • ¿Desde cuando comenzó? • ¿Predominio de los síntomas? • ¿Cuál es la naturaleza de la alteración? • ¿Existe evidencia de una neuropatía hereditaria? 	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar examen neurológico (incluir evaluación motora, sensorial y autonómica, con el fin de detectar todos los signos de disfunción). • Diagrama de los territorios de distribución sensorial sobre la piel (anterior y posterior). <p>a) Historia clínica: Edad de presentación, tiempo de evolución, historia familiar, enfermedades previas.</p> <p>b) Clasificación anatómica: monofocal, segmentaria, multifocal, proximal simétrica o asimétrica, distal simétrica o asimétrica.</p> <p>c) Según las fibras afectadas: motora, sensitiva, autónoma o mixta.</p>	<p>Polineuropatía diabética sensitiva distal.</p> <p>En el EMG-ENG, los hallazgos habituales son los de una polineuropatía axonal con disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos y mixtos, y una moderada desmielinización expresada por el alargamiento de las latencias distales y una ligera disminución de las VC.</p> <p>Amiotrofia diabética (síndrome de Bruns-Garland)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Las proteínas están elevadas en el LCR, lo que traduce la participación de las raíces en el proceso patológico. <ul style="list-style-type: none"> • LCR. • Estudios electrodiagnósticos. • Electrolitos séricos • Biometría hemática. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoría en el estilo de vida. • Controlar la glucemia. • Control metabólico estricto. • Controlar comorbilidades. • Tratamiento farmacológico. <p>Antidepresivos tricíclicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina. • Imipramina. • Desipramina. • Nortriptilina. • Clomipramina. <p>ISRSN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duloxetina. • Venlafaxina. <p>Antiepilépticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gabapentina. • Pregabalina. • Carbamacepina. • Oxcarbacepina. <p>Corticoides (choque de metilprednisolona i.v.) o Ig i.v.,</p>

	<p>Neuropatías focales y multifocales.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neuropatías craneales: La más común es la parálisis incompleta del III nervio craneal, generalmente dolorosa y sin afectación pupilar. Otros pares que se afectan menos frecuentemente son el VI, IV y VII. • Radiculoneuropatía cervicotoracoabdominal. • Neuropatía focal de las extremidades (incluidas las compresiones y los atrapamientos). La más frecuente es la del nervio mediano en el túnel carpiano. • Amiotrofia diabética: predominantemente motora, asimétrica, dolorosa aguda o subaguda que ataca las raíces lumbares superiores y los músculos de la zona proximal de la pierna. 				<ul style="list-style-type: none"> • Proteína C reactiva. • Orina. • Plomo y otros metales pesados. • Velocidad de sedimentación globular. • Creatinina. • Tiamina. 	<p>como antiinflamatorios y analgésicos.</p>
<p>NEUROPATIA ALCOHOLICA.</p>	<p>De todos los efectos dañinos del consumo de alcohol, la neuropatía periférica es el más común, su incidencia en la población general es desconocida. El consumo de alcohol está implicado en daño a múltiples órganos y sistemas que incluyen estructuras cerebrales (encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff y ataxia cerebelosa); cardíacas (miopatía y neuropatía autonómica); el páncreas, intestinos e hígado (cirrosis) al igual que el daño a nervios periféricos.</p>	<p>Se estima que la neuropatía alcohólica se presenta entre 25 y 66% de los casos definidos como alcohólicos crónicos, siendo los factores más influyentes la duración y la cantidad de consumo de alcohol.</p>	<p>¿Qué sintomatología presenta? ¿Desde cuando lo presenta? ¿Cuánto tiempo tiene consumiendo alcohol? ¿Tiene alteración para la sensibilidad?</p>	<p>Se diagnostica con más frecuencia entre los 40 y 60 años, teniendo mayor repercusión en ancianos por la disminución de la velocidad de los reflejos posturales y aumento de la degeneración neuronal.</p> <p>a) Historia clínica: Edad de presentación, tiempo de evolución, historia familiar, enfermedades previas. b) Clasificación anatómica: monofocal, segmentaria, multifocal, proximal simétrica o</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Citometría hemática (descartar deficiencias de ácido fólico y/o vitamina B12). • Glucosa (descartar diabetes mellitus). • Creatinina (descartar origen renal de la neuropatía). • Tiamina (descartar o confirmar su deficiencia) plomo y otros metales pesados (toxicidad). • Velocidad de sedimentación globular (condición inflamatoria y 	<ul style="list-style-type: none"> • Los fármacos antidepresivos y los anticonvulsivantes se utilizan para mejorar la sintomatología dolorosa. • La tiamina (B1) es una vitamina esencial. • Tocotrieno.

				<p>asimétrica, distal simétrica o asimétrica.</p> <p>c) Según las fibras afectadas: motora, sensitiva, autónoma o mixta.</p>	<p>síndrome paraneoplásico).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prueba de inmunodeficiencia humana (virus VIH). • VDRL (descartar sífilis). <p>Estudios electrofisiológicos. como las velocidades de conducción sensitivas y motoras.</p> <p>La electromiografía auxilia es el diagnóstico.</p>	
<p>POLINEUROPATIA PARANEOPLASICA.</p>	<p>Las enfermedades del sistema nervioso periférico son los trastornos neurálgicos más frecuentes asociados al Cáncer.</p>	<p>Se ha reportado que casi el 50% de los pacientes con cáncer pueden tener neuropatía periférica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis. • ¿Qué síntomas presenta? • ¿Desde cuándo las presenta? • ¿Tiene antecedentes de Neoplasias? • ¿Cómo comenzó? 	<p>El cuadro tiene inicio agudo o subagudo, manifestado por dolor y parestesias, pérdida sensitiva inicialmente asimétrica.</p> <p>A la exploración física existe pérdida de propiocepción o nocicepción, hipo a arreflexia, ataxia apendicular.</p> <p>a) Historia clínica: Edad de presentación, tiempo de evolución, historia familiar, enfermedades previas.</p> <p>b) Clasificación anatómica: monofocal, segmentaria, multifocal, proximal simétrica o asimétrica, distal simétrica o asimétrica.</p> <p>c) Según las fibras afectadas: motora, sensitiva, autónoma o mixta.</p>	<p>Los estudios neurofisiológicos confirman el involucro predominante de nervios sensitivos, con potenciales compuestos de acción muscular y ondas F normales.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La sensibilidad de los anticuerpos anti-Hu en el diagnóstico es de 82% y la especificidad de 99.8%. • Anti-anfifisina. • LCR. • Anticuerpo anti-hu. • Búsqueda para carcinoma, linfoma o mieloma solitario. • Creatinina. • Tiamina. • Plomo y otros metales pesados. 	<p>Si es posible tratar efectivamente el tumor puede haber mejoría de la neuropatía, pero la excepción es la neuronopatía sensitiva pura en que rara vez hay mejoría. Tienen efecto mínimo tratamientos como la plasmaféresis, la globulina y los inmunosupresores.</p>

--	--	--	--	--	--	--

Bibliografía.

- Rosas- Guzman J, et. Guia práctica en el manejo de la polineuripatia diabética NEURALAD 2010.
- Rozman, C. et al. (2012). *Medicina interna*. Barcelona, España: Gea Consultoría Editorial, S.
- “*Diagnóstico, y tratamiento médico del dolor por neuropatía diabética en adultos en el primer nivel de atención*”, México: Secretaría de Salud, 2009
- Allan, H., & Robert, H. (2007). *Principios de neurología de Adams y Victor*. Londres: Mc Graw Hill.
- Zarranz, J. (2018). *Neurología*. España: Elsevier.
- Amosa, M. et al. (2017). *Neurología*. México: CTO