

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

NEUROLOGIA

DR. MONICA GORDILLO RENDON.

SEXTO SEMESTRE

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TEMA: POLINEUROPATIAS.

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

POLINEUROPATIAS

cuadro generalizado que afecta nervios periféricos, la debilidad es relativamente simétrica desde el comienzo y evoluciona al abarcar ambos lados; desaparecen los reflejos en las partes afectadas, pero particularmente en el tarso (reflejo aquiliano); son más intensos en sentido distal los trastornos sensitivos y la desaparición de la sensación, y en los pies aparecen antes que en las manos, en muchos casos.

PRODUCTO DE:

1. Afectación del cuerpo celular o neuronal.
 2. Alteraciones axonales primitivas.
 3. Lesiones de la célula de Schwann o de la mielina.
-

APROXIMACION DIAGNOSTICA

ORIENTACION SINDROMICA: Anamnesis y exploración clínica.

ANALISIS BIOQUIMICOS: procesos infecciosos, metabólicos: diabetes, estados deficitarios (VE, VB6, B12) y contacto con tóxicos.

Se basará fundamentalmente en la clínica, forma de inicio, (aguda, subaguda, crónica).

Simétrica propia de las neuropatías crónicas.

En contraposición al término mononeuritis múltiple es sinónimo de afectación asimétrica y sugiere y traduce normalmente un origen vascular de la neuropatía.

En niños esta última etiología es rara.

SINTOMAS GUIA SON: motores y sensitivos.

A) MOTORES:

-Debilidad muscular de inicio en las extremidades inferiores y predominio distal.

La atrofia, difícil a veces de observar en los niños, suele condicionar deformidades en forma de pie cavo,

Péndulo y alteraciones en la deambulación.

-La afectación de las extremidades superiores producirá alteración en la manipulación fina por la afectación de la musculatura intrínseca de la mano.

B) SENSITIVOS:

Estará condicionada por el cuadro clínico correspondiente en relación de si la neuropatía es predominantemente motora, sensitiva o mixta y en íntima relación con el tipo de fibras afectadas.

-La afectación de los axones de grueso calibre condicionarán alteraciones de la sensibilidad al tacto, a la vibratoria y posicional, así como una arreflexia osteotendinosa, signo clínico de gran valor.

-La implicación de los axones de reducido calibre vendrá traducido por disestésias, afectación de la sensibilidad dolorosa, conservación de la táctil y signos de afectación autonómica.

SINDROMES:

SGB	PNP. DIABETICA	PNP. ALCOLICA	PNP PARANEOPLASICA
El síndrome de Guillain-Barré constituye la poliradiculoneuropatía aguda con varias formas de presentación y actualmente la principal causa de parálisis aguda arrefléctica en el mundo.	La neuropatía diabética es la más común de las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus , siendo causa importante de morbilidad y mortalidad asociada a la enfermedad.	La neuropatía alcohólica es un trastorno que implica disminución del funcionamiento de los nervios , debido al daño producido por el consumo excesivo de alcohol .	Existen neuropatías asociadas a neoplasias . Generalmente se asocian a enfermedades hematológicas.

CAUSA:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
Desorden autoinmune, postinfeccioso , siendo el Campilobacter jejuni el microorganismo que con mayor frecuencia se asocia	hiperglucemia	Consumo excesivo de alcohol.	cáncer

FACTORES DE RIESGO:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	
escala de Hughes como principal indicador. -edad mayor a 50 años, diarrea precedente, corto tiempo entre inicio de síntomas y la hospitalización, la presencia de disfunción autonómica, la necesidad de ventilación mecánica precoz, debilidad de flexores de cuello, debilidad muscular marcada y Hughes >3 al ingreso.	Ser un paciente diabético. Mal control de este.	Duración y cantidad de consumo de alcohol.	cáncer

--	--	--	--

PREVALENCIA:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
—	según Sima y Sugigoto es cercana a 100% si se considera la neuropatía subclínica no sintomática.	Desconocida. 25-65% alcolicos crónicos.	-

EDAD y SEXO PREFERENTE:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
>25 años	-	40 Y 60 Años.	-
mujeres	-	Mujeres.	-

DAÑO ASOCIADO:

	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
-	Vías urinarias Digestivo. Hipotensión ortostatica Disfunción sexual.	Multisistemico. *Estructuras cerebrales (encefalopatía de Wernicke, psicosis de Korsakoff y ataxia cerebelosa); cardiacas (miopatía y neuropatía autonómica); el páncreas, intestinos e hígado (cirrosis) al igual que el daño a nervios periféricos.	cerebro, tronco cerebral, médula espinal, nervios, ganglios periféricos y a la unión neuromuscular

ETIOPATOGENIA:

	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
Postinfecciosa autoinmunitaria	Si bien la hiperglucemia y la deficiencia de insulina son consideradas importantes promotores de ND, el desorden probablemente resulte de una serie compleja de interacciones metabólicas, vasculares y neurotróficas	Es una neuropatía axonal primaria, caracterizada por degeneración walleriana de los axones , con reducción de mielinización de las fibras nerviosas.	Su origen está mediado por una respuesta inmune cruzada pero el mecanismo exacto no se conoce y es probablemente heterogéneo . Se postula que la presencia de antígenos tumorales similares a antígenos neuronales (intracelulares/superficiales) desencadena una respuesta inmunológica celular y/o humoral que traspasa la barrera hematoencefálica y produce una lesión que se traduce en clínica neurológica.

CLINICA:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
H: van precedidos de algún evento antecedente potencialmente identificable: Infecciones respiratorias: citomegalovirus/ Gastroenteritis/ Campylobacter jejuni. Aplicación de vacunas como evento antecedente, el tiempo que media entre la vacunación y el inicio del cuadro clínico no es mayor de seis semanas. (antecedentes, evolución, asociación con la ingesta de alimentos o en especial capulines, medicamentos etc).	Historia familiar.	H: de consumo crónico de alcohol y presencia de manera insidiosa de parestesias, disestesias o debilidad muscular de extremidades inferiores, lo más común son las parestesias en pies y dedos que progresan de manera simétrica proximalmente.	H: Tienen manifestaciones heterogéneas pero algunos rasgos clínicos pueden ayudarnos a sospechar un síndrome clásico . -grave afectación de la sensibilidad artrocinética o posicional de curso subagudo. El déficit sensitivo causa desorganización del movimiento y ataxia lo que conlleva incapacidad para caminar.
Alcanzan 12 días de evolución	Crónica y progresiva. -después de 10 años de DM -incluso menos puede haber datos de daño en tejido.	Inicio repentino	meses y aún años después de la aparición del síndrome paraneoplásico
Cc encontrados: Típicos • Debilidad muscular y fatiga de músculos del cuello y las extremidades o parálisis • Falta de coordinación • Cambios en la sensibilidad; adormecimientos, parestesias • Dolor muscular (puede similar calambre). Menos	Cc encontrados: alteraciones sensitivas (destacando la disestesia e hipoestesia, pero con especial atención a variedades	Cc encontrados en el interrogatorio: ataxia de la marcha, dificultad para caminar y caídas frecuentes por alteración en la propiocepción, en casos más severos existe reporte de síntomas en extremidades superiores, también de manera simétrica en	Cc que pudiese encontrar: síndromes: - Axonal - Desmielinizante (aguda/crónica) - Asociadas a paraproteína · Macroglobulinemia de Waldeström · Mieloma osteosclerótico (POEMS) · Amiloidosis · Mieloma osteolítico - Neuropatía

<p>frecuentes • Visión borrosa o doble (diplopía) • Torpeza, caídas • Palpitaciones • Contracciones musculares • Cefalea, mareos. • Síntomas gástricos • Cambios en la sudoración • Incontinencia vesical o retención urinaria • Constipación • Cambios locales de color o temperatura de la piel.</p>	<p>sensitivas anormales según el tipo de padecimiento), reflejos tendinosos y déficit motor.</p>	<p>raros casos el nervio laríngeo y/o el nervio vago se involucran, manifestándose por ronquera o debilidad de la voz.</p>	<p>vasculítica. - Neuronopatía motora - Neuronopatía sensitiva subaguda* - Neuronopatía autonómica · Pseudoobstrucción intestinal crónica* · Pandisautonomía</p>
<p>EF: Disfunción motora • Debilidad simétrica de extremidades: proximal, distal o golbal • Debilidad de músculos del cuello • Debilidad de músculos de la respiración • Parálisis de nervios craneales III-VII, IX-XII • Arreflexia • Fatiga de músculos de extremidades. Disfunción sensitiva • Pérdida distal del sentido de posición, de vibración, de tacto y de dolor • Ataxia. Disfunción autonómica • Taquicardia o bradicardia sinusales • Otras taqui- o bradiarritmias. • Hipertensión o hipotensión postural • Grandes fluctuaciones del pulso y la presión arterial • Pupilas tónicas • Hipersalivación • Anhidrosis o diaforesis • Tono vasomotor anormal; ingurgitación venosa y rubor facial. (exploración física general y neurológica, incluyendo los criterios de Asbury presentes)</p>	<p>EF: cuando Predominan signos sensoriales, signos motores leves o ausentes: Historia familiar, B12, folatos, porfirinas, metales pesados.</p> <p>Signos o síntomas motores moderados o severos: Evalúe distribución del déficit motor: a) Sí proximal y distal: = Historia familiar, pruebas inmunológicas, Si no se excluye ND → Neuropatía motora difusa b) Sí distal: Anticuerpo anti Gm1: + → Neuropatía motora distal / - → Neuropatía motora distal asociada a anti Gm1.</p>	<p>EF: disminución de la sensación de vibración e hipoestesia en distribución en guante y/o calcetín, anormalidades de la sensación térmica y de la propiocepción, disminución del reflejo de estiramiento, especialmente del tríceps sural, debilidad de tobillo para efectuar la dorsiflexión y/o la flexión plantar, al igual que disminución de fuerza en la flexión y extensión de dedos de los pies</p>	<p>EF: Disautonomía asociada a encefalopatías Corea Distonía de mandíbula, laringoespasma Oftalmoplejia Movimientos anormales bucolinguales Crisis distónicas faciobraquiales Hiponatremia Encefalopatía y neuromiotonía Hipereclepsia y rigidez</p>
<p>OTROS.</p>			
<p>Papiledema. Hiporreflexia osteotendinosa: 88% • Debilidad en extremidades: 88% • Dolor en extremidades: 59% • Ataxia: 29% • Parestesias: 17% • Cefalea: 12% • Mareo: 12% • Dolor lumbar: 6% • Falla respiratoria: 6% • Taquicardia sinusal: 6% • Anormalidad en la sudoración: 6% • Hipertensión arterial: 6% • Hipotensión arterial: 6%</p>	<p>Signos y síntomas de neuropatía autonómica: QUAFT Signos y síntomas de disfunción de fibras pequeñas: QST Signos y síntomas de disfunción de fibras grandes: EMG, VCN, QST</p>	<p>-</p>	<p>Suelen ser cuadros severos que evolucionan en forma subaguda en semanas o meses y posteriormente se estabilizan. Generalmente siguen un curso independiente de la evolución del tumor y, en muchas ocasiones, la afectación neurológica es irreversible a pesar de que el tratamiento antineoplásico sea efectivo.</p>

<p>Mal pronóstico/Alarma/ etapa avanzada: baja amplitud de CMAP e inexcitabilidad de nervios motores, Síntomas de alarma o gravedad • Dificultad para la deglución • Babeo (sialorrea) • Dificultad respiratoria o apnea • Desmayos (lipotimias) • Otros datos de disfunción autonómica</p>	<p>—</p>	<p>Mal pronóstico/Alarma/ etapa avanzada: atrofia de músculos intrínsecos del pie, marcha atáxica con amplitud en la base de sustentación y pie caído bilateral, los reflejos Aquileo y patelar casi siempre se encuentran disminuidos o ausentes</p>	<p>Mal pronóstico/Alarma/ etapa avanzada: degeneración cerebelosa, encefalitis límbica, opsoclonus-mioclono, el síndrome de Eaton-Lambert</p>
--	----------	--	--

DIAGNOSTICO: INICIAL.

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
<p>Buscar: Debilidad progresiva en ambos brazos y piernas Arreflexia (o hiporreflexia).</p>	<p>incluye la búsqueda de signos de deterioro sensitivo.</p> <p>EXAMEN NEUROLOGICO Evalúe NSS, NDS QUAFT, QST, EMG, VCN,</p>	<p>Se debe explorarse al paciente intencionadamente buscando signo de cabeza de medusa, ascitis, contractura de Dupuytren, eritema palmar, ginecomastia e ictericia.</p> <p>*multisistemico*</p>	<p>el estudio clínico para caracterizar el síndrome y descartar otros procesos, la búsqueda de anticuerpos específicos y establecer su posible relación con una neoplasia. búsqueda inicial del cáncer - infructuosa</p>

DIAGNOSTICO DE APOYO:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	
<p>Hallazgos típicos en líquido cefalorraquídeo (disociación albúmino-citológica). serologia</p>	<p>Prueba de filamentación Pruebas sensitivas Examen de conducción nerviosa Prueba de respuesta muscular Pruebas autonómicas</p> <p>electroforesis de proteínas séricas, citotoxinas, búsqueda de</p>	<p>LABORATORIO DE APOYO INCLUYEN: 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 síndrome paraneoplásico); prueba de</p>	<p>el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR). LCR como en suero, de anticuerpos antianfifisina apoya aún más el diagnóstico de polineuropatía paraneoplásica</p>

	neoplasias, pruebas inmunológicas	inmunodeficiencia humana (virus VIH); VDRL (descartar sífilis).	
Electromiografía /velocidades de conducción del nervio (signos característicos de un proceso desmielinizante en los nervios periféricos). *estudios de neuroconducción y electromio-grafía	Electromiografía.	GABINETE: Rx: valoran principalmente daño articular como resultado de déficit sensorial de larga evolución; en cadera (necrosis avascular de cabeza de fémur); tobillos y pies (artropatía de Charcot). E. Electrofisiológicos: las velocidades de conducción sensitivas y motoras *auxilian y cuantifican la severidad* *no son específicos* pueden ser normales o levemente alteradas	la resonancia magnética (RMN), y los estudios neurofisiológicos.

DIAGNOSTICO CONFIRMATORIO:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	PNP NEOPLASICA
recomiendan realizar estudios de neuroconducción en al menos tres nervios sensitivos y cuatro motores además de ondas F y reflejo H, siendo las alteraciones más precozmente encontradas la prolongación o ausencia de estas respuestas. electromiografía de aguja en AIDP	Por medio de alteraciones de velocidad de conducción nerviosa (o alteraciones de amplitud de impulsos) detectadas por pruebas electrodiagnósticas anormales, por pruebas sensoriales cuantitativas anormales para vibración, sensibilidad táctil, de frío y calor y por alteraciones autonómicas como disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con inspiración profunda, maniobra de Valsalva y pruebas posturales acompañadas de función sudomotoras disminuida y latencia pupilar incrementada.	La prueba más sensitiva para confirmar neuropatía (de cualquier origen) es la búsqueda del reflejo H , que puede mostrar ausencia o presentar asimetría en la amplitud y/o incremento en su latencia; en algunos estudios se reporta anormal hasta en 50% de los casos, mientras que en el NA la prueba más sensible es el estudio de la onda T .	búsqueda de anticuerpos relacionados; “anticuerpos onconeuronales”. -pleocitosis linfocitaria en LCR con aumento de proteínas y de IgG tomografía por emisión de positrones
Los criterios de Asbury Escala funcional de huges Escala de fuerza muscular	electro diagnostico Exámenes sensoriales cuantitativos Imagenología de nervios periféricos Mediciones compuestas (mixtas) para el diagnóstico y abordaje de la ND	La electromiografía auxilia en el diagnóstico, pues confirma la neuropatía periférica tanto proximal como distal de las cuatro extremidades, al igual que descarta la posibilidad de radiculopatía.	clínica, anticuerpos y relación con neoplasia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

SGB	PNP DIABETICAS	PNP ALCOLICA	SNP NEOPLASICA
POLIOMIELITIS	—	Esclerosis lateral amiotrófica, Beriberi, plexopatía lumbosacra de origen diabético, neuropatía diabética, polineuropatía inducida por disulfiram, deficiencia de folatos, mononeuritis múltiple, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, síndrome postpolio y deficiencia de vitamina B12.	-

TRATAMIENTO:

SGB	PNP DIABETICA	PNP ALCOLICA	
MANEJO INICIAL: 1. Considerar dos probables diagnósticos graves, entre otros posibles, particularmente si además existe arreflexia (SGB, POLIOMIELITIS) 2. Verificar la necesidad de proporcionar apoyo vital inmediato. 3. Iniciar actividades para la mejor referencia posible al hospital más cercano con recursos para proporcionar ventilación mecánica asistida. 4. Monitorear la función respiratoria, cardíaca, hemodinámica y en general las manifestaciones autonómicas, de inminencia de insuficiencia respiratoria o de falla respiratoria en sí, mientras se arregla el traslado. 5. Registrar en la nota de referencia los hallazgos significativos de la historia clínica. 6.Proceder al traslado del	Reducir el avance de la enfermedad: glucemia. Aliviar el dolor: Anticonvulsivantes, antidepresivos. Controlar las complicaciones y restablecer las funciones. 1) Reducir los síntomas y 2) Prevenir la progresión de la neuropatía. a) Tratamiento enfocado a los mecanismos patogénicos.	Curcumina Tocotrienol Tiamina ácido alfa lipoico, la acetil-carnitina, la metilcianocobalamina y el inositol. antidepresivos y los anticonvulsivantes.	recambio plasmático, inmunoglobulinas intravenosas o inmunosupresores.

paciente al hospital más cercano. 7.monitoreo. 8. Notificar. -INMUNOTERAPIA. -IG G -PLASMAFERESIS			
--	--	--	--

TRATAMIENTO POSTERIOR:

		PNP ALCOLICA	
—	Rehabilitación	Rehabilitación.	-

BIBLIOGRAFIA:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032018000200145

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272016000200006

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/064_GPC_GuillanBarre1erNA/SSA_064_08_GRR.pdf

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-neuropathy/diagnosis-treatment/drc-20371587>

NELSON TRATADO DE PEDIATRIA

Víctor y Adams. Neurología

<https://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindromes-paraneoplasticos-neurologicos/>

(-) no se encontró información.

SGB: síndrome de Guillain Barre.