

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Medicina de Física y rehabilitación.

Trabajo:
Polineuropatías adquiridas.

Docente:
Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Alumno:
Mario Alberto Gordillo Martínez.

Semestre y Grupo:
5° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas 10 de julio del 2021.

Polineuropatías adquiridas.

Las polineuropatías adquiridas forman parte de un subgrupo de desórdenes de nervios periféricos que es típicamente caracterizado por ser un proceso simétrico y diseminado, habitualmente distal y gradual, que puede presentar pérdida sensitiva, debilidad muscular o una combinación de ambas. La velocidad de progresión de la polineuropatía más el carácter de ésta (axonal o desmielinizante) puede ayudarnos a identificar su etiología.

Aunque las polineuropatías implican una amplia gama de procesos simétricos, usualmente distales y graduados, son totalmente diversas debida a una variedad en el tiempo, severidad, mezcla de síntomas sensitivos o motores y la presencia o ausencia de síntomas. La clasificación ha llegado a ser muy compleja a medida que se identifican nuevos subgrupos y nuevas asociaciones con drogas y toxinas.

Guillain-Barré: El síndrome de Guillain-Barré es un problema de salud grave que ocurre cuando el sistema de defensa del cuerpo (sistema inmunitario) ataca parte del sistema nervioso periférico por error. Esto lleva a que se presente inflamación de nervios que ocasiona debilidad muscular o parálisis y otros síntomas. Se desconoce la causa exacta del GBS. Se cree que es un trastorno autoinmunitario. En un trastorno inmunitario, el sistema inmunitario del cuerpo se ataca a sí mismo por error. Este síndrome puede presentarse a cualquier edad. Es más común en personas entre los 30 y 50 años.

- **Epidemiología:** La incidencia anual del **síndrome de Guillain-Barré** a nivel mundial se estima que actualmente va de 0.6 a cuatro casos por cada 100,000 habitantes. En México, entre el año 2000 y 2008, la incidencia de parálisis flácida aguda reportada ha sido de alrededor de cuatro casos por millón.
- **Etiología:** Se desconoce la causa exacta del síndrome de Guillain-Barré. El trastorno generalmente aparece días o semanas después de una infección respiratoria o digestiva. En ocasiones poco frecuentes, una cirugía reciente o una vacunación pueden provocar el síndrome de Guillain-Barré. Recientemente, se han informado algunos casos después de la infección con el virus del Zika. El síndrome de Guillain-Barré también puede aparecer después de una infección con el virus que causa la COVID-19.
- **Cuadro clínico:** Existen diferentes fenotipos clínicos, sin embargo, la presentación clásica del SGB se caracteriza por parestesias y debilidad simétrica ascendente de las extremidades inferiores en horas o días. En casos más graves involucra los brazos y los músculos de la respiración.^{16,17} Los síntomas iniciales, en orden de frecuencia, son: inestabilidad en la marcha (45%), dolor neuropático (34%) e incapacidad para caminar (24%).

- **Fisiopatología:**

Los hallazgos patológicos están confinados al sistema nervioso periférico, siendo la desmielinización inflamatoria multifocal el marco patológico del SGB. Sin embargo, el espectro de cambios patológicos varía entre desmielinización extensa y focal en presencia o ausencia de infiltración celular, hasta la aparición de degeneración axonal con o sin infiltrados inflamatorios o desmielinización. Desde el punto de vista inmunológico, después de la activación de los epítopes blanco producto de la reacción inmune, se produce infiltración por linfocitos T.

Posteriormente ocurre desmielinización en axones sensitivos y motores, mediada por macrófagos, que penetran la membrana basal de las células de Schwann, desgarran las laminillas de mielina dejando a los axones expuestos, con degeneración de fibras, raíces, nervios proximales y distales. El concepto de que los linfocitos B aberrantes responden a los glicolípidos es la clave de la patogénesis del SGB y el foco de muchos estudios.

El complemento también juega un papel en estos eventos, en este caso los anticuerpos dirigidos contra los epítopes localizados en la superficie externa de las células de Schwann o el axolema pueden ligar el complemento, lo cual causa activación de este último provocando poros en la membrana producto de la inserción de componentes terminales del complemento, a su vez permitiendo la entrada del calcio, que activa ciertas enzimas capaces de degradar las proteínas mielínicas y axonales.

- **Tratamiento:** La terapéutica del SGB incluye la plasmaféresis (PF) y la gammaglobulina intravenosa (GGIV). Es crucial determinar el momento en el que el paciente con SGB debe ingresar a la unidad de terapia intensiva y cuándo ser asistido con ventilación mecánica. Durante la fase inicial del SGB todos los pacientes requieren monitorización estrecha, de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, función de esfínteres y función respiratoria. Además, se recomienda la evaluación seriada de las pruebas de función pulmonar, principalmente en aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar falla ventilatoria.
- **Diagnostico:** Los estudios electrofisiológicos son las pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, muestran anomalías que indican involucro multifocal desmielinizante:
 - Bloqueo parcial de la conducción, anomalía temprana más frecuente.
 - Velocidad de conducción disminuida, reflejan el segmento desmielinizado.
 - Dispersión temporal anormal.
 - Latencia distal prolongada.
- **Dx diferencial:** Debe realizarse con patologías a nivel del sistema nervioso central y periférico de la unión neuromuscular y muscular que puedan cursar con los hallazgos clínicos similares al SGB.

Fuentes de información:

Recuperado de: https://www.acnweb.org/acta/2006_22_2_201.pdf

Recuperado de <http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/polineuropatias.html#:~:text=La%20Polineuropat%C3%ADa%20es%20un%20subgrupo,o%20una%20combinaci%C3%B3n%20de%20ambas.>