

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

## Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

## Medicina Física y de Rehabilitación

Trabajo de Evaluación:

## Polineuropatías adquiridas

Docente:

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Alumno:

Erick José Villatoro Verdugo

Semestre y Grupo:

5° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 10 de Julio de 2021.

# Polineuropatía diabética

## Definición

La neuropatía diabética es un tipo de daño en los nervios que puede producirse si tienes diabetes. Un nivel de glucosa en la sangre alto puede perjudicar los nervios de todo el cuerpo. La neuropatía diabética afecta, con mayor frecuencia, los nervios de las piernas y los pies.

## Epidemiología

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. Más del 70% de los adultos mayores de 70 años sufren algún nivel de disminución de la sensibilidad en los pies.

## Etiología

La neuropatía diabética dolorosa afecta aproximadamente al 25% de los pacientes diabéticos, aquellos tratados con insulina y/o hipoglucemiantes orales, y se caracteriza por presentarse como una neuropatía distal simétrica asociada a dolor crónico. Generalmente es de causa vascular, que provoca lesión de los nervios sensitivos primarios por hipoxia neuronal y déficit de nutrientes. Cuando existe un predominio de lesión de fibras cortas, las alteraciones más frecuentes son dolor y parestesias, junto con alteraciones tempranas del umbral térmico. En cambio, cuando el predominio es de las fibras largas, los síntomas más destacados son disminución o pérdida de los reflejos osteotendinosos y de los umbrales dolorosos y vibratorios.

## Fisiopatología

Tradicionalmente se ha dicho que la microangiopatía intervendría en la génesis de la ND. Sin embargo, debemos enfatizar dos aspectos poco conocidos de la circulación sanguínea en el sistema nervioso periférico; (a) el doble sistema arteriolar y (b) el fenómeno de la “válvula venosa”.

a) El doble sistema arteriolar: La arteriola extrínseca sigue un curso paralelo al fascículo, emitiendo capilares que irrigan el tejido nervioso en sentido de proximal a distal. La arteriola intrínseca penetra al fascículo nervioso desde distal a proximal. Así se asegura que las ramas nerviosas más distales tengan una irrigación arterial tan buena como las proximales, de modo que resultaría difícil que la microangiopatía diabética por sí sola pueda producir daño isquémico en el sistema nervioso periférico.

b) La “válvula venosa”. Cuando una vénula atraviesa el perineuro lo hace en un ángulo oblicuo, de modo que un pequeño aumento de la presión del endoneuro, produce una obstrucción parcial del flujo venoso, limitando la circulación y produciendo isquemia. Este mecanismo adquiere importancia en los nervios periféricos que atraviesan canales osteofibrosos inextensibles, como los canales carpianos y tarsiano, y también los trayectos de nervios craneales

### Cuadro Clínico

El inicio suele ser bilateral en dedos y pies. En los casos de origen asimétrico, la progresión es hacia la bilateralidad. Puede progresar gradualmente a pantorrillas y rodillas, en cuyo caso los pacientes pueden notar síntomas álgicos y/o parestesias de forma conjunta en manos y pies; es característico el déficit sensitivo en «calcetín» o «guante-calcetín» y la pérdida o disminución del reflejo aquileo, aunque algunos pacientes que solo tienen afectación de fibras nerviosas pequeñas pueden tener preservados los reflejos y la sensibilidad vibratoria. Los pacientes lo describen con diversos términos: urente, eléctrico, profundo. La alodinia y la hiperalgesia son menos comunes. El dolor suele empeorar por la noche. Otros síntomas que podemos encontrar serían claudicación vascular, signos disautonómicos (coloración de la piel y temperatura anormal, sudoración), depresión y ansiedad, trastornos del sueño, etc. En la neuropatía diabética dolorosa las manifestaciones sensitivas son las predominantes, y en la mayoría de los casos los síntomas son leves o nulos y la presencia de neuropatía se detecta en el momento del examen físico. En etapas tempranas revela inhibición o pérdida de reflejos aquileos, alteración de la sensación vibratoria y pérdida simétrica distal de sensación cutánea, incluyendo

temperatura, tacto fino y dolor. Por lo regular el déficit se restringe a las piernas. En casos más avanzados puede haber, además, pérdida de los reflejos rotulianos y alteración de la vibración, de la posición de las articulaciones, sensación de dolor profundo en las piernas y pies y, ocasionalmente, en los antebrazos y manos. El dolor es el síntoma más relevante y presenta diversas características, es descrito como quemante, urente o fulgurante, profundo, con exacerbaciones frecuentes durante el reposo. Menos a menudo el dolor es difuso, acompañado de calambres y parestesias. En las formas más dolorosas se presenta un aumento de la sensibilidad de la piel en la zona afectada que hace intolerable el roce de la ropa o las sábanas.

### Diagnostico

Cuando el médico detecta síntomas o signos de neuropatía diabética sensitivo-motora, puede confirmarlo mediante la realización de una prueba de velocidad de conducción nerviosa, que consiste en determinar la velocidad de transmisión de pequeñas corrientes eléctricas a través de los nervios estudiados.

### Tratamiento

Debido a la gran variedad de factores causales y contribuyentes en la patogenia de la neuropatía diabética, no existe un tratamiento único satisfactorio para ninguno de los síndromes neuropáticos. Actualmente se conoce que el tratamiento efectivo y temprano de la hiperglucemia es la vía más importante para retrasar la progresión de neuropatía dolorosa. Si bien solo el 10-20% de los pacientes diabéticos sufre dolor en relación con la neuropatía diabética, el alivio de esta manifestación puede ser uno de los problemas más difíciles que enfrentan médico y paciente. Las diferencias genéticas en las vías del dolor parecen explicar por qué distintos tipos de medicamentos, que inhiben de manera selectiva vías específicas, pueden ser efectivos en algunos pacientes pero en otros no.

# Síndrome de Guillain Barré:

## Definición

El síndrome de Guillain-Barré (GBS, por sus siglas en inglés) 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.

## Epidemiología

Es la causa más frecuente de la parálisis flácida en niños previamente sanos, tiene una incidencia anual de 0.6 a 2.4 casos por 100,000 habitantes, se presenta en cualquier grupo etario, afecta a ambos géneros, relación H/M 1.5:1.3 El pico más alto de incidencia es en la tercera edad y el menor en niños (0.38 a 0.91 casos por 100,000), es muy rara en niños menores de 2 años.

## Etiología

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. Y puede presentarse junto con infecciones virales tales como influenza, algunas enfermedades gastrointestinales, neumonía por micoplasma, VIH, herpes simple, mononucleosis, también puede ocurrir en otras afecciones tales como lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Hodgkin, después de una cirugía. Etc.

## Fisiopatología

Esta patología tiene un espectro clínico amplio, lo cual proyecta diferentes sitios y grados de daño, en la patogénesis de la enfermedad se han involucrado mecanismos autoinmunes mediados tanto por el sistema inmune humoral como por el celular. La mielina es una lipoproteína que constituye un sistema de bicapas fosfolipídicas formadas por esfingolípido, se encuentra en el sistema nervioso, en

concreto formando una capa gruesa alrededor de los axones de las neuronas y permite la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante. Se han identificado autoanticuerpos contra gangliósidos involucrados en el daño de la mielina y en su producción por las células de Schwann, se postula que son generados como parte de una reacción cruzada contra las proteínas de los axones dentro del marco de la respuesta inmune contra agentes infecciosos como *Campylobacter jejuni*. También se ha sugerido involucro de células T a través de desmielinización asociada a la acción de macrófagos. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con SGB tiene antecedente de infección del tracto respiratorio o gastrointestinal. *Campylobacter sp* es el agente infeccioso más frecuentemente asociado, otros agentes son citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, enterovirus, hepatitis A y B, virus del herpes simple, *Chlamydia pneumoniae*.

### Cuadro Clínico

Los síntomas de GBS pueden empeorar de manera muy rápida. Es posible que pasen solamente algunas horas hasta que aparezcan los síntomas más graves. Pero también es común que la debilidad vaya aumentando durante varios días, la debilidad muscular o la pérdida de la función muscular (parálisis) afecta ambos lados del cuerpo. En la mayoría de los casos, comienza en las piernas y luego se disemina a los brazos. Esto se denomina parálisis ascendente. Si la inflamación afecta los nervios del tórax y del diafragma (el gran músculo bajo los pulmones que le ayuda a respirar) y esos músculos están débiles, se puede requerir asistencia respiratoria.

### Diagnostico

Un examen médico puede mostrar debilidad muscular. También puede haber problemas con la presión arterial y la frecuencia cardiaca. Estas son funciones que están controladas automáticamente por el sistema nervioso. El examen también puede mostrar que los reflejos, como el reflejo aquileo o rotuliano, han disminuido o están ausentes. Los estudios electrofisiológicos son las pruebas diagnósticas más sensibles y específicas, muestran anomalías que indican involucro multifocal

desmielinizante: Bloqueo parcial de la conducción, anormalidad temprana más frecuente, una velocidad de conducción disminuida, reflejan el segmento desmielinizado, la dispersión temporal anormal y una latencia distal prolongada

### Tratamiento

La terapéutica de esta patología incluye la plasmaféresis y la gammaglobulina intravenosa. 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.

## Polineuropatía desmielinizante aguda:

### Definición

Las polineuropatías desmielinizantes idiopáticas agudas son un grupo de entidades clínicas caracterizadas por la afectación aguda o subaguda de los nervios periféricos debidas a un mecanismo probablemente inmunomediado.

### Epidemiología

Se estima una incidencia anual de entre 1/91.000 y 1/55.000. La polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (PDIA) representa el 90% de casos en Europa y en Norteamérica.

### Etiología

La AIDP es la causa más frecuente de parálisis generalizada aguda en el mundo con una incidencia variable de en torno a 1-2 casos por 100.000 habitantes al año. La edad media de aparición es en torno a los 45 años, existen casos descritos en todos los grupos de edad aunque es poco frecuente en la infancia. Es más frecuente en varones. Se cree que pueden existir factores desencadenantes de la enfermedad como infecciones respiratorias o intestinales dado que se han descrito dentro de los 7 a 28 días previos a la aparición del cuadro clínico de AIDP en hasta dos tercios de los pacientes. Son múltiples los virus y bacterias que se han relacionado con la AIDP pero el más frecuente es el *Campylobacter jejuni* descrito en hasta el 36% de los casos estudiados. Además se existen casos relacionados con vacunaciones contra la gripe estacional, la gripe A y la rabia.

### Fisiopatología

En ellas se produce la aparición de una disfunción sensitiva o motora de inicio agudo o subagudo, que se acompaña de hiporreflexia. Por lo general cursan de forma monofásica con un pico de afectación del déficit que en unas 2 a 4 semanas y se sigue de una mejoría. Es característica la presencia de disociación albúmino-citológica en el análisis de líquido cefalorraquídeo y de hallazgos en los estudios electrofisiológicos de desmielinización.



## Cuadro Clínico

Inicialmente los pacientes suelen presentar debilidad en extremidades y parestesias en regiones acras. Son menos frecuentes parestesias faciales o en tronco. El inicio es subagudo y bastante simétrico extendiéndose durante horas o días hacia regiones no afectadas inicialmente. Pueden acompañarse de ataxia y debilidad facial bilateral más o menos asimétrica. Hasta el 25% de pacientes presentan dolor punzante en la espalda, la parte posterior de las extremidades y disestesias en zonas acras. Los nervios frénicos pueden verse afectados en formas graves pudiendo llevar a fallo de la musculatura respiratoria. Los reflejos osteotendinosos están disminuidos. Puede existir disfunción autonómica que suele ser subclínica o bien aparecer en forma de taquicardia y alteraciones de la tensión arterial (hipotensión o hipertensión). La afectación de la función vesical es muy rara y debe hacernos pensar en otra causa.

## Diagnostico

Análisis de sangre: por lo general los estudios rutinarios de hemograma, bioquímica y coagulación son normales excepto en el caso de que el cuadro se haya precedido de una infección reciente, en este caso habrá alteraciones relacionadas con este proceso. Entre el 9 y el 25% de los pacientes asocian anticuerpos anti-GM1 tipo IgG en plasma y hasta el 50% de los casos que presentan antecedente de infección por *Campylobacter jejuni*. Los títulos de anticuerpos anti GM1 no son predictores de afectación desmielinizante o axonal ni del pronóstico de la enfermedad. Los anticuerpos anti-GQ1b se asocian con el síndrome de Miller-Fisher y los anti-GT1a con la variante braquio-cérvico-faríngea. Estudios electrofisiológicos: los estudios de conducciones nerviosas son la prueba de mayor utilidad para apoyar el diagnóstico clínico de AIDP. El hallazgo es un enlentecimiento generalizado en las velocidades de conducción que suele aparecer en las conducciones motoras aunque también puede observarse en las conducciones sensitivas en muchos casos. La ausencia de reflejo H es un hallazgo muy sensible en las primeras fases pero no es específico. También en los primeros momentos se puede observar prolongación de las latencias de la onda F o incluso la ausencia de las mismas.

Dentro de los 4 primeros días del cuadro los hallazgos electrofisiológicos pueden ser inespecíficos o incluso normales. En la electromiografía el hallazgo más precoz es una disminución del reclutamiento de unidades motoras.

### Tratamiento

Los tratamientos que han demostrado eficacia para la AIDP son la plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas. Son igual de eficaces y la elección de un tratamiento o el otro va a depender de la disponibilidad y la facilidad para su administración en cada caso. Por lo general es de elección el uso de inmunoglobulinas intravenosas dado que la plasmaféresis requiere de la colocación de un catéter central y está contraindicada en patología cardiovascular y coagulopatías.

## Polineuropatía desmielinizante crónica:

### Definición

La polineuropatía desmielinizante idiopática crónica (CIDP) es una neuropatía multifocal adquirida en la que se produce una afectación simétrica consistente en debilidad proximal de extremidades, pérdida sensitiva distal e hiporreflexia. Se inicia de forma insidiosa y progresa durante al menos 2 meses siendo el mecanismo causal más probable el inmunomediado.

### Epidemiología

Se calcula que la incidencia de casos nuevos de PDIC se sitúa entre 1,5 y 3,6 por cada millón de personas al año y, dado el aspecto crónico de la enfermedad, hasta 40 000 personas en los Estados Unidos se ven afectadas a la vez. Si bien el trastorno puede afectar a niños y adultos de cualquier edad, el periodo pico durante el cual los pacientes desarrollan PDIC es la sexta y séptima década de vida, y el trastorno afecta al doble de hombres que de mujeres

### Etiología

Se cree que la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica tiene su origen en una reacción autoinmunitaria que daña la vaina de mielina que envuelve los nervios. En este trastorno, la debilidad empeora de forma continua durante un período de más de 8 semanas, La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica evoluciona en el 3 al 10% de las personas con síndrome de Guillain-Barré. Al igual que el síndrome de Guillain-Barré, es una polineuropatía. Es decir, afecta muchos nervios periféricos de todo el organismo.

### Fisiopatología

La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) puede iniciarse a cualquier edad pero es más común en la 5ta a 6ta década de vida. Las principales manifestaciones clínicas incluyen debilidad progresiva y simétrica de los músculos proximales y distales de las extremidades inferiores y/o superiores, con recuperación parcial o total entre recurrencias, asociada a sensaciones alteradas y

ausencia/disminución de los reflejos tendinosos. El curso de la enfermedad es recurrente en el 30% de los casos, crónica y progresiva en el 60% y monofásica con recuperación general completa y permanente en el 10%. El 5-30% de los casos puede presentar una disfunción del nervio craneal. También se ha descrito en algunos casos el dolor neuropático y la afectación sub-clínica de los músculos respiratorios y del SNC. Puede presentarse además una disfunción del sistema nervioso autónomo. Los niños tienen un inicio más rápido, mayor discapacidad y un curso de recaídas más frecuentes. La CIDP puede estar asociada con la hepatitis C, enfermedad inflamatoria intestinal, linfoma, VIH, trasplante de órganos, melanoma o trastornos del tejido conectivo.

### Cuadro Clínico

La PDIC se caracteriza por debilidad y pérdida sensitiva que se manifiestan de forma simétrica y progresiva, en las piernas y los brazos del paciente, y que evolucionan continua y escalonadamente durante más de ocho semanas. El debilitamiento es simétrico, afectando ambos lados prácticamente de manera uniforme. El avance más prolongado de la PDIC la distingue de neuropatías agudas como el síndrome de Guillain-Barré en el cual el paciente desarrolla su debilidad pico al cabo de 1 a 4 semanas. En el SGB, el 85% de los pacientes recobrarán la fuerza y podrá caminar de forma independiente al cabo de 3 meses. A diferencia del síndrome de Guillain-Barré, la PDIC no suele auto limitarse y, de no ser tratada, alrededor del 30% de los pacientes pasará a depender de una silla de ruedas. El 60% de los pacientes puede seguir trabajando, pero la discapacidad seguirá avanzando. El pronóstico y tratamiento tempranos pueden prevenir discapacidades considerables. Los pacientes con PDIC pueden tener distintos tipos de evoluciones clínicas.

### Diagnostico

Uno de los problemas más importantes que deben enfrentar el paciente y el neurólogo es la detección y el tratamiento tempranos de la PDIC cuando el paciente tiene una mayor probabilidad de responder a la terapia y, en ciertos casos, entrar en remisión. Desgraciadamente no hay una prueba diagnóstica fiable para este

trastorno. Más bien el diagnóstico se basa en la combinación de la historia clínica que proporciona el paciente, el examen practicado por un neurólogo y estudios diagnósticos confirmatorios como la prueba de velocidad de conducción nerviosa y un examen del líquido cefalorraquídeo. También se estudian las muestras de sangre del paciente para descartar otras afecciones como diabetes, infecciones, exposición a toxinas y enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos. Rara vez, se realiza una biopsia del nervio para confirmar el diagnóstico de PDIC o para descartar otras enfermedades

## Tratamiento

Hasta el ochenta por ciento de los pacientes con PDIC responde a una o a más tratamientos que modifican el sistema inmunológico. Varios de estos tratamientos han sido estudiados en ensayos aleatorios controlados. Como medida inicial, los pacientes pueden ser tratados con corticoesteroides, intercambio plasmático o inmunoglobulina intravenosa. Los corticoesteroides son sustancias químicas que las glándulas suprarrenales (las glándulas pequeñas situadas en la parte superior de los riñones) producen de forma natural. En dosis elevadas, suprimen el sistema inmunológico y mejoran los trastornos autoinmunológicos como la artritis reumatoide y de otros tipos. Los corticoesteroides, comúnmente conocidos como esteroides, son muy distintos a los esteroides androgénicos que, en ocasiones, se utilizan de forma peligrosa para desarrollar masa muscular en deportistas y animales. El cortisol es un tipo de corticoesteroide, y las preparaciones comerciales incluyen la prednisona, la prednisolona y la metilprednisolona. Dado que todos estos nombres pueden causar confusión, se utiliza simplemente el término “esteroide”. Algunas de las preparaciones pueden administrarse por vía oral (v.o.) y otras por vía intravenosa (IV).

