



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina Humana**

**SEMESTRE:**

5° A

**MATERIA:**

MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION

**TRABAJO:**

POLINEUROPATIAS ADQUIRIDAS

**DOCENTE:**

DR. GERARDO CANCINO GORDILLO

**ALUMNO (A):**

YANIRA LISSETTE CANO RIVERA

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 10 DE JULIO DE 2021

# INDICE

<b>Introducción.....</b>	<b>3</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>4</b>
<b>Polineuropatías adquiridas.....</b>	<b>5-7</b>
<b>Síndrome de Guillain-Barré.....</b>	<b>7-10</b>
<b>Neuropatías endocrinometabólicas y tóxicas.....</b>	<b>10-17</b>
○ Polineuropatía diabética	
○ Polineuropatía urémica	
○ Polineuropatía en la hepatopatía crónica	
○ Polineuropatía del hipotiroidismo	
○ Polineuropatías tóxicas	
▪ Polineuropatía alcohólica	
▪ Fármacos	
▪ Plomo	
▪ Mercurio	
▪ Arsénico	
▪ Otros metales pesados	
▪ Organofosforados	
▪ Cianuro	
▪ Disolventes	
<b>Polineuropatías nutricionales.....</b>	<b>17-18</b>
<b>Polineuropatía paraneoplásica.....</b>	<b>18</b>
○ Polineuropatía sensitivo-motora paraneoplásica	
○ Polineuropatía por paraproteinemia	
<b>Polineuropatía del paciente crítico.....</b>	<b>20</b>
<b>Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.....</b>	<b>21-22</b>
<b>Tablas de contenido sobre las polineuropatías adquiridas.....</b>	<b>23</b>
<b>Conclusión.....</b>	<b>24</b>
<b>Fuentes de información.....</b>	<b>25</b>

## INTRODUCCION

El presente trabajo es acerca las polineuropatías adquiridas y hace referencia a todas aquellas enfermedades que cursan con lesión de nervios periféricos. La causa más habitual es la diabetes mellitus, aunque se relaciona con múltiples etiologías. Es característico de la PNP la diversidad de síntomas que presentan los pacientes, lo que provoca un abanico de expresiones clínica, desde simples déficits sensitivos o motores hasta problemáticas de mayor complejidad como inhabilidad para mantener el control motor, la postura o la marcha.

Dentro de las generalidades en su diagnóstico, se desarrollarán algunas de estas neuropatías haciendo especial hincapié en aquellas que tienen más relevancia desde el punto de vista rehabilitador.

Las polineuropatías de estas enfermedades con baja prevalencia, sin embargo sus efectos pueden ser devastadores. La presentación aguda más frecuente es el síndrome Guillan Barré y la presentación crónica más frecuente la polineuropatía crónica desmielinizante inflamatoria (CIDP), reconocer estas enfermedad es de vital importancia ya que pueden tener una rápida progresión hasta causar muerte o secuelas neurológicas con alta discapacidad asociada; actuar rápidamente es una prioridad, ya que estas patologías tienen una etiología inflamatoria adquirida a diferencia de otras neuropatías, como las tóxicas o hereditarias, tienen un tratamiento posible que evitará su progresión y disminuirá su letalidad y secuelas.

## **OBJETIVOS**

- ❖ Describir los tipos de polineuropatías adquiridas que existen y definir su causa de cada una de ellas.
- ❖ Conocer el concepto, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento con respecto a las polineuropatías adquiridas.
- ❖ Identificar el sitio de la lesión y determinar el tratamiento apropiado

## **POLINEUROPATIAS ADQUIRIDAS**

Una polineuropatía es un trastorno de los nervios periféricos difuso que no está limitado a la distribución de un único nervio o miembro y por lo general es relativamente bilateral y simétrico, habitualmente distal y gradual, que puede presentar pérdida sensitiva, debilidad muscular o una combinación de ambas.

### **Epidemiología**

La prevalencia de polineuropatía entre pacientes sin exposición reconocida a enfermedades o agentes neurotóxicos puede llegar a ser de hasta el 2 % entre los pacientes con uno o dos factores de riesgo, la prevalencia puede ser del 12 y 17 % respectivamente.

### **Etiología**

La polineuropatía es una disfunción simultánea de muchos nervios periféricos en todo el cuerpo. Las causas de que muchos nervios periféricos no funcionen correctamente pueden ser infecciones, sustancias tóxicas, fármacos, cánceres, carencias nutricionales, diabetes, trastornos autoinmunitarios y otras enfermedades.

### **Fisiopatología**

Las polineuropatías por disfunción de la mielina (desmielinizantes) generalmente son el resultado de una respuesta inmunitaria parainfecciosa desencadenada por bacterias encapsuladas virus o vacunas. Los antígenos en estos agentes reaccionan en forma cruzada con antígenos del sistema nervioso periférico, y producen una respuesta inmunitaria (celular, humoral o ambas) que culmina en grados diversos de disfunción de la mielina. La disfunción de la mielina suele producir al trastorno sensitivo de fibra grande (parestesias), debilidad muscular importante mayor de la esperada para el grado de atrofia y reflejos muy disminuidos. Pueden estar afectadas la musculatura del tronco y los nervios craneales. La desmielinización habitualmente ocurre a lo largo de toda la longitud del nervio y produce síntomas proximales y distales. Puede haber asimetrías entre ambos lados y la parte superior del cuerpo puede estar afectada antes que la parte inferior o viceversa. La masa muscular y el tono muscular están relativamente conservados.

## **Cuadro clínico**

Los síntomas guía son motores y sensitivos. Los primeros están constituidos por debilidad muscular de inicio en las extremidades inferiores y predominio distal. La afectación de las extremidades superiores produce alteración en la manipulación fina por afectación de la musculatura intrínseca de la mano. La afectación sensitiva está condicionada por el cuadro clínico correspondiente en relación a si la neuropatía es predominantemente motora, sensitiva o mixta y en íntima relación con el tipo de fibras afectadas.

## **Diagnóstico diferencial**

La base diagnóstica de las PNP es la clínica y sus características electrofisiológicas. Así mismo e independientemente del tipo del tipo de lesión, fisiopatología o etiología.

## **Diagnostico**

Las PNP se pueden diagnosticar en función de la zona afectada:

Afectación del cuerpo celular o neuronal: Aquí encontraremos neuropatías puramente sensitivas, motoras o mixtas (sensitivo-motoras) y por el grado de afectación del cuerpo celular se producirán afectaciones predominantemente distales de las respectivas fibras. La traducción electrofisiológica es una reducción del potencial evocado motor o sensitivo, con velocidades de conducción normales o muy discretamente reducidas en relación siempre al número de axones conservados y al tamaño de los mismos. En el estudio electromiográfico encontraremos una pérdida de unidades motoras con signos de denervación.

Alteraciones axonales primitivas: Producen bloqueos traducidos por una reducción del potencial evocado, proceso que, si evoluciona, condicionará una degeneración axonal con la subsiguiente denervación muscular.

Lesiones de la mielina: Se traducen en un enlentecimiento de la velocidad de conducción (VC) con alargamiento de las latencias y tiempos de conducción. Los potenciales evocados son de reducido voltaje, aspecto disgregado y duración aumentada. La implicación de una alteración más proximal del nervio periférico se traduce en un alargamiento de las ondas «F». La alteración mielínica primaria puede condicionar degeneración axonal secundaria y signos de denervación.

## Tratamiento

El tratamiento de la polineuropatía se concentra en corregir las causas cuando sea posible; puede eliminarse el fármaco o la proteína causal, o se puede corregir una deficiencia nutricional. Aunque estas acciones pueden detener la progresión y disminuir los síntomas, la recuperación es lenta y puede ser incompleta.

Si la causa no puede corregirse, el tratamiento se concentra en minimizar la discapacidad y el dolor. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales pueden recomendar dispositivos de asistencia útiles. Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina o los anticonvulsivos como la gabapentina son útiles para el alivio del dolor neuropático (p. ej., los pies ardientes diabéticos).

Para las polineuropatías con disfunción de la mielina, se suelen utilizar tratamientos que modifican el sistema inmunitario:

- Plasmaféresis o inmunoglobulina IV para la disfunción aguda de la mielina
- Plasmaféresis o inmunoglobulina IV, corticoides y/o antimetabolitos para la disfunción crónica de la mielina

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es la polineuropatía inflamatoria aguda más frecuente, de evolución más rápida y potencialmente fatal. Se trata de una enfermedad autoinmune autolimitada, que se va a caracterizar por la presencia de parálisis flácida ascendente y bilateral con arreflexia, elevación de las proteínas en el LCR y trastorno sensorial variable. Los pacientes van a presentar generalmente progresión clínica durante el primer mes. La continuidad del deterioro posterior a este tiempo debe sugerir diagnósticos alternativos. Presenta una incidencia de 1.3 a 2 por 100 000 habitantes, y su mortalidad alcanza el 5-15%, siendo la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda. Afecta a pacientes de todas las edades, pero con un pico de incidencia máxima entre la quinta y la séptima década de la vida, y los hallazgos hasta la actualidad reconocen que no es hereditario. Afecta a ambos géneros, con una relación entre hombre:mujer de 1.5:1.

## **Epidemiología**

Su frecuencia es de un 1:1000000 por mes, con igual frecuencia tanto en hombres como mujeres, y de mayor frecuencia en adultos.

## **Etiología**

Las infecciones del tracto respiratorio alto, son la causa más frecuente que precede al inicio de los síntomas en las cuatro semanas en un porcentaje variable de pacientes. Entre otros agentes causales, se relacionan también el antecedente de una infección gastrointestinal, enfermedades hematológicas, vacunación, y malignas, entre otras.

Los gérmenes implicados con más frecuencia y que debemos de investigar, son:

- *Campylobacter jejuni*: aparece en el 26-41% de los casos y se asocia a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher, pudiendo ser aislado en las heces hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea.
- Citomegalovirus (10-22 %), más frecuente en niñas.
- Virus de Epstein-Barr (10%).
- *Haemophilus influenzae* (2-13%).
- Virus varicela-zoster.
- *Mycoplasma pneumoniae*

## **Fisiopatología**

Una vez que se produce la desmielinización de las neuronas, se origina un bloqueo de la conducción, lo que produce una parálisis flácida y alteraciones sensitivas. Con el inicio de la remielinización, se inicia una rápida recuperación de los síntomas.

## **Cuadro clínico**

Clínicamente se manifiesta como debilidad muscular progresiva de más de una extremidad. Esta debilidad muscular se desencadena rápidamente con una gravedad máxima a las cuatro semanas. En la exploración clínica se encuentra ausencia de los reflejos de estiramiento con simetría relativa, así como signos y síntomas sensitivos relativamente leves. En relación a los pares craneales el más afectado es el VII en un 50%. La recuperación suele comenzar a las 2-4 semanas después de haber alcanzado la gravedad máxima con alteraciones autonómicas. Hasta la actualidad se reconocen cuatro variedades del SGB: la polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP), neuropatía

inflamatoria aguda axonal motora y sensitiva (AMSAN), neuropatía axonal aguda motora (AMAN) y el síndrome de Miller-Fisher (MFS), que es una variante rara, que se va a caracterizar por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, con poca debilidad en los miembros y que alcanza solo un 5% del total.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, modificaciones del LCR y alteraciones del estudio de neuroconducción (ENC) de los nervios periféricos.

### **Diagnostico**

Los criterios diagnósticos de incluyen:

- Hallazgos clínicos ya descritos con anterioridad.
- Estudio del LCR. En el que podemos encontrar alteraciones como: Disociación albúmino-citológica. Proteínas elevadas después de la primera semana.
- Estudio electrofisiológico en el que puede aparecer: VC disminuida en 60%. Bloqueo de conducción en 80%.

### **Tratamiento**

El tratamiento va a estar indicado cuando la enfermedad evolucione al deterioro funcional progresivo. Las herramientas terapéuticas más empleadas en la actualidad son la plasmaféresis y la inmunoglobulina intravenosa. La mayoría de los pacientes evolucionan satisfactoriamente. Tras el diagnóstico adecuado, los pacientes deben ingresar en un hospital para monitorizar la evolución del déficit neurológico, la función respiratoria y la aparición de alteraciones vegetativa.

- Conforme a la clínica, podemos considerar tres tipos de evolución precoz de la enfermedad, que exista un empeoramiento en la situación funcional. En cuyo caso el tratamiento será lo antes posible tras diagnosticar el síndrome de Guillain-Barré, con IgG iv o plasmaféresis.
- Que tras el empeoramiento inicial siga un curso estable. Si se prevé una evolución benigna una vez que ya se haya estabilizado el cuadro, la actitud será de vigilancia. Sólo se tratará en caso de retroceso funcional.
- Si se da una mejoría progresiva espontánea. No se debe tratar con IgG o plasmaféresis.

- 1) **INMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA:** Se debe comenzar el tratamiento lo antes posible, siendo la pauta más común 0,4 gr/Kg de peso y día durante 5 días. Estudios realizados no han demostrado diferencias significativas en la evolución empleando esta dosis durante 3 días o 6 días en adultos. En niños sí se emplea la misma dosis total, pero administrada sólo en 2 días (1 gr/k/día,) obteniéndose los mismos resultados.
- 2) **PLASMAFÉRESIS:** Debe realizarse precozmente, a ser posible en la primera semana, pudiendo llegar a ser útil incluso en el primer mes. Tras estudios realizados, se ha visto que el número mínimo eficaz es de dos sesiones, observándose que en los casos leves es suficiente y que la evolución con ellas es mejor y más rápida que sin ellas, mientras que los casos moderados suelen evolucionar mejor con 4 sesiones que con dos.
- 3) **CORTICOIDES:** Se ha observado que los corticoides por vía oral no mejoran la evolución sino que retrasan la recuperación. En estudios realizados, se ha visto que la pulsoterapia de metilprednisolona a dosis de 500mg/día durante 5 días no ha mostrado mejoría.
- 4) **TRATAMIENTO REHABILITADOR:** El tratamiento rehabilitador se basa en técnicas de neurorehabilitación que se adaptan a las características de cada paciente, persiguiendo la máxima recuperación. El equipo de rehabilitación se debe reunir de manera periódica para establecer objetivos comunes e intercambiar información útil que optimice la calidad del tratamiento.

## NEUROPATÍAS ENDOCRINOMETABÓLICAS Y TÓXICAS

Son aquellas resultantes de un proceso metabólico como la diabetes o la uremia o bien originadas por tóxicos como el alcohol. Dentro de éstas, la diabetes es la más frecuente con diferencia, y en todas ellas el cuadro es común, se produce una desmielinización que se traduce en parestesias y disestesias aunque también puede existir un déficit motor, pero éste suele ser subclínico y de mecanismo inespecífico produciéndose cuando ya existe una pérdida importante de axones (superiores al 30-50%) coincidiendo con un periodo prolongado de metabolopatía. En cuanto a los tóxicos, se producen múltiples déficits neurológicos y su toxicidad dependerá tanto de la dosis como del tiempo de evolución, así como de la estructura química de la sustancia con capacidad para dañar selectivamente determinados grupos neuronales.

## **Epidemiología**

Los valores de 10 % para las mujeres y 15 % para los hombres; estas cifras se elevan a 42 % en hombres y 64 % en mujeres cuando existe algún trastorno del metabolismo hidrogenocarbonato (glicemia basal alterada o tolerancia a la glucosa alterada) y llega al 78 y 84 % en cada sexo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

## **Etiología**

Un problema con la capacidad del cuerpo para usar la energía, a menudo debido a una falta de nutrientes suficientes (deficiencia nutricional).

Sustancias peligrosas (toxinas) que se acumulan en el cuerpo.

## **Cuadro clínico**

- Dificultad para sentir en alguna zona del cuerpo
- Dificultad para usar los brazos o las manos
- Dificultad para usar las piernas o los pies
- Dificultad para caminar
- Dolor, ardor, hormigueo

## **Tratamiento**

El mejor tratamiento es corregir el problema metabólico.

Las deficiencias de vitaminas se tratan con dieta o con vitaminas por vía oral o inyecciones. El azúcar en la sangre o la función tiroidea anormales pueden requerir medicamentos para corregir el problema. La neuropatía alcohólica se trata con abstinencia de alcohol.

En algunos casos, el dolor se trata con medicamentos que reducen las señales anormales de dolor provenientes de los nervios. Las lociones, las cremas o los parches medicados pueden brindar alivio en algunos casos.

## **POLINEUROPATÍA DIABÉTICA**

En la diabetes mellitus (DM) la forma de afectación más frecuente es la sensitivo-motora distal. Es más frecuente en el tipo 2 o de inicio tardío, y el factor pronóstico más relevante para que se desarrolle PNP es el tiempo de evolución desde el diagnóstico más que la edad del paciente.

## **Epidemiología**

Su prevalencia es desconocida pero se sitúa entre el 10 y el 60% por encima de los 5 años.

## **Etiología**

La sensibilidad más afectada inicialmente es la vibratoria, aunque la progresión incluya a todas con el tiempo. En algunos casos, sobre todo con el tiempo de evolución, pueden asociar dolor en miembros inferiores de tipo profundo y lancinante, y puede asociarse a otros síndromes y mononeuropatías por atrapamiento (p. ej. meralgia parestésica).

## **Cuadro clínico**

Alteraciones sensitivas (destacando la disestesia e hipoestesia pero con especial atención a variedades sensitivas anormales según el tipo de padecimiento), reflejos tendinosos y déficit motor.

## **Diagnóstico diferencial**

El abordaje diagnóstico de la ND incluye la búsqueda de signos de deterioro sensitivo. Desafortunadamente, este aspecto del examen neurológico requiere de mucha experiencia y depende de cada examinador. También se han utilizado métodos electrofisiológicos estandarizados para el diagnóstico y seguimiento de la ND. Sin embargo, debido a que existe muy poca desmielinización en etapas tempranas.

## **Diagnóstico**

Se realiza mediante neurofisiología. La electroneurografía muestra afectación mixta de claro predominio axonal distal y la electromiografía muestra denervación crónica o subaguda activa, dependiendo de la velocidad e intensidad de la agresión.

## **Tratamiento**

El tratamiento es principalmente etiopatogénico mediante un adecuado control metabólico. Es importante el control del dolor, que dependerá de la intensidad de la neuropatía, siendo útiles los analgésicos como el paracetamol y los anticonvulsivantes como la amitriptilina, la carbamacepina, la gabapentina y la pregabalina.

## **POLINEUROPATÍA URÉMICA**

Los pacientes con insuficiencia renal de larga duración, y sobre todo los tratados con diálisis, padecen habitualmente polineuropatías.

## **Etiología**

Los daños en los nervios son generados por la acumulación de sustancias que en situaciones normales son excretadas por los riñones junto con la orina. Aunque la causa parece ser tóxica, es probable que la hormona paratiroidea y/o moléculas como mioinositol y otras de peso molecular medio influyan en su desarrollo.

## **Epidemiología**

Se ha visto que un porcentaje muy alto de enfermos urémicos de larga evolución van a presentar lesión difusa del nervio, demostrable en estudios neurofisiológicos.

## **Cuadro clínico**

Los síntomas y signos iniciales son sensación de ardor en los pies seguido de calambres y adormecimiento, luego disminución de la sensibilidad vibratoria.

## **Diagnostico**

Se realiza con estudios electroneurográficos y electromiográficos que ponen de manifiesto una PNP axonal sensitivomotriz de predominio distal.

## **Tratamiento**

Se basa en controlar el proceso de base (nefropatía) y la sintomatología de la neuropatía (dolor, disestesias, etc.)

## **POLINEUROPATÍA EN LA HEPATOPATÍA CRÓNICA**

Aunque el mecanismo es poco conocido, se ha relacionado con tóxicos circulantes acumulados que lesionan el nervio. Su comportamiento es como el de una polineuropatía axonal. Esta hepatopatía suele asociarse con etilismo crónico, infección vírica o ingesta de fármacos, que pudieran también relacionarse con la neuropatía. Clínicamente es indistinguible de la PNP de origen metabólico o tóxico, uremia, etilismo o diabetes. Con síntomas de predominio sensitivo, que asocia además un moderado componente motor y autonómico.

## POLINEUROPATÍA DEL HIPOTIROIDISMO

Su característica principal es el atrapamiento del nervio mediano en el túnel del carpo, debido a cambios tisulares producidos que generan un mayor compromiso de espacio al paso del nervio.

### Cuadro clínico

Se caracteriza principalmente como una PNP axonal sensitivomotriz, con predominio de la sintomatología parestésica-disestésica en territorios distales de extremidades, y cierta debilidad, en todo caso no dominante.

### Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de base suele mejorar ambos procesos, en especial la PNP.

## POLINEUROPATÍAS TÓXICAS

### POLINEUROPATÍA ALCOHÓLICA

Dentro de las PNP por tóxicos, cabe destacar la polineuropatía alcohólica. Se trata de una polineuropatía sensitivomotora subaguda observada con frecuencia en alcohólicos crónicos.

### Epidemiología

Mucho más frecuente es la miopatía crónica que aparece en el 40-60% de los pacientes alcohólicos y que se va a manifestar de forma indolora con niveles de CK normales y debilidad proximal, encontrándose en la biopsia muscular atrofia selectiva de las fibras tipo II.

### Etiología

Se produce por consumo prolongado y mantenido de grandes cantidades de alcohol, el cese de la ingesta va a mejorar paulatinamente la funcionalidad del nervio.

### Fisiopatología

Se caracteriza por la pérdida de fibras pequeñas y grandes, degeneración axonal y regeneración, y en menor medida desmielinización secundaria.

## **Cuadro clínico**

Clínicamente los síntomas van a aparecer de manera insidiosa en meses-años, en forma de dolor, disestesias/parestesias distales y simétricas especialmente en MMII, asociando en casos graves debilidad y amiotrofia de predominio distal.

## **Diagnostico**

El diagnóstico es neurofisiológico, tratándose de una PNP axonal sensitivomotriz de predominio distal.

## **Tratamiento**

Para el tratamiento, lo más importante es la suspensión del tóxico. La recuperación irá apareciendo en los siguientes meses, algunas veces con recuperación completa de la función del nervio. Es también necesario el tratamiento sintomático de las disestesias/parestesias.

## **FARMACOS**

Entre los más conocidos están los utilizados en quimioterapia anticancerosa que generalmente producen neuropatías por el mecanismo de degeneración axonal retrógrada, lo que da explicación a toda la sintomatología clínica sensitiva y motriz de inicio y predominio distal simétrico. Otros de los fármacos más conocidos por su gran distribución en la población anciana son las estatinas. En los años noventa hubo una serie casos de miopatía necrotizante grave, con incluso muerte en algunos pacientes, en relación al consumo de la lovastatina principalmente, clofibrato y gemfibrocilo, sobre todo cuando se combinaban. Desde su retirada no se han comunicado prácticamente casos graves por este tipo de medicamentos, aunque las nuevas estatinas todavía siguen provocando daño muscular, en su mayoría leves o subclínico, tienen expresividad en los estudios neurofisiológicos y la analítica. Son muchos medicamentos los que pueden provocar el desarrollo de una neuropatía como los indicados para el corazón o la presión arterial, los empleados para combatir infecciones y tratar enfermedades autoinmunitarias, enfermedades de la piel, anticonvulsivantes e incluso los destinados para el tratamiento del VIH. También, la colchicina o el oro aparte de otras drogas.

## **PLOMO**

La intoxicación por plomo (Pb) se trata actualmente de una intoxicación rara debido al empleo de otros materiales en la industria. Produce cuadros de encefalopatía y neuropatía respectivamente, debido a su actuación tanto sobre el SNC como sistema nervioso periférico (SNP). La exposición aguda se caracteriza por el desarrollo de una encefalopatía con cefalea, convulsiones, estupor y coma. El cuadro más frecuente es la encefalopatía crónica por exposición prolongada a niveles bajos, caracterizada por cambios conductuales y cognitivo. Durante la exposición crónica se puede producir la neuropatía plúmbica, de características fundamentalmente motora y que afecta especialmente a los extensores de la muñeca y los dedos (pseudoparálisis radial) y a pequeños músculos del pie. Su diagnóstico se centra en la sospecha clínica y el antecedente de contacto con Pb, así como la presencia de fractura ósea (por acumulación de Pb en el hueso) confirmándose con el aumento del Pb en el cabello (que es más fiable que en sangre), el aumento de los niveles de excreción urinaria de Pb tras dosis de ácido etildiaminotetraacético (EDTA), de porfirinas en orina y de ácido delta-aminolevulínico en sangre. Su tratamiento es preventivo se realiza evitando la exposición a Pb y con quelantes del Pb (EDTA y penicilamina).

## **MERCURIO**

El mercurio (Hg) produce, al igual que el Pb, afectación del SNC y SNP. El compuesto más tóxico es el metilmercurio. Clínicamente se presenta de forma aguda y cursa con neuropatía óptica y polineuropatía, apareciendo posteriormente ataxia, movimientos anormales y cambios cognitivos. En la intoxicación por mercurio inorgánico la evolución es más lenta y su clínica incluye temblor, ataxia, alteraciones neuropsiquiátricas (psicosis), parkinsonismo, polineuropatía dolorosa con afectación autonómica (acrodinia). El tratamiento se basa en la utilización de quelantes que aumentan la excreción de Hg.

## **ARSÉNICO**

Aparece en compuestos insecticidas y raticidas, y el contacto más frecuente tiene fines auto o heterolíticos. De manera aguda provoca una encefalopatía con clínica abdominal, hemólisis y shock. En la evolución crónica se asocia con dermatitis exfoliativa palmoplantar y estrías transversales blancas en uñas (estrías de Mees). Su efecto principal es la neuropatía periférica: polineuropatía de predominio sensitivo y rara vez dolorosa, que simula un SGB. Facilita su diagnóstico la asociación de anemia, leucopenia y alteración del perfil hepático.

## OTROS METALES PESADOS

Se trata de sustancias como el talio, bismuto, oro, aluminio, etc., que también pueden producir toxicidad neurológica, manifestándose clínicamente como una polineuropatía y cuadros de encefalopatía. La intoxicación por bismuto que aparecía en los antidiarréicos y el aluminio que aparecía en pacientes con hemodiálisis periódicas han desaparecido.

## ORGANOFOSFORADOS

Son compuestos que forman parte de los insecticidas y pesticidas por lo que el gremio más afectado son los trabajadores agrícolas. El contacto se produce por vía digestiva, cutánea o inhalación. La polineuropatía sensitivomotora aparece a las 2-5 semanas con participación de la vía piramidal. Los pacientes con síntomas deben tratarse con atropina, pralidoxima, oxígeno y vigilancia intensiva de la función respiratoria.

## CIANURO

La intoxicación puede ocurrir por exposición accidental o intento de suicidio/ homicidio. La parálisis respiratoria por afectación de centros troncoencefálicos ocurre en la intoxicación aguda y es mortal en el 95% de los casos. El tratamiento requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se administran varios antidotos.

## DISOLVENTES

Disolventes como el n-hexano y metil-butil-cetona se emplea en disolventes de pinturas y pegamentos y es usado entre niños y adolescentes de sectores marginales para su inhalación con fines "recreativos". La clínica aguda genera sensaciones de euforia asociadas a alucinaciones, cefalea, falta de equilibrio y la narcosis leve. Su uso prolongado produce una polineuropatía sensitivomotora, donde el predominio sensitivo o motor varía de unos pacientes a otros. El tratamiento se basa en la supresión del tóxico notándose la mejoría en los meses subsiguientes.

## **POLINEUROPATIA NUTRICIONALES**

Son un grupo de neuropatías que se relacionan con síndromes malabsortivos, como anemia perniciosa, pelagra, disenterías, etilismo, dietas hipoprotéicas o hipocalóricas, síndromes paraneoplásicos y con la caquexia. Éstos se presentan con especial incidencia en la población anciana, llevando a procesos que provocan que determinadas vitaminas como la B12, B6 y ácido fólico, no presenten una aceptable disponibilidad. Suelen aparecer de

manera más o menos aguda, caracterizándose por dolor, pérdida de sensibilidad, parestesias, debilidad, y en especial trastorno de la marcha, que afecta fundamentalmente a la parte distal de los miembros inferiores. Especial mención tiene la PNP por déficit de B12, ya que asocia mielopatía y a veces afectación del SNC. Por ello, en estos pacientes se mezcla la sintomatología y semiología neuromuscular de PNP y la paraparesia espástica. Desde el punto de vista neurofisiológico mediante estudios neurofisiológicos encontramos una PNP axonal sensitivomotriz distal. El estudio analítico nos permitirá cuantificar los déficits de vitaminas. El tratamiento consiste en la toma de complejos vitamínicos que detengan la progresión de la neuropatía, aunque los déficits residuales pueden persistir.

## **POLINEUROPATÍA PARANEOPLÁSICA**

Se considera síndrome paraneoplásico a todas aquellas manifestaciones clínicas (signos y síntomas) que se producen como consecuencia de un tumor maligno y que pueden afectar a cualquier órgano o tejido. La forma más frecuente de neuropatía en el contexto de una neoplasia es la neuronopatía sensitiva y el tumor más relacionado con este proceso es el cáncer microcítico de pulmón, pero también puede aparecer en el contexto de neoplasias linfomatosas, tumor de ovario, de esófago y hepatocarcinomas. La clínica suele ser subaguda, caracterizada por parestesias y disestesias, trastornos sensitivos inicialmente localizados en regiones distales de las extremidades, más frecuente en las superiores (60%), generalmente simétricas en su distribución (aunque en aproximadamente un tercio de los casos pueden ser asimétrica) que progresan durante semanas o meses, intensificándose, pudiendo originar ataxia. Suele existir arreflexia universal y en un porcentaje muy pequeño puede asociar debilidad franca. Además, es frecuente la asociación con otro proceso paraneoplásico como la encefalitis o la encefalomiелitis. Es frecuente la aparición de este proceso precediendo a la sintomatología tumoral durante meses o incluso años, lo que implica la necesidad de realizar un estudio amplio en búsqueda de la neoplasia original. En un porcentaje alto suelen aparecer títulos significativos de anticuerpos antinúcleo neuronal denominados anti-Hu, de gran especificidad. El pronóstico de esta enfermedad no suele ser bueno y el tratamiento de la neoplasia no suele modificar la evolución de la neuropatía. Su diagnóstico es clínico y electrofisiológico que pone de manifiesto una lesión axonal difusa y severa del componente sensitivo, con respeto casi absoluto del componente motor. Por tanto podemos hablar de los siguientes subtipos dentro de las neuropatías paraneoplásicas.

## **POLINEUROPATÍA SENSITIVO-MOTORA PARANEOPLÁSICA**

Los tumores implicados más frecuentemente son linfomas, tumor microcítico de pulmón, adenocarcinoma pulmonar, cáncer prostático y renal. Se lesionan todos los componentes del nervio pero fundamentalmente el axón. Cursa con déficit sensitivo de predominio distal y distribución simétrica con asociación de debilidad significativa y arreflexia universal.

## **POLINEUROPATÍA POR PARAPROTEINEMIA**

La presencia de proteína monoclonal de tipo inmunoglobulina (Ig) se relaciona con neuropatía frecuentemente. Las bandas monoclonales pueden ser IgM, IgG o IgA. La paraproteinemia puede relacionarse con neoplasias (mielomas, etc.) o con bastante frecuencia no asociar enfermedad, denominándose gammapatías monoclonales de significado incierto. La patogenia de las formas IgM es inmunológica, pero no está tan clara en el resto de Ig y provoca un proceso desmielinizante, prácticamente indistinguible de una polineuropatía desmielinizante idiopática crónica (CIDP) por lo que hay que valorar la posibilidad de paraproteinemia. Es muy específica la presencia de anticuerpos dirigidos contra glucoproteínas asociadas a la mielina (MAG), que aparecen en aproximadamente el 50% de los casos con IgM, y que tiene valor pronóstico en el tratamiento, ya que aquellas neuropatías MAG positivas responderán mejor a la inmunoterapia. También la respuesta al tratamiento será más favorable en las formas de paraproteinemia IgG e IgA que las IgM. El mieloma múltiple puede provocar neuropatía en el contexto de amiloidosis asociada con infiltración nerviosa directa, o por los efectos metabólicos y tóxicos de la neoplasia. La neuropatía periférica aparece en el 10% de los casos, generalmente como una PNP axonal sensitivomotora simétrica distal, con inicio y predominio en las extremidades inferiores. El tratamiento de la enfermedad tumoral no modifica el curso de la neuropatía. En algunos casos puede aparecer amiloidosis por depósito de transtirretina mutada, lo que provoca la enfermedad de Andrade o polineuropatía amiloidótica familiar (ya desarrollada con anterioridad en este capítulo). El mieloma osteoesclerótico o síndrome de POEMS constituye menos de un 3% de todos los mielomas y se caracterizan por la asociación en la mitad de los casos con una neuropatía periférica, junto a organomegalia, endocrinopatía, gammapatía monoclonal y afectación dermatológica. La neuropatía se comporta clínicamente como una CIDP y el electromiograma evidencia la existencia de una polineuropatía mixta, con datos de pérdida axonal y desmielinización. El tratamiento del tumor suele mejorar la evolución de la neuropatía, incluso la asociación con corticoterapia

(tratamiento de la CIDP) y radioterapia local. En todo caso, la posibilidad de recidiva tumoral es alta. El tratamiento rehabilitador de estos pacientes va dirigido principalmente a la polineuropatía y sus objetivos consisten en lograr independencia en las actividades básicas de la vida diaria y conseguir una marcha independiente y segura.

## **POLINEUROPATÍA DEL PACIENTE CRÍTICO**

Es una entidad clínica frecuente en los pacientes que presentan una larga estancia en las UCI y consiste en la asociación de sepsis, fracaso multiorgánico (que determina probablemente un déficit de la microcirculación sanguínea que nutre al nervio periférico) y polineuropatía axonal.

### **Diagnóstico diferencial**

El método diagnóstico de elección es el electromiograma en el que se observa denervación parcial con potenciales de fibrilación, ondas positivas y descargas complejas repetitivas. Las velocidades de conducción motora o sensitiva son relativamente normales con ondas de latencia F y las unidades de reclutamiento voluntario están ausentes (no se sabe si por la denervación o por la falta de consciencia de estos pacientes). Durante la recuperación mejoran los potenciales de acción, desaparece la actividad espontánea y reaparecen unidades motoras voluntarias. La existencia de una degeneración axonal primaria de fibras sensitivas y motoras sin cambios inflamatorios y con líquido cefalorraquídeo normal distingue a esta polineuropatía de la del SGB.

### **Diagnostico**

Para realizar el diagnóstico deben excluirse otras enfermedades neuromusculares y miopatías tóxicas y en los estudios neurofisiológicos deben existir datos compatibles con la enfermedad (lesión axonal).

### **Cuadro clínico**

Cuadro clínico de esta entidad muestra paresia de predominio distal más frecuente en extremidades inferiores, aunque puede observarse cuádruplejía en los casos más graves; en el caso de la musculatura facial, ésta suele afectarse en menos de un 5% y los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos o abolidos, aunque en algunos pacientes pueden ser normales o incluso pueden estar exaltados cuando existe afectación concomitante con primera neurona. Acompañando a la PNP, que se manifiesta de manera

tardía, se encuentra la atrofia muscular que es una consecuencia de la inmovilización. Además, puede existir pérdida de sensibilidad, lo que hace a estos pacientes susceptibles de desarrollar úlceras por presión (UPP).

### **Tratamiento**

En ocasiones, pese al tratamiento rehabilitador adecuado, no se consigue la recuperación funcional completa del paciente, por lo que deberemos utilizar ayudas técnicas y aparatos ortopédicos que suplan la función deficitaria, bien de manera transitoria o definitiva, y que deben adaptarse de manera individual a las necesidades de cada paciente.

## **POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA**

Es una enfermedad sensoriomotora simétrica crónica monofásica, progresiva o recurrente, caracterizada por debilidad muscular progresiva con sensaciones alteradas, reflejos tendinosos ausentes o disminuidos y un nivel elevado de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

### **Epidemiología**

La prevalencia es de aproximadamente 1/200.000 niños y de 1-7/100.000 adultos, pero en general se acepta que la frecuencia está subestimada.

### **Etiología**

La CIDP puede ser debida a una reacción inmune, resultante en una desmielinización segmentaria y multifocal que puede conducir a una pérdida axonal a largo plazo.

### **Fisiopatología**

Corresponde a un espectro de diferentes fenotipos clínicos caracterizados por lesiones de naturaleza autoinmune, inflamatoria y desmielinizante, que afectan primariamente nervios periféricos y raíces nerviosas.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial incluye las polineuropatías adquiridas crónicas (gammopatías monoclonales, diabetes, neuropatías tóxicas) o las neuropatías heredadas (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth o neuropatía amiloidea transtiretina).

### **Diagnóstico**

Para ser diagnosticados con CIDP, los pacientes deben presentar un historial de 2 meses de progresión de la neuropatía desmielinizante (DN), algunos presentan antecedentes de infección. La CIDP también puede aparecer 8 semanas después del síndrome de Guillain-Barré (GBS, denominado "PDIC aguda"). El diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos y electrofisiológicos. La necesidad de un examen del LCR y de una biopsia de nervio depende del nivel de certeza del diagnóstico clínico. Cuando las manifestaciones están presentes al menos 2 meses, el electroneuromiograma (ENMG) confirma el diagnóstico si 3 de los siguientes criterios están presentes en varios nervios: bloqueo parcial de conducción del nervio motor (NM), velocidad reducida de la conducción del NM, prolongación de la latencia motora distal y de la latencia de la onda F. La RM puede mostrar un aumento en la captación de Gadolinio y una elongación del nervio/raíz proximal. La elevación de proteínas en el LCR, sin células y la desmielinización/remielinización, a menudo con inflamación, en biopsias del nervio pueden proporcionar datos adicionales que apoyen el diagnóstico. En la actualidad sólo se recomienda la biopsia en aquellos casos de sospecha clínica de CIDP en los que los resultados del ENMG no son concluyentes.

### **Tratamiento**

La decisión de iniciar un tratamiento depende de la severidad inicial de la enfermedad, la edad, el estado general de salud y las posibles contraindicaciones a los tres tratamientos validados: esteroides, inmunoglobulina intravenosa (IgIV) y plasmaféresis. Los pacientes con CIDP motora pura deben ser tratados con IgIV en lugar de esteroides. En las formas más leves, se recomienda la observación clínica y, posiblemente, la terapia con esteroides (dependiendo de los resultados del ENMG). En caso de que ninguno de estos tratamientos resultase efectivo, se puede iniciar la plasmaféresis o una combinación de esteroides e IgIV. Los casos refractarios pueden ser tratados con terapia inmunosupresora intensiva. Los efectos terapéuticos del interferón beta-1a y etanercept alfa, o rituximab son inciertos.

## HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE ACUERDO AL TIPO DE LESIÓN AXONAL/DESMIELINIZANTE

VARIABLE	LESIÓN AXONAL	LESIÓN DESMIELINIZANTE
Latencia motora distal (dmL)	Normal o ligeramente prolongada	Prolongada
(Potencial de acción motor) CMAP (Amplitud)	Disminuida	Normal (disminuida en dispersión temporal y bloqueo de la conducción)
Velocidad de conducción nerviosa (VCN)	Normal o ligeramente disminuida	Disminuida
Onda F	Normal o ligeramente prolongada.	Prolongada
Potencial de acción sensitivo (PAS)	Disminuido o ausente	Disminuido o ausente.

## CONCLUSIÓN

En conclusión, este tema de las polineuropatías adquiridas es con frecuencia compleja y requiere conocimientos neurofisiológicos sólidos y experiencia clínica, sin embargo es una herramienta indispensable para el estudio del paciente con Neuropatía periférica.

Es importante que nosotros como futuros médicos tengamos conocimiento acerca de esta patología ya que en su momento llegaremos a tratarlas y es necesario ir relacionándonos ya que en ocasiones se presentan hallazgos electroneurográficos normales en pacientes con polineuropatía en etapas tempranas. Con frecuencia es necesario el uso de otras herramientas como la electromiografía y los potenciales evocados.

Los ECN nos permiten comprender de forma más profunda los cambios fisiopatológicos, detectar cambios iniciales en polineuropatía agudos, clasificar el tipo de lesión, así como establecer diagnósticos diferenciales y establecer una terapéutica adecuada como en el caso del síndrome de Guillain Barré o la CIDP. También se dice que hasta en un 40%<sup>26</sup> de los casos de pacientes con polineuropatía no es posible determinar su etiología, síndrome definido como polineuropatía crónica idiopática. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años y se encuentra fisiopatológicamente relacionada con trastornos metabólicos como la hipertrigliceridemia, intolerancia a la glucosa entre otros.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

Martin; F. (2016). Manual de rehabilitación medicina física. Recuperado de [file:///C:/Users/Pc/Downloads/Manual\\_Canario\\_Rehab\\_A42.pdf](file:///C:/Users/Pc/Downloads/Manual_Canario_Rehab_A42.pdf)

Forero; C. (2020). Polineuropatías adquiridas. Recuperado de <https://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/30508/Protocolo%20con%20correcciones%20metodologicas.pdf?sequence=1>

Nery; B. (2019). Diagnóstico e intervención médica en la debilidad muscular adquirida. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinfcie/ric-2019/ric196m.pdf>

Domínguez; J. (2016). Abordaje clínico y electrofisiológico del paciente con polineuropatía. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn163i.pdf>

Pires; K. (2019). Polineuropatía desmielinizante como manifestación inicial aislada de hanseníase: relato de caso. Recuperado de <file:///C:/Users/Pc/Downloads/158816-Texto%20do%20artigo-403455-2-10-20200519.pdf>

González; E. (2020). Metales pesados en el ambiente: síndrome de Guillain-Barré. Recuperado de <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n1a22.pdf>

Rodríguez; D. (2020). Aspectos epidemiológicos de los pacientes con polineuropatía en el Distrito Federal. Recuperado de <file:///C:/Users/Pc/Downloads/7-Texto%20do%20artigo-51-3-10-20201210.pdf>

Villar; M. (2019). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. Recuperado de <https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v33n3/puesta.pdf>