

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE

## Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

### Medicina Física y de Rehabilitación

Trabajo:

### Polineuropatías

Docente:

### Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Alumno:

### Reynol Primitivo Gordillo Figueroa

Semestre y Grupo:

5° "A"

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

## “Polineuropatías desmielinizantes aguda e idiopática”



Para comenzar a hablar sobre este tipo de polineuropatía, es importante hacer mención sobre el concepto y su definición, ya que gracias a ella podemos hacer un análisis antes de adentrarnos, estas son un grupo de entidades clínicas caracterizadas por la afectación aguda o subaguda de los nervios periféricos debidas a un mecanismo probablemente inmunomediado, son poco comunes pues se sabe que la prevalencia de esta patología radica en 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. 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 y específicamente 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.

Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad, podemos destacar que 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. 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.

Para el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta enfermedad, podemos mandar a realizar un análisis de sangre, que 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. El tratamiento con mas eficacia es 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. Si en dado caso las inmunoglobulinas intravenosas no llegasen a hacer bien su trabajo o hubiese una recaída en los días próximos a la administración de las inmunoglobulinas se pueden administrar dosis adicionales de las mismas sin que exista una clara pauta para este tratamiento de prolongación

## “Polineuropatías desmielinizantes aguda e idiopática”



Esta es una polineuropatía algo similar a la anterior, solo que difieren en ciertos aspectos, principalmente en su definición, que esta radica en que 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. Es de poca prevalencia, ya que datos obtenidos nos marcan que de cada 100 mil casos, .56 son de esta patología y la edad media de aparición es en torno a 47 años aunque existen casos en todos los grupos de edad. Es más frecuente en varones. En la mayoría de los casos no se encuentra una causa subyacente pero puede asociarse a otras enfermedades inflamatorias, neoplásicas, infecciosos y sistémicas.

La etiología de este padecimiento podemos enlazarlo a 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. 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 sintomatología que podremos encontrar en estos pacientes es variada, pero existen síntomas y signos que son muy propios o por lo menos que se encuentran en más proporción de pacientes diagnosticados con esta patología aunque algo confusos, ya que puede que sean algo similares a los que se presentan en Guillain Barré; la debilidad es más destacada que las sensaciones anormales (entumecimiento y sensación de hormigueo). Sin embargo, estos síntomas empeoran durante más de 8 semanas. (En el síndrome de Guillain-Barré, la debilidad suele empeorar en 3 o 4 semanas, después se mantiene estable o desaparece.) Los síntomas pueden empeorar lentamente o pueden disminuir o desaparecer, luego empeorar o reaparecer. En general, los reflejos están ausentes. En la mayoría de las personas con esta enfermedad, la presión arterial fluctúa menos, las arritmias son menos frecuentes y otras funciones internas están menos alteradas que en las personas con el síndrome de Guillain-Barré, siendo la debilidad muscular muy irregular de repetitiva en ambos lados del cuerpo.

Del diagnóstico podemos mencionar el análisis de sangre como en la aguda, ya que un El estudio de inmunoglobulinas en suero tiene su importancia dado que existe asociación entre estas patologías inmunológicas y la CIDP y, además, el déficit de IgA será una contraindicación para tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas. Muchos pacientes con CIDP asocian elevación de anticuerpos anti-GM1 en suero y hasta el 50% de pacientes con MMN presentan elevación de los mismos., al mismo tiempo que un estudio electrofisiológico nos podría ser de gran utilidad, pues los estudios de conducciones nerviosas son la prueba de mayor utilidad para apoyar el diagnóstico clínico de CIDP. El hallazgo es un enlentecimiento generalizado en las velocidades de conducción. A ello puede asociarse bloqueo en la conducción

motora que podría aparecer en algunas variantes, y para finalizar, el tratamiento que se basa en la administración de un concentrado de Ig, de vía intravenosa, bien también puede hacerse uso de corticoesteroides pero es también más fácil que la plasmaferesis, bien se sabe que los corticoesteroides como la prednisona alivian los síntomas en algunas personas que sufren polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. Los fármacos que inhiben el sistema inmunitario (inmunosupresores), tales como la azatioprina, también pueden utilizarse.

## “Síndrome de Guillain Barré”



El síndrome de Guillain-Barré es un trastorno poco frecuente en el cual el sistema inmunitario del organismo ataca los nervios. Los primeros síntomas suelen ser debilidad y hormigueo en las extremidades. Estas sensaciones pueden propagarse rápidamente y, con el tiempo, paralizar todo el cuerpo. La forma más grave del síndrome de Guillain-Barré se considera una emergencia médica. La mayoría de las personas con esta afección deben ser hospitalizadas para recibir tratamiento.

La causa exacta del síndrome de Guillain-Barré se desconoce. Sin embargo, dos tercios de los pacientes aseguran haber tenido síntomas de infección en las seis semanas anteriores. Estas pueden ser infecciones respiratorias o gastrointestinales, o el virus de Zika. Hasta el momento, no hay una cura para el síndrome de Guillain-Barré, pero varios tratamientos pueden aliviar los síntomas y reducir la duración de la enfermedad. Aunque la mayoría de las personas con el síndrome de Guillain-Barré se recuperan, la tasa de mortalidad es del 4 % al 7 %. Entre el 60 % y el 80 % de las personas pueden caminar a los seis meses. Los pacientes podrían experimentar efectos que persisten, como debilidad, entumecimiento o fatiga.

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. 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. En el síndrome de Guillain-Barré, el sistema inmunitario (que suele atacar a los microorganismos invasores) comienza a atacar los nervios. Con el tipo más frecuente del síndrome de Guillain-Barré en los Estados Unidos, la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, se lesiona la capa protectora de los nervios (vaina de mielina). El daño impide que los nervios transmitan señales al cerebro, lo que provoca debilidad, entumecimiento o parálisis.

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. Del cuadro clínico podemos destacar que existen diferentes fenotipos clínicos, sin embargo la presentación clásica del ella 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. Los síntomas iniciales, en orden de frecuencia, son: inestabilidad en la marcha (45%), dolor neuropático (34%)

e incapacidad para caminar (24%). La frecuencia de los síntomas y sus características clínicas, durante la evolución, son dolor neuropático, incapacidad de marcha, disfunción autonómica e involucro de nervios craneales.

- Dentro del diagnóstico y el tratamiento puedo mencionar que el síndrome de Guillain-Barré puede ser difícil de diagnosticar en las primeras etapas. Sus signos y síntomas son similares a los de otros trastornos neurológicos y pueden variar de persona a persona, pero no obstante se puede realizar una punción lumbar se extrae una pequeña cantidad de líquido del canal espinal en la espalda lumbar. Ese líquido se analiza para detectar un tipo de cambio que con frecuencia ocurre en las personas que tienen síndrome de Guillain-Barré, estudios de electromiografía que los electrodos de aguja delgada se insertan en los músculos que el médico desea analizar. Los electrodos miden la actividad nerviosa en los músculos y finalmente los estudios de conducción nerviosa, donde los electrodos se adhieren a la piel por encima de los nervios. Se pasa un pequeño choque a través del nervio para medir la velocidad de las señales nerviosas. El síndrome de Guillain-Barré no tiene cura. Pero dos tipos de tratamientos pueden acelerar la recuperación y reducir la gravedad de la enfermedad: el intercambio de plasma, comúnmente denominada plasmaferesis; donde, el plasma se extrae y se separa de las células sanguíneas. Luego, las células sanguíneas se vuelven a colocar en el cuerpo, el cual produce más plasma para compensar lo que se extrajo. La plasmaféresis puede funcionar liberando al plasma de ciertos anticuerpos que contribuyen al ataque del sistema inmunitario a los nervios periféricos. Y la terapia de inmunoglobulina, que contiene anticuerpos sanos de donantes de sangre se administra a través de una vena (por vía endovenosa). Las dosis altas de inmunoglobulina pueden bloquear los anticuerpos perjudiciales que podrían contribuir al síndrome de Guillain-Barré. Aunado a todo esto, analgésicos para aliviar el dolor, movimiento de brazos y piernas, así como fisioterapia especializada y entrenamiento con dispositivos de adaptación, como una silla de ruedas o aparatos ortopédicos, para brindarte movilidad y habilidades de cuidado personal.