



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

RESUMEN:

Materia:
Neurología .

Docente:
Dr. José Luis Gordillo.

Semestre:
6°"B".

Alumna:
Michelle Junuem Maldonado Hernández.

Poli radiculoneuropatía crónica

La poliradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica (PICD) es la neuropatía crónica tratable más común en todo el mundo, con una prevalencia que oscila entre 1 y 9 casos por 100,000 habitantes. El CIDP se presenta típicamente como una neuropatía recidivante o progresiva con debilidad proximal y distal que se desarrolla durante al menos un periodo de 8 semanas. Hay muchas variantes fenotípicas de CIDP.

- El CIDP típico implica disfunción motora y del nervio sensorial, con déficits motores reportados en hasta el 94% de los pacientes y déficits sensoriales en hasta el 89%. Solo el 50% de los pacientes con CIDP muestran el fenotipo típico.

- El CIDP sensorial predominante ocurre en el 5-35% de los pacientes. A menudo comenzando con entumecimiento de las extremidades inferiores. A pesar de los síntomas puramente sensoriales, los pacientes a menudo demuestran anomalías prominentes en la conducción del nervio motor consistentes con la desmielinización.

De manera similar, un pequeño subconjunto de pacientes con CIDP (5%) presentan ataxia sensorial progresiva y síntomas sensoriales llamada poliradiculopatía sensorial inmere crónica.

El principal diagnóstico diferencial del CIDP motor, particularmente los raros casos de CIDP motor focal es MMNSG. MMNSG es una neuropatía crónica mediada por el sistema inmunitario con debilidad asimétrica predominantemente distal, se caracteriza por bloques de conducción multifocal en fibras motoras de nervios mixtos con conducción sensorial normal a través de los mismos segmentos.

El diagnóstico de CIDP se basa en una combinación de criterios clínicos y electrofisiológicos. Para el diagnóstico se requieren pruebas electrodiagnósticas de desmielinización del nervio periférico en los nervios motores, incluida la prolongación de la latencia distal, la reducción de la velocidad de conducción motora, la prolongación de la latencia de onda F y el bloqueo de conducción motora parcial y deben identificarse en al menos dos nervios para un diagnóstico de CIDP definido.

Las lesiones inflamatorias en el CIDP se producen en las raíces espinales, troncos nerviosos proximales y plexos mayores, pero también se pueden diseminar por todo el SNP. Los mecanismos inmunitarios celulares están implicados en la patogénesis de la CIDP en base a la presencia de infiltrados inflamatorios. Uno de los precursores críticos de la inflamación del nervio y el daño nervioso posterior es la ruptura de la barrera nerviosa sanguínea (BNB). En condiciones fisiológicas normales el BNB mantiene la homeostasis del endoneurio al prevenir el libre movimiento de factores solubles como los antígenos séricos de la sangre al microambiente nervioso. Sin embargo, al activarse, las células T naive son capaces de cruzar el BNB hacia el endoneurio, sino que también afectan la permeabilidad del BNB para permitir la entrada de moléculas generalmente restringidas.