

# Síndrome de Guillain-Barré

- Medicina física y de rehabilitación
- 6to semestre Medicina Humana

16 de Noviembre de 2021

<b>SISTEMA</b>			<b>FIBRA</b>	
<b>Sensitivo</b>	<b>Motor</b>	<b>Autonómico</b>	<b>Desmielinizante</b>	<b>Axonal</b>
Disestesias con hormigueos	Debilidad Simétrica Progresiva	Disfunción vesical	Reducción de la velocidad de conducción motora y sensitiva	Axonopatías
Sensibilidad dolorosa y térmica	Ataxia	Hipotensión postural	Latencias distales motoras prolongadas	Afectación predominante en fibras gruesas
Dolor sordo en músculos debilitados	Arreflexia o Hiporreflexia	Arritmias cardiacas	Disminución de la amplitud del potencial de acción	Perdida neuronal en ganglios
Piernas de "Goma"	Parálisis ascendente	Hipoxemia/falla respiratoria	Bloqueo parcial de la conducción	

DISTRIBUCIÓN	
Distal	Proximal
De comienzo distal <ul style="list-style-type: none"> <li>- hipoestesia <b>distal</b> leve.</li> <li>- Latencia <b>distal</b> motora</li> </ul>	De avance proximal

EVOLUCIÓN	
Aguda	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se manifiesta como un cuadro de parálisis motora arrefléxica de evolución rápida, con o sin alteraciones sensitivas.</li> <li>• Las piernas son afectadas con mayor intensidad que los brazos.</li> <li>• Hasta 30% necesita asistencia ventilatoria en algún momento.</li> <li>• Es frecuente el daño al SNA y puede ocurrir incluso en GBS leve.</li> <li>• Al inicio no suele haber fiebre ni síntomas generales; cuando el paciente los presenta, hay que poner en duda el diagnóstico.</li> <li>• Los déficits sensitivos cutáneos (como pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica) suelen ser relativamente leves; no obstante, las funciones mantenidas por fibras sensitivas de calibre grueso, como los reflejos tendinosos profundos y la propiocepción, suelen tener una mayor afectación.</li> <li>• Una vez que se detiene el empeoramiento del cuadro y el paciente se estabiliza (casi siempre a las cuatro semanas del inicio), es poco probable que la enfermedad siga avanzando.</li> </ul>	

# **POLINEUROPATIA ALCOHÓLICA**

Débora nieto  
Angel Gerardo Valdez  
Frida Citlalli Hernández

## SISTEMA

### SENSITIVO

- En consecuencia, la mayoría de los casos serán de tipo sensorial
- El compromiso sensitivo puede ser la única manifestación en más de la mitad de los casos y se manifiesta con parestesias y algias.

### MOTOR

- en grados más avanzados, de tipo mixto sensitivo-motriz
- Desde el punto de vista motor, lo más importante es la pérdida de fuerza en la musculatura anterolateral de ambas piernas, que compromete luego los músculos de las pantorrillas llevando a discreta atrofia muscular e hipotonía.
- La participación motora es en grados avanzados y siempre se acompaña de arreflexia y alteraciones de la sensibilidad

### AUTONOMICO

- El ataque del sistema autónomo puede contribuir a los índices altos de mortalidad propios del alcoholismo

## FIBRA

### DESMIELINIZANTE

### AXONAL

- la NA es una neuropatía axonal primaria, caracterizada por degeneración walleriana de los axones, con reducción de mielinización de las fibras nerviosas.
- Es una polineuropatía predominantemente axonal, sensitivo-motora, distal y simétrica.

## DISTRIBUCION

### DISTAL

- La Signología clínica involucra siempre a los miembros y nunca se ha encontrado participación esfinteriana, de tronco, abdominal o torácica.
- También es característico que haya predilección por los miembros inferiores donde la sintomatología aparece en un 65-75% de los casos, pero también puede afectar los cuatro miembros en un 25- 35% de los pacientes
- Es conocido también el hecho que el cuadro sigue la evolución de un ataque polineurítico, es decir: **es simétrico, bilateral y de predominio distal.**

### PROXIMAL

- Las anomalías clínicas son generalmente **simétricas** y afectan predominantemente a la **parte final de las extremidades** (manos y pies)

## EVOLUCION

### AGUDA

- Las manifestaciones clínicas se dan con debilidad muscular, alteraciones sensitivas y abolición de reflejos osteotendinosos, pero su participación y evolución es variable dependiendo directamente del grado y extensión de la lesión.
- Otras veces los síntomas son larvados y lentos, o pueden debutar como un cuadro agudo rápidamente progresivo
- Es importante recalcar que la administración de soluciones glucosadas sin vitamina puede desencadenar una neuropatía aguda en un paciente alcohólico.

### SUBAGUDA

### CRONICA

- Surgen síntomas clínicos de insuficiencia de tipo autónomo por lo común cuando la polineuropatía es grave y coexiste a menudo con encefalopatía de Wernicke
- La polineuropatía crónica es la complicación más frecuente en pacientes alcohólicos. En cuanto a la etiología, de manera reciente hay mayor evidencia de que es un proceso multifactorial mediado principalmente por el efecto tóxico del alcohol modulado por otros factores como la predisposición genética, la deficiencia de tiamina, la malnutrición y otras enfermedades sistémicas

## CRONICA

### **Complicaciones crónicas**

Síndrome de Korsakoff  
Encefalopatía de Wernicke

Es una polineuropatía predominantemente axonal, sensitivo-motora, distal y simétrica. El inicio de los síntomas es insidioso, de predominio sensitivo y simétrico, en forma de disestesias, sensación de quemazón y dolor urente en las plantas de los pies, molestias que más tarde se difunden en las pantorrillas con calambres y también en las manos.

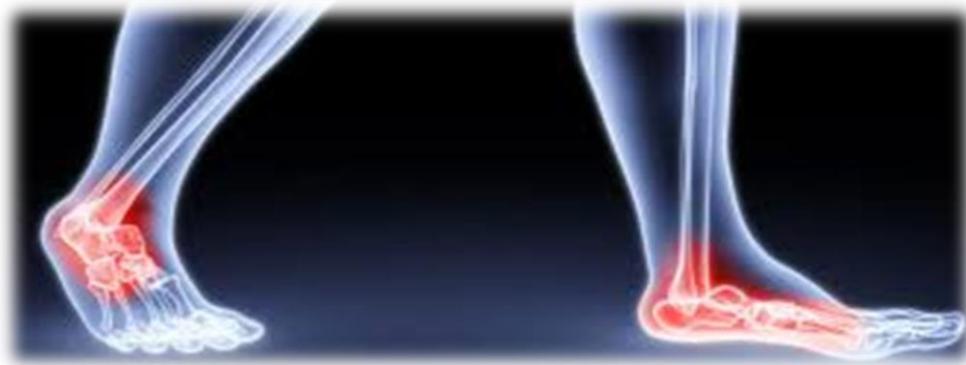
“POLINEURAPATIA  
DIABÉTICA”.

# “Definición”.

- ❖ **La neuropatía diabética es un daño en los nervios causado por la diabetes.**
- ❖ **Con el tiempo, las concentraciones altas de glucosa en la sangre, o azúcar en la sangre, y de grasas en la sangre, como los triglicéridos, causadas por la diabetes, pueden dañar los nervios.**
- ❖ **Los síntomas dependen del tipo de neuropatía diabética que la persona tenga.**

# “etiología”.

❖ **Se desconoce la causa exacta de cada tipo de neuropatía, lo mas frecuente es la diabetes mellitus.**



# “epidemiología”.

- ❖ **La Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) se ha convertido en la epidemia del siglo XXI.**
- ❖ **Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014.**
- ❖ **La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos y nuestro país forma parte de ello.**
- ❖ **De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, China, India, Estados Unidos, Brasil, Rusia y México, son en ese orden los países con mayor número de diabéticos.**
- ❖ **La neuropatía diabética es la más común de las complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus.**

- ❖ **Más del 70% de los Adultos Mayores de 70 años sufren algún nivel de disminución de la sensibilidad en los pies.**
- ❖ **En México, se reporta que 60% de los individuos con DM2 tiene alguna forma de neuropatía diabética.**
- ❖ **aumenta a 50% después de 25 años de evolución de la diabetes mellitus.**

## **“conclusión”.**

- ❖ **El 78% de la población estudiada presenta neuropatía diabética.**
- ❖ **La rama profunda se afecta en el 41% de los pacientes estudiados.**
- ❖ **La rama superficial se afecta en un 14%.**
- ❖ **El grado de afectación fue del 24% neuropatía leve, neuropatía moderada 58% y 0% para la severa.**

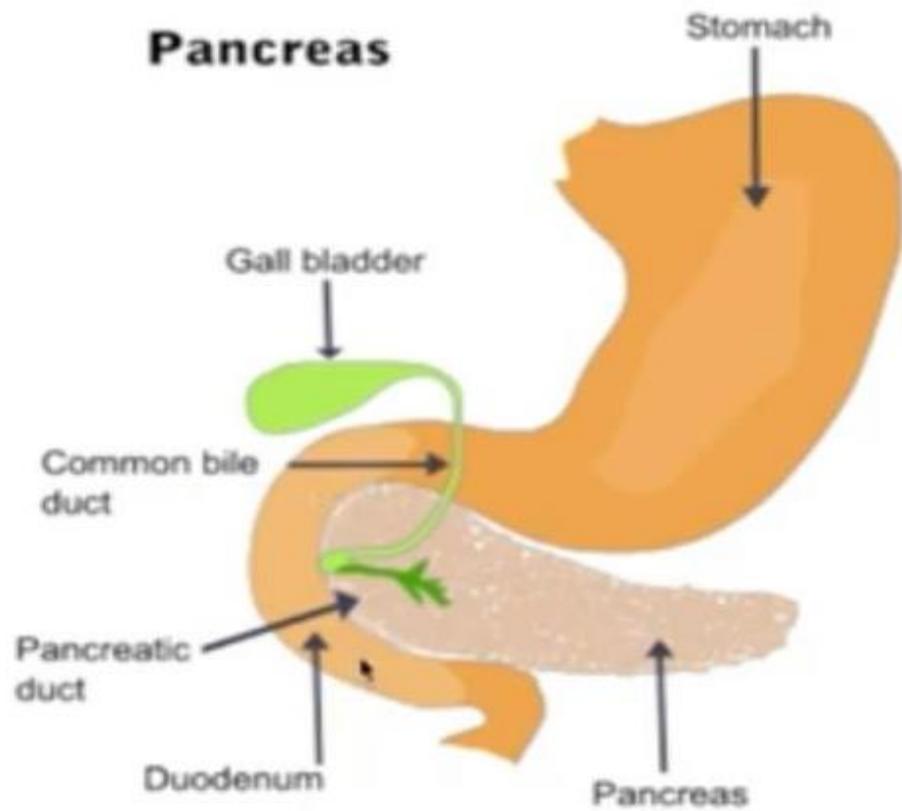
# “fisiopatología”.

¿Qué la causa?

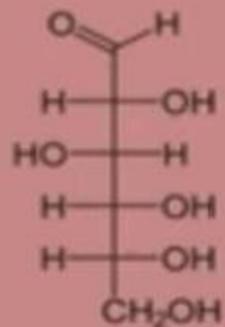
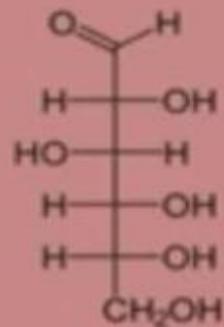
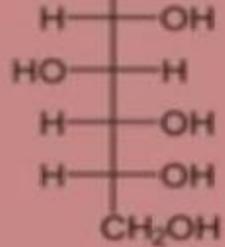
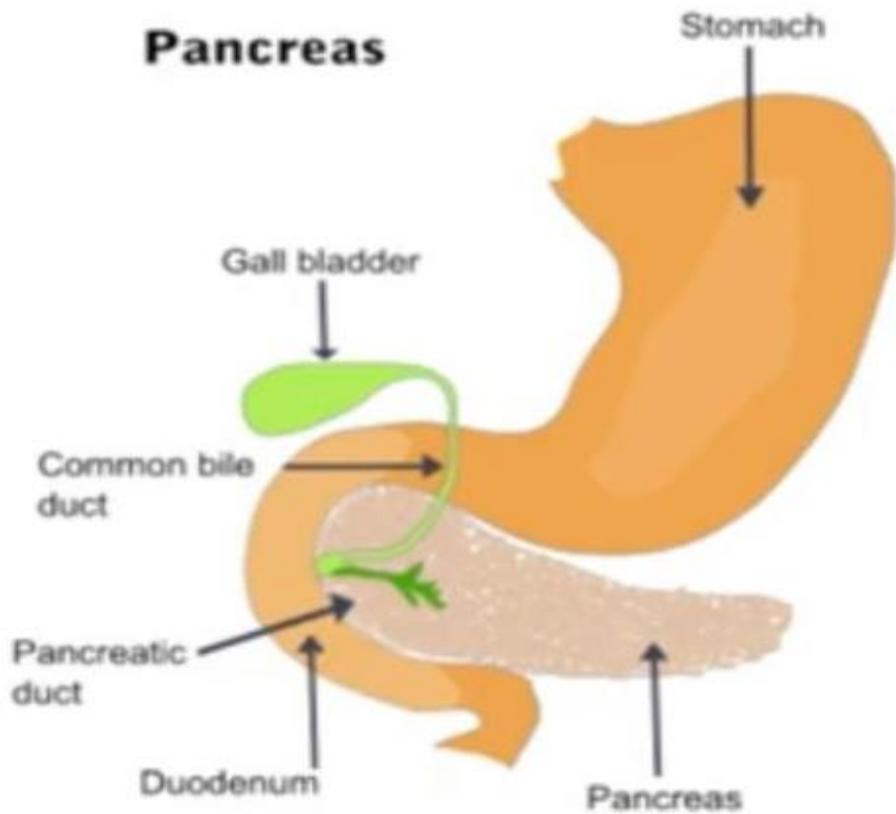
**R: La diabetes.**



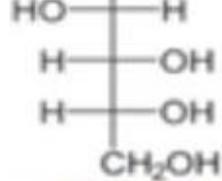
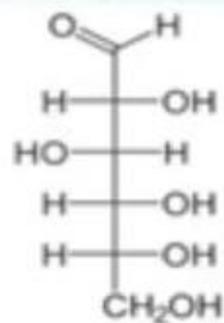
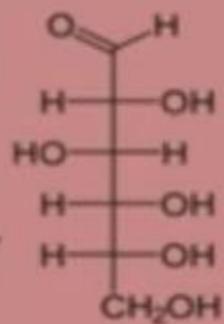
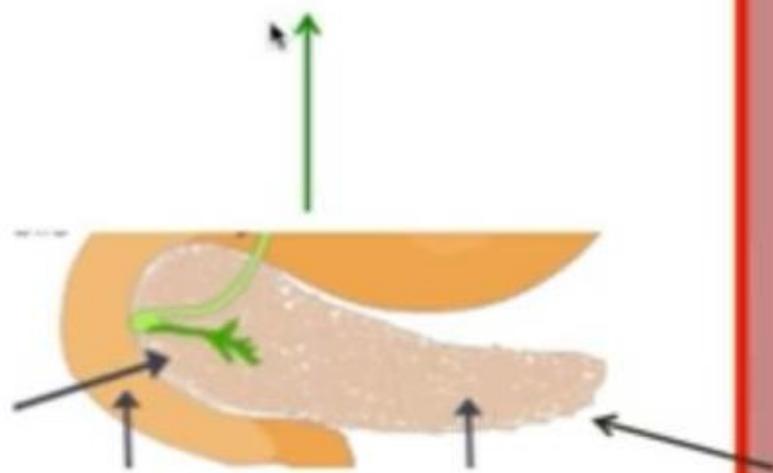
# Pancreas

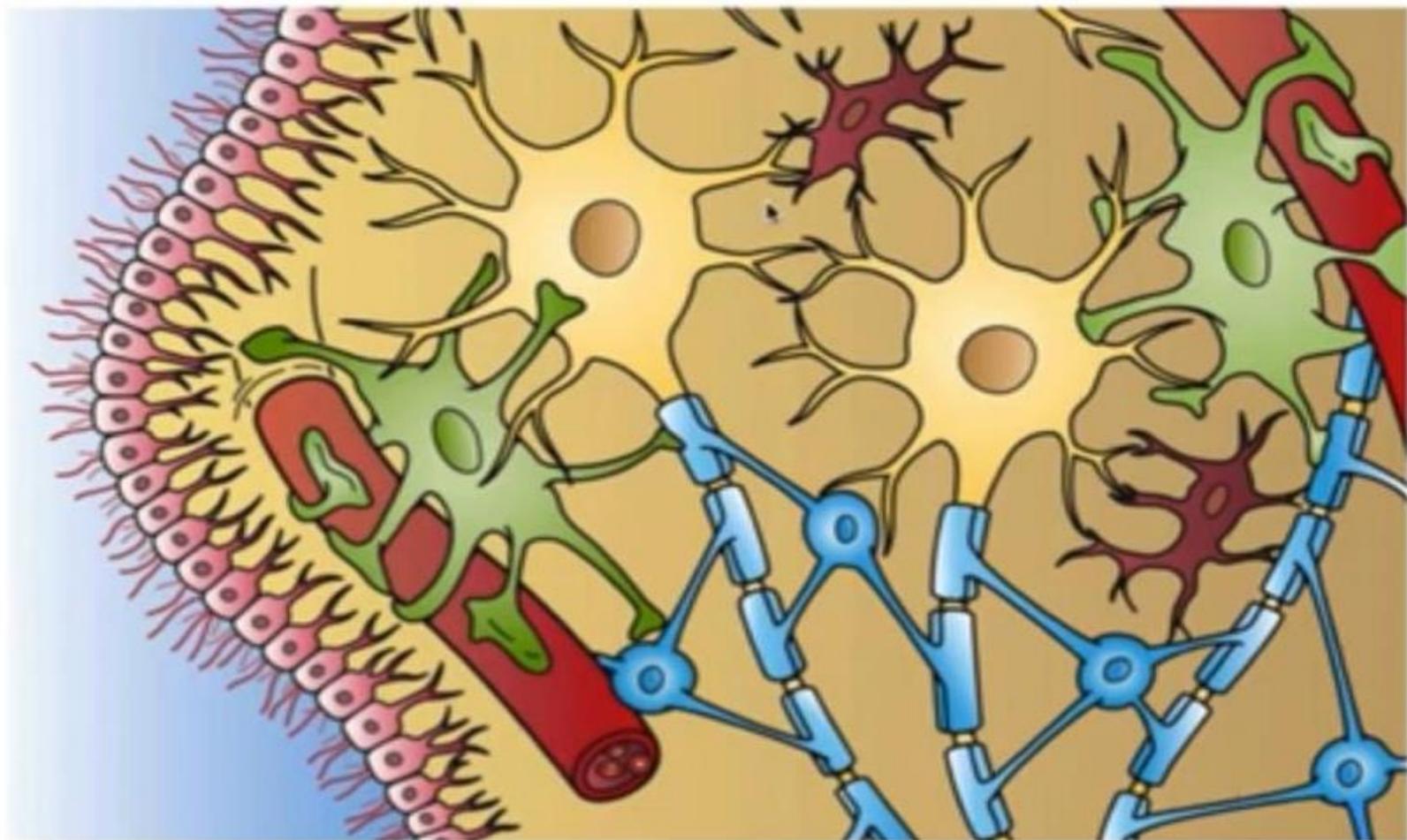


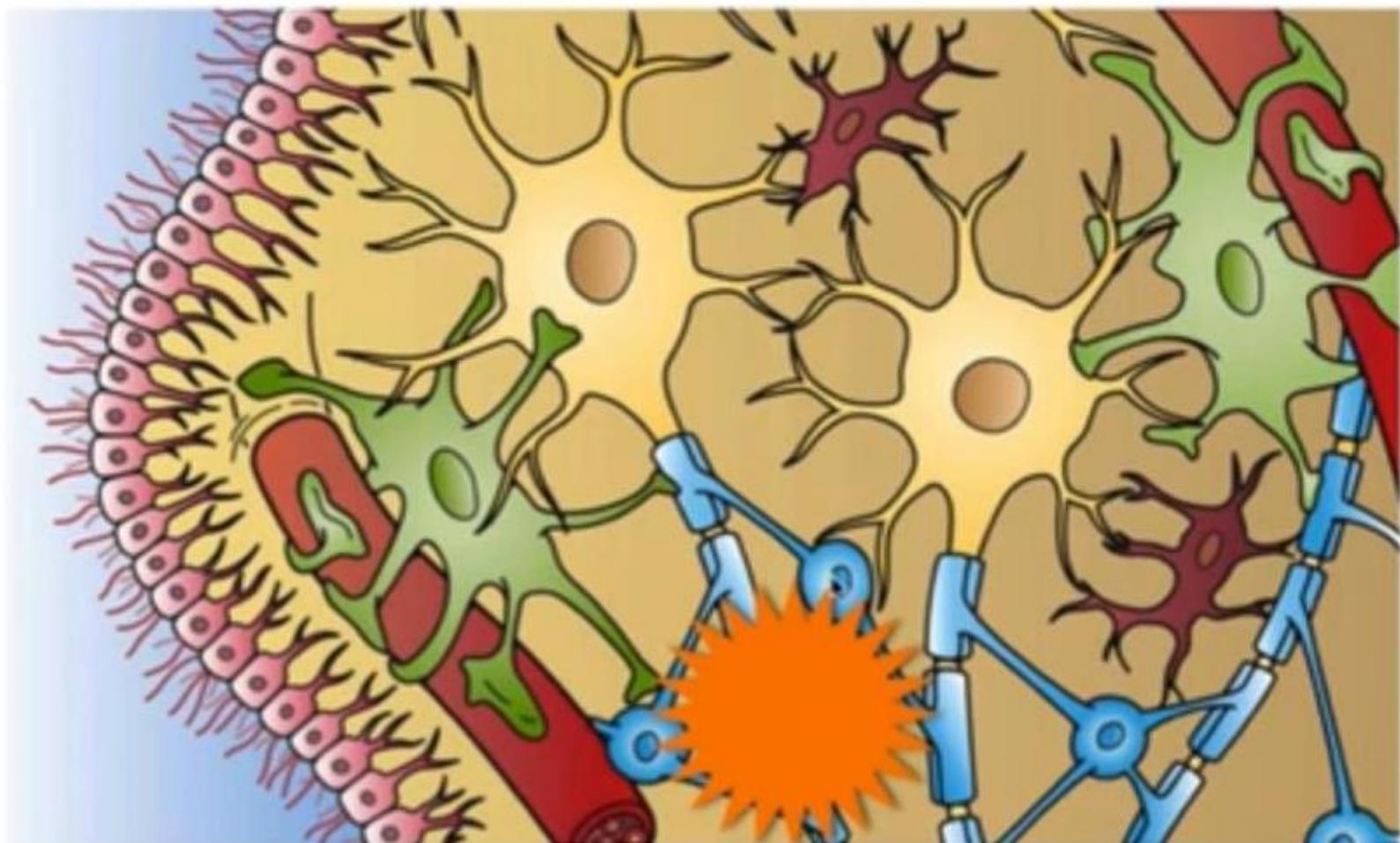
# Pancreas

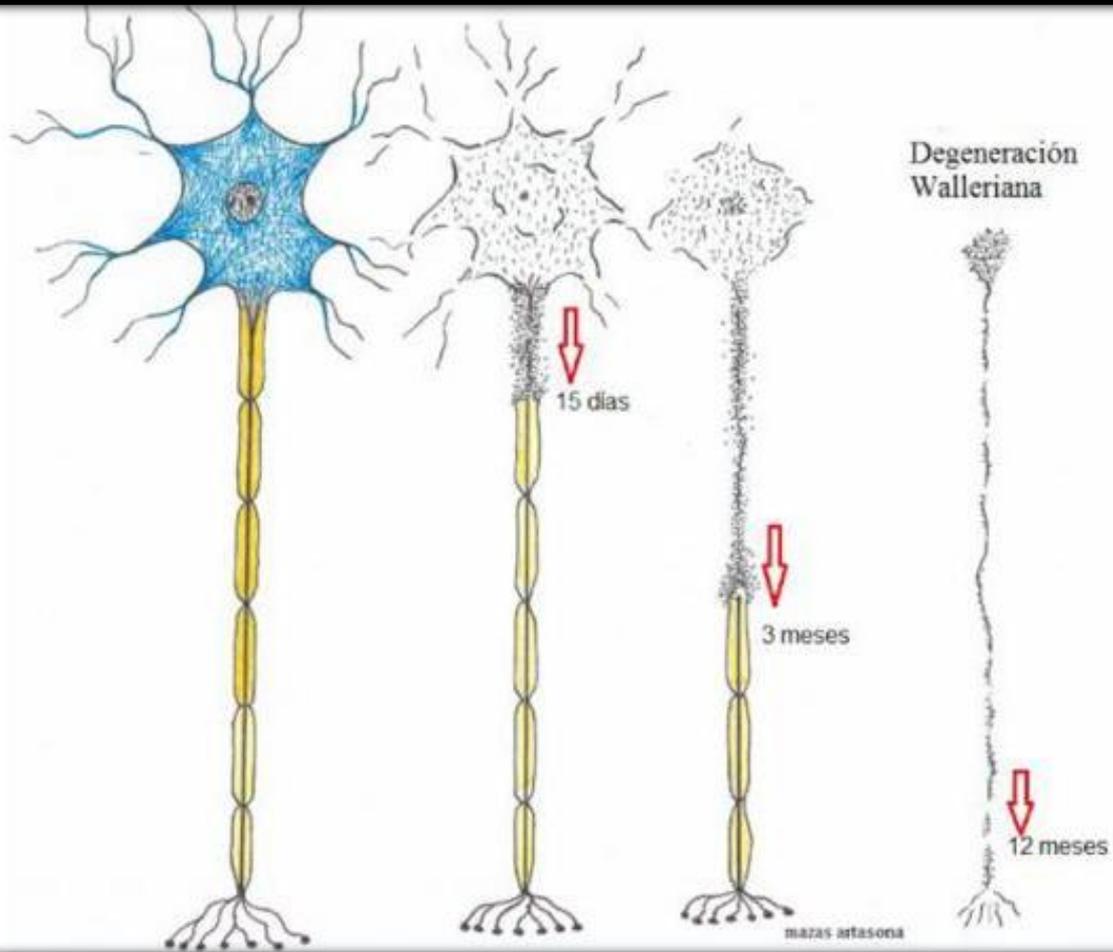


Insulina





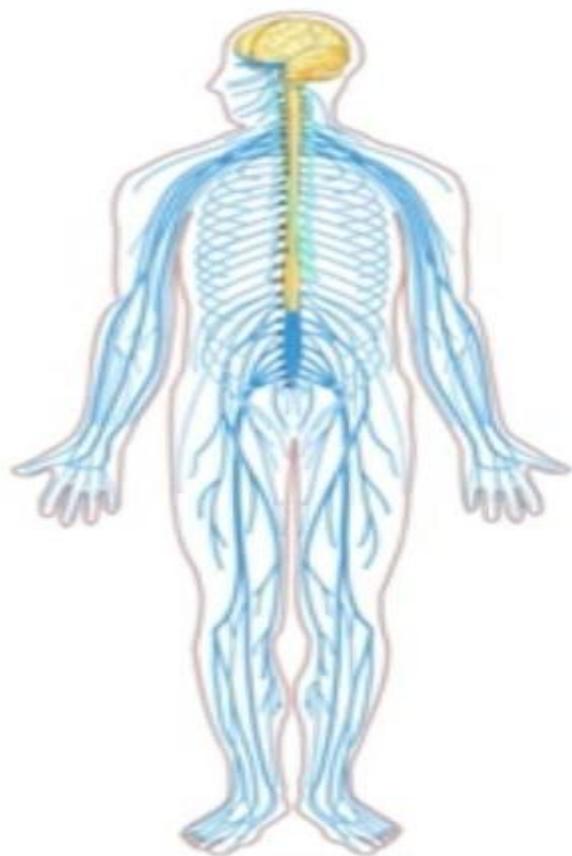




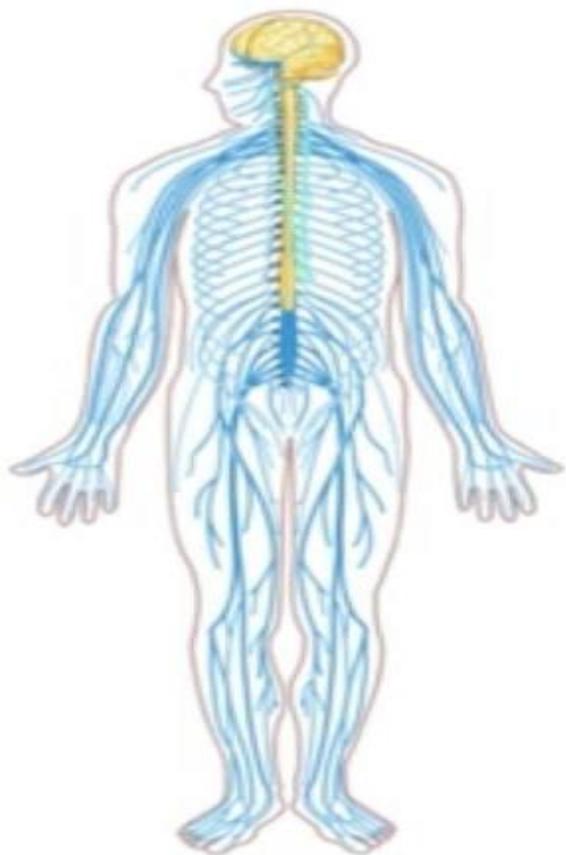
s

ión de  
ol

de  
pres

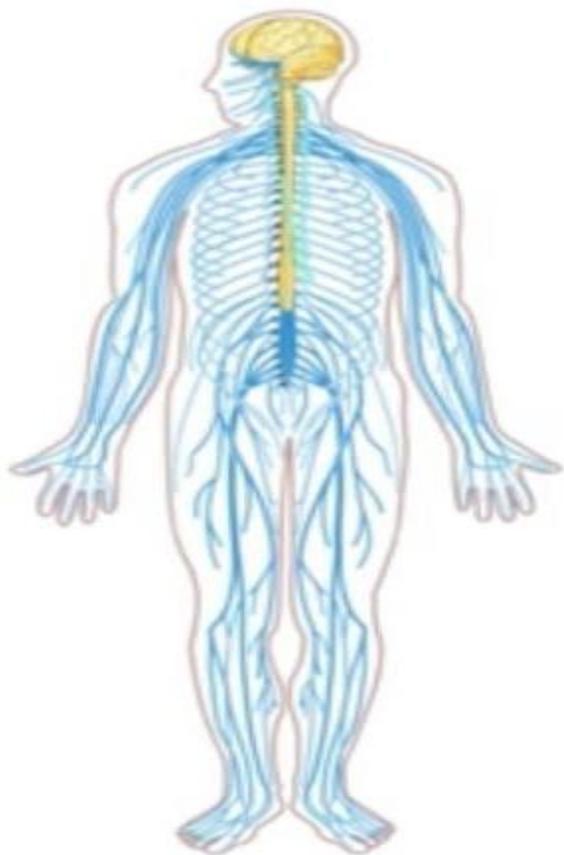


Nervios  
periféricos



Nervios  
periféricos

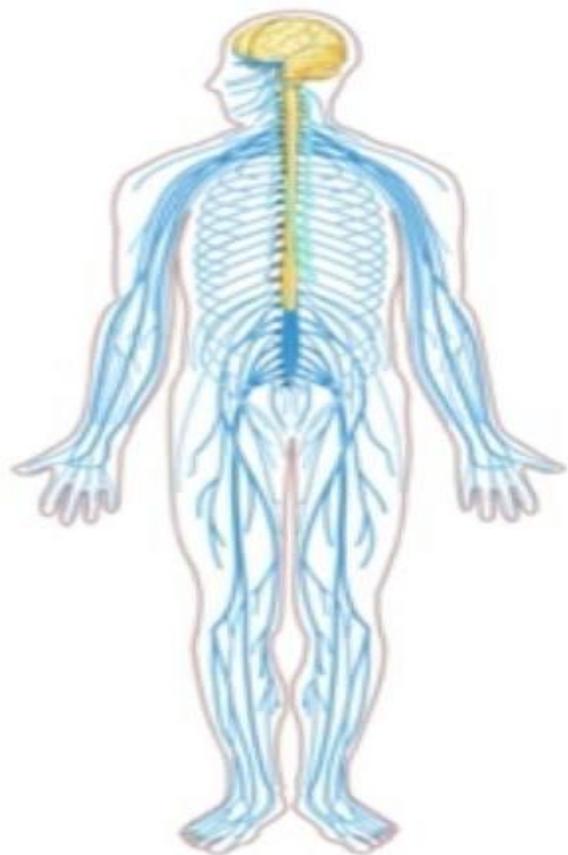
Sensitivos



Nervios  
periféricos

Sensitivos

Autónomos



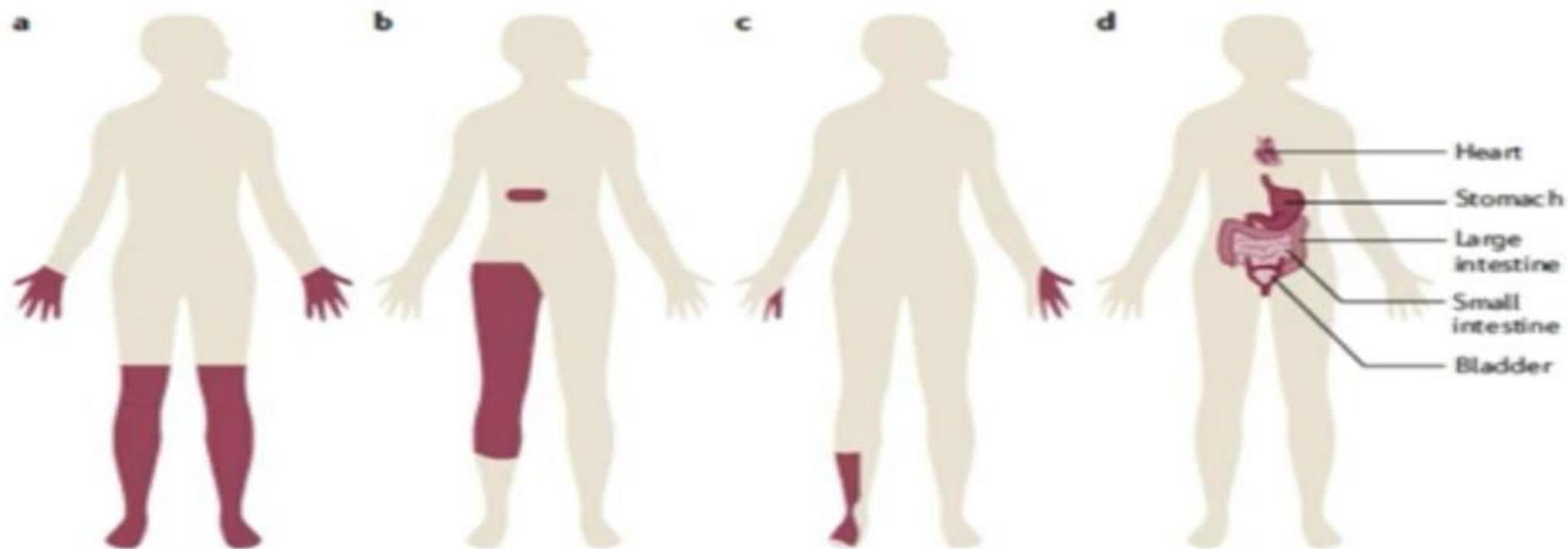
**Nervios  
periféricos**

Sensitivos

Autónomos

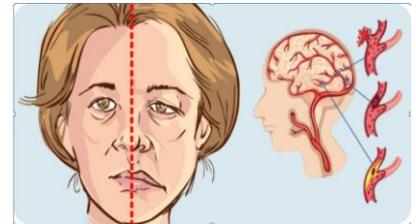
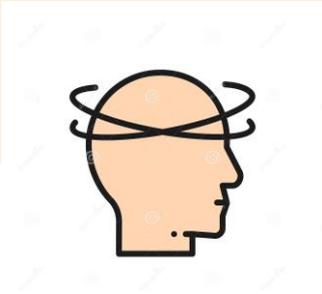
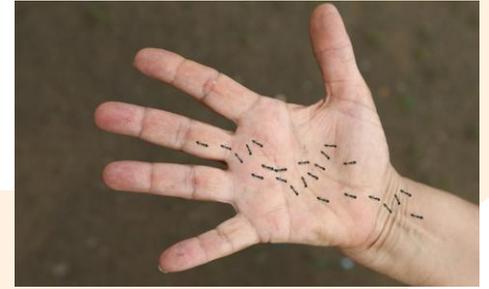
Motores

# Distribución



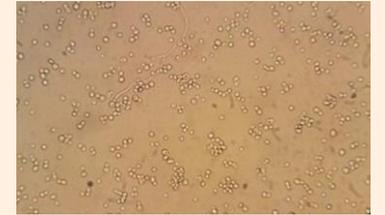
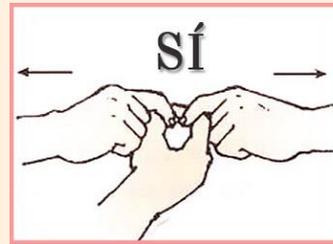
# Clínica

-  Neuropatía periférica
-  Neuropatía autómica
-  Neuropatía proximal
-  Mononeuropatía



# ❖ Diagnost ico

- Prueba de filamentación.
- Pruebas sensitivas.
- Examen de conducción nerviosa.
- Prueba de respuesta muscular
- Pruebas autonómicas.



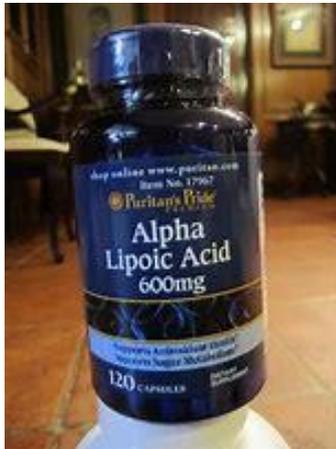
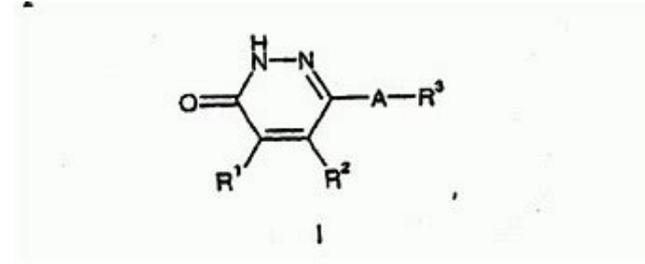
# ❖ Tratamiento

- 1) Reducir los síntomas
- 2) Prevenir la progresión de la neuropatía.

- a) Tratamiento enfocado a los mecanismos patogénicos.
  - Control de la hiperglucemia



**Inhibidores de la aldosa reductasa:** estos reducen el flujo de glucosa a través de la vía de los polioles, inhibiendo la acumulación tisular de sorbitol y fructuosa y previniendo la reducción de los potenciales redox.



**Acido alfa-lipoico:** el ácido lipoico (ácido 1-2-ditiolano-3-pentanoico) un derivado del ácido octanoico, está presente en la comida y también es sintetizado en el hígado y ha demostrado ser efectivo en reducir tanto la ND somática como la autonómica.

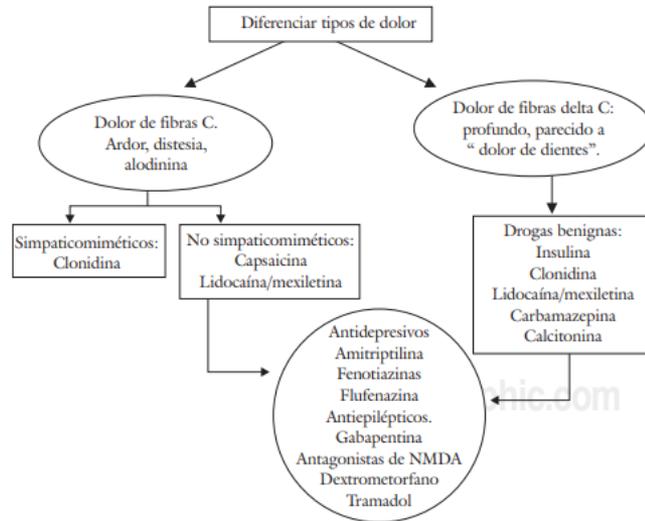
**Inmunoglobulina humana intravenosa:** el uso de esta última ha sido apropiada en pacientes con algunas formas de ND periférica asociada a signos de autoinmunidad antineuronal.



**Terapia neurotrópica:** hay evidencia considerable en modelos animales diabéticos que la disminución en la expresión del factor de crecimiento neural (FCN) y sus receptores (trk A) reducen el transporte axonal retrógrado del FCN disminuyendo el soporte a las pequeñas neuronas desmielinizadas y sus neuropéptidos

## b) Tratamiento dirigido a los síntomas

- Control del dolor: el control del dolor es uno de los puntos más difíciles de lograr en los pacientes con ND.



**Dolor de fibras C:** el manejo de las neuropatías de pequeñas fibras consiste en:

- A los pacientes se les debe de enseñar a cuidar sus pies y a inspeccionarlos de forma diaria.
- Deben de tener un espejo en el baño para inspeccionar las plantas de los pies.
- El proveer a los pacientes con un monofilamento para autoexaminarse reduce la frecuencia de úlceras.
- Todos los pacientes diabéticos deben utilizar calcetines acolchonados.

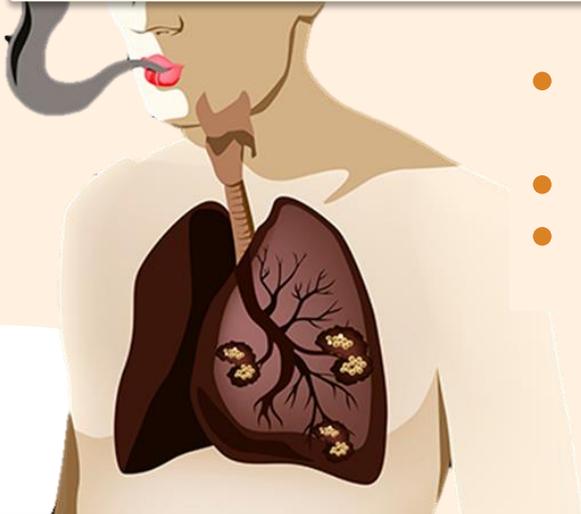
**Insulina:** la infusión continua de insulina, sin que se utilice para disminuir la glucosa sérica, puede ser útil en este tipo de pacientes.

**Bloqueo nervioso:** la lidocaína administrada en infusión ha sido útil en dolor refractario por 3 a 21 días. Esta forma terapéutica se puede utilizar en casi todos los tipos de neuropatía

**Antidepresivos:** algunos estudios clínicos se han enfocado en interrumpir la transmisión del dolor utilizando antidepresivos, mismos que inhiben el recambio de norepinefrina o serotonina

# POLINEUROPATÍA PARANEOPLÁSICA

- Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar
- Gladis Jalixa Ruíz de la Cruz
- Viridiana Mérida Ortíz



<b>SISTEMA</b>		
<b>SENSITIVO</b>	<b>MOTOR</b>	<b>AUTONÓMICO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ataxia sensitiva.</li> <li>• Debilidad secundaria a mielitis.</li> <li>• Parestesia asimétricas.</li> <li>• Ataxia cerebelar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad progresiva.</li> <li>• Parestesia asimétricas</li> <li>• Pie péndulo.</li> <li>• Disminución de fuerzas y reflejos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anisocoria.</li> <li>• Gastroparecia.</li> <li>• Lipotimia.</li> <li>• Ojo y Boca secas</li> </ul>

FIBRA		DISTRIBUCIÓN
DESMIELINIZANTE	AXONAL	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Neuropatía sensitiva:</b> Ausencia de potenciales sensitivos</li> <li>• <b>Mielopatía necrotizante subaguda:</b> La lesión es en la médula espinal torácica, que presenta alta señal en secuencias con información T2 y realce con el gadolinio</li> <li>• <b>Degeneración cerebelosa:</b> La anatomía patológica muestra una pérdida difusa de células de Purkinje y adelgazamiento de las capas molecular y granulosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Neuropatía motora:</b> Signos e denervación y bloqueos multifocales de la conducción motora.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asimétrica y ataxia temprana.</li> <li>• Distal a manos y pies</li> <li>• Distal y simétrica</li> </ul>

## EVOLUCIÓN

AGUDA	SUBAGUDA (SEMANAS O MESES)
<ul style="list-style-type: none"><li>• Por infiltración o por compresión directa de los nervios, o por un proceso paraneoplásico.</li><li>• Progresiva gradual o con remisiones y exacerbaciones.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ataxia sensitiva</li><li>• Debilidad</li><li>• Confusión, pérdida de memoria, depresión, convulsiones o ataxia cerebelar.</li></ul>
	<p><b>Neuropatía sensitiva:</b> Degeneración de los ganglios de las raíces dorsales y pérdida sensitiva progresiva con ataxia.</p>
	<p><b>Degeneración cerebelosa:</b> causa ataxia progresiva bilateral de piernas y brazos, disartria y, en ocasiones, vértigo y diplopía. Los signos neurológicos pueden consistir en demencia, oftalmoplejía, nistagmo y signos plantares extensores, con disartria y compromiso de brazos prominentes.</p>
	<p><b>Neuronopatía motora:</b> Se presenta en pacientes con linfoma de Hodgkin u otros linfomas. Suele observarse mejoría espontánea.</p>
<p><b>La mielopatía necrosante subaguda:</b> Se observa pérdida rápida que provoca paraplejía.</p>	