



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Nombre de la alumna: Victoria Belén de la Cruz Escobar

Nombre del profesor: Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Nombre del trabajo: Reporte de Lectura “Afección de los plexos y nervios periféricos; primer tomo”

Materia: Medicina Física y de Rehabilitación I

Grado: 5°
Grupo: “A”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 de octubre del 2021

AFECCIÓN INFECCIÓN de los plexos y nervios periféricos

La polineuropatía es una disfunción simultánea de muchos nervios periféricos en todo el cuerpo.

Las neuropatías tóxicas son relativamente infrecuentes, ocurren entre el 2 al 4%, con menos frecuencia que las de origen metabólico, hereditario. Estas son causadas por los siguientes factores:

- 1º Agentes Farmacéuticos, considerados los más frecuentes (7-7)
- 2º Agentes biológicos incluidos de animales, plantas o bacteriológico
- 3º Agentes por exposición ocupacional en el trabajo o medioambientales que suelen causar/cursar con síntomas insidiosos de leve dolor, debilidad, anormalidades electrofisiológicas subclínicas que pueden anunciar progresión de la enfermedad si la exposición continúa a las mismas dosis. La atribución a determinados agentes de este origen en base a extensivos análisis pueden fallar y concluir la causa específica de la neuropatía es difícil.

Tabla 1. Agentes causales farmacéuticos

Agentes	Medicamentos
Antimicrobianos	Clorafenicol, nitrofurantoina, fluoroquinolonas
Antimicóticos	Isoniacida, etambutol, itraconazol, voriconazol
Antirretrovirales	Zalcitabina, didanosina, estavudina
Fármacos Cardiovas.	Hidralazina, Estatinas, Amiodorona.
Inmunosupresores	Cloroquina, colchicina.

Tabla 2. Agentes causales de origen animal

Grupode Agentes	Toxinas
Metal Pesado	Plomo, arsenico, talio, mercurio
Toxina de peses	Alcohol etileno, Hexacarbonos,
Otros	Toxina de difteria

Muchos químicos son conocidos por causar neuropatías en animales de laboratorio, alguno de ellos asociados con estudios clínicos epidemiológicos lo cual confirman la

habilidad de lesionar el sistema nervioso periférico en humanos. Otros agentes solo se los ha identificado en estudios epidemiológicos retrospectivos y otros únicamente en reporte de casos.

□ Fisiopatología

Esta centrada en la degeneración de los axones periféricos distales tanto sensitivos como motores pudiendo afectar también niveles centrales e incluso, si continua la exposición puede llegar a comprometer a toda la célula nerviosa. Si cesa la exposición puede haber una regeneración desde proximal hacia distal a lo largo de la células de Schwann.

1° Agentes Farmacéuticos

- Los antiretrovirales inhiben la gamma DNA polimerasa, lo cual es importante para la replicación retroviral mitocondrial en las neuronas provocando fallas energéticas en el axón. Los síntomas inician entre las 6 a 8 semanas tras tomar el medicamento.
- Las estatinas están relacionadas con miopatías al 10% de casos y es controversial como el origen de neuropatías ya que los mismos triglicéridos están relacionados a neuropatías. Su inicio se manifiesta entre 1 a 7 años de la toma del fármacos.

2° Agentes Biológicos

- El plomo causa neuropatías ocupacionales axonales motoras multifocal por lo disrupción de la fosforilación oxidativa mitocondrial en adultos, dado por contacto ocupacional con soldaduras, exposición crónica a aguas de tuberías de plomo, pinturas y balas.
- Arsénico produce neuropatías axonal sensorial y motoras.
- Tallo produce disfunción mitocondrial y falla energética.
- Ciguatera es una toxina que incrementa la unión de los canales de sodio operados por voltajes incrementan la excitabilidad de las membranas.

3° Deficit vitamínico y mineral.

- Deficit de vitamina B12 asociada a la mala absorción, uso

Crónico de metformina produce neuropatía subaguda.

Clínica General

Se pueden establecer la etiología neurotóxica cuando se presentan estos síntomas

- Presencia neurotóxica confirmada por análisis clínico y medioambiental
- La intensidad y el inicio temporal de los síntomas reflejan el nivel de duración de exposición.
- Estabilidad o mejoramiento de los síntomas reflejan el nivel y duración de la exposición.
- Relación dosis respuesta

Polineuropatía Metabólica

Forma de afectación sensitivo motriz distal. La prevalencia no es bien conocida aunque en casos de una larga evolución, por encima de 5 años, la presentación clínicamente entre el 10 y el 60%. Es más frecuente en DM tipo II o de inicio tardío y el factor pronóstico más relevante para que se desarrolle PNP es el tiempo de evolución del paciente.

El proceso es el descrito previamente compartido por todas las PNP de origen metabólico tóxico por causa de degeneración axonal retrograda.

La sensibilidad inicialmente más comprometida es la vibratoria, aunque la progresión incluya todas con el tiempo, lo que no deja de ser llamativo por las fibras más afectadas suelen ser las pequeñas, con escasa o con ninguna mielina. En algunos casos, sobre todo con la evolución, pueden asociar el dolor en miembros inferiores de tipo profundo y lancinante. No es infrecuente la asociación con el síndrome de piernas inquietas y en especial mononeuropatías por atrapamiento.

Referencias Bibliográficas

- Manuel Pardal Fernández, J., & Abizanda-Soler, P. (2008). Polineuropatías en la población anciana. Clasificación y revisión temática. *Revista Española de Geriatría Y Gerontología*, 43(6), 370–378. [https://doi.org/10.1016/s0211-139x\(08\)75193-x](https://doi.org/10.1016/s0211-139x(08)75193-x)
- Departamento de Medicina del Dolor y Paliativa - INCMNSZ. (2011). Departamento de Medicina Del Dolor Y Paliativa. <http://www.dolorypaliativos.org/art51.asp>