

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Medicina Física y De Rehabilitación

Trabajo:
Control de lectura “*Polineuropatía toxica e infecciosa*”

Docente:
Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Alumno:
Polet Viridiana Cruz Aguilar

Grupo: 5 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 01 de octubre del 2021

Polineuropatía Tóxica e Infecciosa

01 Oct 2021

La causa más frecuente de debilidad aguda grave que obliga al ingreso a la UCI es la polineuropatía diabética. Sin embargo, la debilidad que afecta a los pacientes graves mientras están en la UCI casi siempre es consecuencia de polineuropatía de enfermedad grave. La polineuropatía se describe en casi 75% de los meliomas, pero el síndrome de POEMS es solo una rara variedad de ese grupo. La forma más común de neuropatía diabética es la polineuropatía distal simétrica.

Se presenta con mayor frecuencia con la pérdida sensorial distal y dolor, pero hasta 50% de los pacientes no presentan síntomas de neuropatía. También puede haber hiperreflexia, parosismo y disritmia. Las polineuropatías que afectan fibras motoras y amielínicas, finas de nervios simpáticos y parasimpáticos surgen en la diabetes melíptica, la amiloidosis, el alcoholismo crónico, la porfiria y el síndrome de Guillain-Barré. Casi siempre se manifiestan como incapacidad para separar pacientes de ventilador. Los reflejos por estiramiento muscular disminuyen o desaparecen. Por lo general la creatina cinasa (CK) es normal; el aumento de la concentración sérica indica CMI en lugar de CIP. Los NCS revelan ausencia o disminución marcada en la amplitud de los respuestas motoras y sensitivas en la UMI o la EMG con aguja casi siempre revela ondas agudas positivas abundantes y potenciales de fibrilación y no es unusual que las personas con debilidad grave sean incapaces de inducir potenciales de acción de la unidad motora. Se desconoce la base patógena de la CIP, es posible que las toxinas circulantes y las alteraciones metabólicas relacionadas con la septicemia y la insuficiencia orgánica múltiple afecten el transporte axónico y la función mitocondrial, causando degeneración axonal.

ALTERACIONES NEURONALES

Por otro lado, por el tipo de alteración del cuerpo neuronal, tenemos receptores puramente sensitivos, motores o mixtos y por el grado de alteración del cuerpo celular se producen alteraciones predominantemente clínicas de las respuestas de las respectivas fibras o una degeneración axonal secundaria con fenómenos de degeneración Walleriana.

El término polineuropatía implica la afectación de múltiples nervios, en cualquier parte anatómica e independientemente del tipo de lesión, de su fisiopatología o etiología. Así, por las polineuropatías se producen por: 1- Alteración de la carga celular o neuronal, 2- Alteraciones axonales primitivas, 3- Lesiones de la célula de Schwann o de la mielina.

ALTERACIONES AXONALES PRIMITIVAS

Las alteraciones primitivamente axonales producen como un grado mínimo de lesión, la presencia de bloqueos traducidos por una reducción del potencial evocado, proceso que no queda limitado de esta manera, condicionando una degeneración axonal con la subsiguiente degeneración mielinaria.

ALTERACIONES MIELÍNICAS

El compromiso de la mielina se traduce por un ensanchamiento de la velocidad de conducción, con alargamiento de las latencias y tiempos de conducción. Los potenciales evocados están de reducido voltaje, aspecto despareado y duración aumentada. La implicación de una alteración más proximal del nervio periférico comporta un alargamiento de los ondas F. Es la alteración mielinaria primaria condicionada degeneración axónica secundaria.

Biopsia de nervio y valores diagnósticos

Se sabe un método válido para el diagnóstico y en determinadas causas a un nivel informativo. No informará sobre el tipo de estructura lesada y la especificidad mínima presencia de material acumulado. La aplicación de métodos inmunohistoquímicos nos informará sobre la histopatología de la lesión. No obstante y debido en gran parte a la ausencia de una gran correlación entre marcadores electrofisiológicos y patológicos, la biopsia de nervio queda para determinadas causas en que ni la electrofisiología ni la genética son de ayuda.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE LAS NEUROPATÍAS

La aproximación diagnóstica de las neuropatías se basará fundamentalmente en la clínica (forma de inicio (aguda, subaguda, crónica), Simetría propia de las neuropatías crónicas. En contraposición al término mononeuritis múltiple o sinónimo de afectación asimétrica y súbita y tracto normal un origen vascular de la neuropatía. En niños esta última etiología es rara. Las síndromes que son motas y sensitivas los primeros están constituidos por debilidad muscular de inicio en las extremidades inferiores y de predominio distal. La atrofia, difícil a veces de observar en los niños suele condicionar deformidades en forma de pie de caño, péndulo y alteraciones en la deambulación. La afectación de las extremidades superiores producirá alteración en la manipulación fina por la afectación de la musculatura intrínseca de la mano. La afectación sensitiva estará condicionada por el nivel clínico y correspondencia en relación de a la neuropatía es predominantemente mota, sensitiva o mixta y en la íntima relación con el tipo de fibras afectadas. La implicación de los axones de reducido calibre vendrá traducido por calibre vendrá traducido por disestésias, afectación de sensibilidad, dolorosa, conservación de la táctil y signos de afectación.

PERIPHERIAS RELACIONADAS A LESIONES DE SNC Y/O EFECTOS METABÓLICOS

Existen otros cuadros clínicos genéticamente determinados que también se asocian neuropática, aunque con la alteración de otros órganos y sistemas, generalmente con afectación del sistema nervioso central y defecto metabólico conocido. Su sospecha y cuantificación clínica vendrá determinada por los diferentes síntomas que presenten. Nos limitaremos, por su mayor frecuencia, sólo a mencionar los cuadros con carácter desmielinizante y herencia recesiva.

1= NHTSM con afectación del sistema nervioso central (grupo heterogéneo)

2= Síndrome de las glicoproteínas defectuosas en carbohidratos

3= Neuropatía congénita por hipomielinización: FA

4= Síndrome de Cockayne

5= Lipogranulomatosis de Faber, 6= Enfermedad de Krabbe

7= Leucoencefalopatía metacromática, 8= Enfermedad de Refsum

TREATAMIENTO

Carecen de tratamiento específico, a pesar de todo existen importantes medidas terapéuticas que deben aplicarse. En general abogamos por el tratamiento conservador con la práctica de fisioterapia así como el uso de férulas antiequina para evitar el steppage. Las intervenciones sobre tendones y partes blandas podrán aparecer de manera a muy pronta edad, postergando las correcciones quirúrgicas sobre huesos, para cuando se haya finalizado el crecimiento. Se ha preferido establecer una pauta diagnóstica de las (NHTSM), basándose en las correlaciones existentes entre las clasificaciones sindrómicas usadas hasta hace poco, con la genética más actual.

Bibliografía

Wintrobe, T. R. (s.f.). En Harrison Principios de Medicina Interna, 19a edición. México, D.F: McGrawHill.