

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Medicina Física y De Rehabilitación

Trabajo:
Control de lectura “*Polineuropatía toxica e infecciosa*” 2da parte

Docente:
Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Alumno:
Polet Viridiana Cruz Aguilar

Grupo: 5 B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 05 de octubre del 2021

POLINEUROPATIA Tóxica e Infecciosa

El síndrome polineuropático es un síndrome complejo que involucra múltiples síntomas y signos clínicos. Los síntomas pueden ser motores, sensitivos o autónomos. Los síntomas motores como pérdida de las extremidades afectadas, hipotrofia o atrofia de músculos involucren con alteraciones de la marcha. Los síntomas sensitivos son variados como parestesias, distonias y dolor neuropático. Dentro de los síntomas autónomos se encuentran cambios en la coloración y cambios tróficos de la piel. Los calambres musculares principalmente en el músculo gastrocnémico se presentan de manera frecuente. Los síntomas clínicos se presentan de acuerdo al tipo de fibras nerviosas afectadas y pueden ser mixtos. La exploración física en los estudios crónicos se encuentran hipotrofia muscular. Los reflejos de estiramiento muscular se encuentran disminuidos o ausentes y existen cambios en la sensibilidad como hiperesias en forma de guante o calcetín.

Evaluación de paciente con polineuropatía

El estudio racional y sistemático del paciente con polineuropatía nos permite realizar el diagnóstico diferencial detallado y orientarnos hacia el diagnóstico definitivo en dos tercios partes de los casos. Ante un paciente con un síndrome polineuropático y al haber descartado otras posibilidades como miopatías o lesiones espinales recomendamos la evolución del paciente tomando consideración de los siguientes pasos:

- Evaluación clínica: Historia clínica: Edad, tiempo de evolución, historia familiar, clasificación anatómica: Tirofocal, segmentaria, multifocal.

Según las fibras afectadas: Motoras, sensoriales, autónomas, mixtas.

El síndrome clínico más común es el PP distal sensorial por afectación axonal de las fibras nerviosas largas. Este síndrome es con frecuencia crónico iniciado con los síntomas sensitivos en los dedos de las pies y progresa de forma simétrica y ascendente. Los síntomas motores inician en los músculos de las pies y avancen hasta los músculos proximales de las extremidades superiores también se encuentran afectadas.

En cambio el síndrome polineuropático con predominio peroneo y deformidades de los pies es con una mayor frecuencia que lo hereditario. El síndrome con afectación de predominio proximal y simétrica se debe con frecuencia a polineuropatía como el síndrome de Guillen-Barré o la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

La neuropatía también puede seguir el patrón focal o multifocal, como es el caso de la polineuropatía motora multifocal (LNTM) con o sin bloqueos de la conducción.

2- Después de haber descrito el síndrome clínico polineuropático proponemos como siguiente paso realizar estudios de laboratorio incluyendo la hemograma hemático, químico sanguíneo y determinación en la orina creatinina-quinasa (CK).

3- Estudios de conducción nerviosa, incluyendo la electromiografía, cuando sea apropiada.

4- Diagnósticos diferenciales y estudios de laboratorio especiales mencionados, así como punción lumbar según el tipo de polineuropatía.

Los principales diagnósticos diferenciales divididos en grupos:

- Neuropatías asociadas a enfermedades metabólicas,

Scribe

polineuropatías inmunomediadas e infecciosas polineuropatías hereditarias.

La función lumbar se encuentra en la mayor parte de los casos intacta y nos orienta a descartar una lesión de la raíz nerviosa y en el diagnóstico diferencial de las polineuropatías entéricas, inflamatorias y paraneoplásicas. En nuestro medio lo utilizamos o reutilizamos de forma rutinaria en el líquido cefalorraquídeo la determinación celular, proteínas, lactato, glucosa, diferenciación cationica y de proteínas, la determinación de inmunoglobulinas intratecales y el esquema Feilner.

Polineuropatía axonal

Debido a la pérdida axonal se encuentra una disminución amplia del CNAP. Con la pérdida axonal se pierden también las fibras que conducen con mayor velocidad. Por ello la latencia motor distal (LMD) se puede encontrar parámetros normales o ligeramente prolongado y la velocidad de conducción nerviosa ligeramente disminuida.

Para el diagnóstico de una polineuropatía axonal con los síntomas motores es necesario la presencia de una disminución en la amplitud tanto del CNAP como del SNAP en ausencia de cambios desmielinizantes, debido a que la sola presencia de disminución del CNAP obliga a descartar una enfermedad de la motoneurona.

Polineuropatía desmielinizante

Se da como pérdida de las vainas de mielina la fibra nerviosa conduce con lentitud o incluso cesa la conducción nerviosa, lo que desde el punto de vista electrofisiológico se traduce en la presencia de dispersión corporal o en bloqueo de la conducción.

respectivamente. En procesos desmielinizantes en etapas tempranas la onda F puede presentar alteraciones patológicas con un normal tiempo de bloqueo de conducción como la dispersión temporal se acompaña de una disminución de la amplitud.

Polineuropatía sensitiva

De acuerdo al tipo de lesión axonal, desmielinizante o mixta, en la polineuropatía sensitiva se presenta una disminución de la amplitud y de la duración de VCN.

Hallazgos clínicos y electrofisiológicos en diferentes tipos de polineuropatías

Polineuropatías metabólicas. La diabetes mellitus es la causa más frecuente de esta y la complicación crónica más común de esta enfermedad. La neuropatía diabética incluye a la polineuropatía distal simétrica polineuropatía de fibras pequeñas, la mononeuropatía, mononeuritis múltiple y la polineuropatía de fibras pequeñas. Esta última presenta con síntomas autónomos. La PDI se presenta hasta en 60% de los pacientes con la polineuropatía diabética y en el caso de los pacientes con DM2 presentan una prevalencia hasta el 80% provocando un daño axonal crónico a medida que va progresando la enfermedad.

Polineuropatías inmunes agudas, subagudas y crónicas

El síndrome de Guillain-Barré es la polineuropatía aguda más frecuente. Los estudios electrofisiológicos sus variedades incluyen la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, la polineuropatía axonal motora aguda, la neuropatía sensitiva aguda, la neuropatía sensitiva-motora aguda, el síndrome de Miller Fisher la variedad fulminante braquial. En la población mexicana la variedad más frecuente es la polineuropatía axonal motora aguda.

Bibliografía

Jiménez-Domínguez, R. F. (2016). Abordaje clínico y electrofisiológico del paciente con polineuropatía. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 100-112.

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