

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Escuela de medicina

Materia:

Medicina física y de rehabilitación

Trabajo:

Control de lectura 2.3

Catedrático:

Dr. Sergio Jiménez Ruiz

Presenta:

Juan Pablo Sánchez Abarca

Semestre y grupo:

5°B

Comitán de Domínguez, Chiapas
04 de octubre de 2021

Afección de los plexos y nervios periféricos.

Los nervios periféricos están compuestos por elementos sensitivos, motores y autónomos. Los nervios pueden dividirse en tres clases principales: mielinizados grandes, mielinizados pequeños y no mielinizados pequeños. Las axones motores casi siempre son fibras no mielinizadas grandes que conducen con rapidez. Las fibras sensitivas pueden ser de cualquiera de los tres tipos. Las fibras sensitivas de diámetro grande conducen la sensibilidad de la propiocepción y la vibración del cerebro, mientras que las fibras mielinizadas de diámetro pequeño y las fibras no mielinizadas conducen el dolor y la sensación térmica. Los nervios autónomos también son de diámetros pequeños. Por lo tanto las neuropatías periféricas pueden afectar la función sensitiva, motora y autónoma, ya sea de manera individual o combinada. Además, las neuropatías periféricas se clasifican en las que afectan sobre todo al cuerpo celular, mielina o al axón. Estas distintas clases de neuropatías periféricas tienen características clínicas y electrofisiológicas distintas.

Cuando el médico valora a un paciente con una neuropatía, tiene tres objetivos principales:

- 1) Identificar el sitio de la lesión;
- 2) Identificar la causa;
- 3) determinar el tratamiento adecuado.

El primer objetivo se logra mediante anamnesis minuciosa, exploración neurológica, estudios electrodiagnósticos y otras pruebas de laboratorio. Para la obtención de esa información se formulan siete preguntas clave:

1. ¿Cuáles son los sistemas afectados?

- Motor, sensitivo, autónomo o combinaciones.

2. ¿Cuál es la distribución de la debilidad?

- Sólo distal o proximal y distal.

- Focal/asimétrica o simétrica.

3. ¿Cuál es la naturaleza del compromiso sensitivo?

- Pérdida de la sensibilidad a temperatura o dolor ardoso o punzante.

- Pérdida de sensibilidad vibratoria o propioceptiva.

4. ¿Hay indicios de afectación de la neurona motora superior?

- Sin pérdida sensitiva.

- Con pérdida sensitiva.

5. ¿Cuál es la evolución temporal?

- Aguda (días a 4 semanas)

- Subaguda (4 a 8 semanas)

- Crónica (> 8 semanas)

- Monofásica, progresiva con recidivas.

6. ¿Hay evidencia de neuropatía hereditaria?

- Antecedente familiar de neuropatía.

- Falta de síntomas sensitivos a pesar de signos motores.

7. ¿Hay trastornos médicos relacionados?

- Cáncer, diabetes mellitus, enfermedad del tejido conectivo u otras enfermedades autoinmunitarias, infección.

- Fármacos, incluidos los disponibles en mostrador que podrían causar una neuropatía tóxica.

- Episodios precedentes, fármacos, toxinas.

Con base a las respuestas de las siete preguntas clave, los trastornos neuropáticos pueden clasificarse en varios patrones según la distribución o patrón del compromiso sensitivo, motor o autónomo.

Cada patrón tiene un diagnóstico diferencial limitado. El diagnóstico final se establece luego de considerar otros datos como la evolución temporal, presencia de otras enfermedades, antecedentes familiares e información de las pruebas de laboratorio.

La valoración electrodiagnóstica (EDx) de los pacientes con pacientes con sospecha de neuropatía periférica consiste en estudios de conducción nerviosa (NCS) y electromiografía (EMG) con aguja. Además, los estudios de la función autónoma pueden ser valiosos. Los datos electrofisiológicos aportan información adicional sobre la distribución de la neuropatía que apoyan o refutan los hallazgos del interrogatorio y la exploración física; pueden confirmar si el trastorno neuropático es una mononeuropatía, mononeuropatía múltiple, radiculopatía, plexopatía o polineuropatía generalizada. De igual manera, la valoración EDx puede confirmar si el proceso afecta solo a las fibras sensitivas, motoras, autónomas o ambas. Por último, los datos electrofisiológicos ayudan a distinguir las axonopatías de las mielopatías, así como entre la generación axónias secundaria a ganglionopatías y las axonopatías dependientes de la longitud más frecuentes.

Las NCS son más útiles para clasificar la neuropatía

como secundaria a la degeneración axónica o a la desmielinización segmentaria. En general, los potenciales de baja amplitud con conservación relativa de las latencias distales, velocidad de conducción y potenciales tardíos, además de las fibrilaciones en la EMG con aguja, sugieren una neuropatía axónica. Por otra parte la velocidad baja de conducción, las latencias distales y potenciales prolongados, la conservación relativa de las amplitudes y la ausencia de fibrilaciones en la EMG con aguja implican una neuropatía desmielinizante. La presencia de ralentecimiento no uniforme de la velocidad de conducción, el bloqueo de la conducción o la dispersión temporal sugieren además una neuropatía desmielinizante hereditaria.

Los estudios de la función autónoma permiten valorar la afectación de las fibras nerviosas pequeñas mielinizadas o no mielinizadas. Estas pruebas incluyen la respuesta de la frecuencia cardíaca respiratoria profunda, frecuencia cardíaca, la respuesta de la presión sanguínea a la maniobra de Valsalva, la prueba de la mesa inclinada y las pruebas de reflejos axónicos suboculares cuantitativos. Tales estudios son útiles sobre todo en pacientes con neuropatía pura de fibras pequeñas o neuropatía autónoma en la que los NCS habituales resultan ser normales.

En pacientes con neuropatía periférica se necesitan las pruebas químicas sanguíneas básicas que abarca electrolitos séricos. Escapado con CamScanner.

Referencia:

- Kasper., D. (2019). HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (19.a ed., Vol. 2) [Libro electrónico]. La Leo.