



## Resumen

*Llenifer Yaquelin García Díaz*

*TRM, Neuroinfección, enfermedades desmielizantes, nervios periféricos*

*Parcial 3°*

*Neurología*

*Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*6° semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas. A 25 de mayo del 2024.*

## Neuroinfección

### **Meningitis aguda**

Se refiere a la inflamación de las meninges en el espacio subaracnoideo. De las principales causas de meningitis aguda, las de origen infeccioso suelen ser las más comunes de etiología bacteriana y viral. Es una emergencia neurológica. Existe mayor frecuencia de meningitis, sobre todo bacteriana, en ancianos de más de 60 años de edad.

Etiología: las meningitis bacterianas son significativamente más comunes en ancianos, mientras que las virales son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

Meningitis bacteriana según la edad del paciente y los factores de predisposición:

- En neonatos, estreptococo B (*Streptococcus agalactiae*), gram- (*Escherichia coli*, *Enterobacter species*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter diversus*) y *Listeria monocytogenes*.
- Después del período neonatal, los gérmenes más comunes productores de meningitis aguda son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.
  - *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Las condiciones clínicas asociadas incluyen sinusitis, otitis media y neumonía. Otros factores son deficiencia de complemento, hipogammaglobulinemia, esplenectomía, traumatismo craneal con fractura de base de cráneo y rinorrea del líquido cefalorraquídeo (LCR), alcoholismo, diabetes mellitus (DM), mieloma múltiple y talasemia.
  - *Neisseria meningitidis* (meningococo). Entre los 2 y 18 años de edad, es el agente etiológico productor de meningitis bacteriana. la vacuna actual no protege contra el serogrupo B, que explica un tercio de los casos. Se transmite por contacto directo a través de secreciones respiratorias y coloniza la nasofaringe; cuando es seguida de infección de las meninges, ocurre en los 10 días siguientes.

La meningitis viral suele asociarse a Enterovirus (Coxsackievirus, Echovirus, Polivirus): Se difunden fecal-oral, sobre todo entre los niños, y la actividad viral es estacional(verano). 60% de las meningitis virales se deben a EV. Las encefalitis y las mielitis (incluida la poliomielitis) son algunos de los síndromes clínicos que pueden generar. En los adultos es autolimitada, que se distingue por persistente cefalea y malestar general, que puede tardar semanas en resolverse. El diagnóstico se realiza por cultivo de tejidos o PCR.

Herpes virus tipo 2, virus de inmunodeficiencia humana: infección inicial por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) puede ser asintomática o causar un síndrome viral agudo que se produce con un complejo, arbovirus por picadura de mosquito o garrapata, virus de coriomeningitis linfocítica (ratones, hámsteres), virus de la varicela y virus de Epstein-Barr.

Manifestaciones clínicas: Las meningitis agudas en adultos se presentan con fiebre en un 85%, cefalea (rigidez en la nuca 70%) y alteraciones en el estado mental en un 60%. En edad infantil, la meningitis aguda debe sospecharse en todo niño con fiebre ( $+ 38.5^{\circ}\text{C}$ ) 80-94%, vómitos, fotofobia, somnolencia o mayor alteración del estado de conciencia.

Erupción cutánea: los casos producidos por meningococo (*Neisseria meningitidis*) se presentan con una erupción petequiral. Los casos severos de meningococemia tienen el aspecto patognomónico de la púrpura hemorrágica y pueden ser altamente mortales. Virus: la erupción enteroviral puede ser macular, papular o solo vesicular. La ubicación sugiere fuertemente esta etiología, como sucede en la erupción en manos y pies propia del Coxsackie o con herpangina (en la orofaringe). Las lesiones por herpes son típicamente vesiculares. En el VON se ha descrito también una erupción maculopapular de carácter variable.

Pruebas diagnósticas: **Marcadores sistémicos:** • Fiebre de más  $38^{\circ}\text{C}$  o temperatura menor de  $36^{\circ}\text{C}$ . • Taquipnea con más de 24 respiraciones por minuto. • Taquicardia con más de 90 latidos por minuto. • Leucocitosis  $> 12.000$  o leucopenia  $< 4.000$  o 10% de bandas. Etiología bacteriana incluyen aumento de la vsg, de la PCR y de los niveles de procalcitonina

Rutina de estudio: solicitar, • Hemocultivo. • Marcadores de inflamación sistémica (biometría, proteína C reactiva y procalcitonina). • Iniciar tratamiento.

**Estudios del líquido cefalorraquídeo:** El LCR es la piedra angular en el diagnóstico definitivo y etiológico de la meningitis aguda.

Las anomalías del LCR en la meningitis bacteriana incluyen las siguientes:

- Presión intracraneal. La presión inicial del LCR durante la toma de la muestra suele estar aumentada en grado variable. • Aspecto. Habitualmente es turbio y, según la celularidad, puede llegar a ser francamente purulento.
- Celularidad. Pleocitosis (aumento de células), habitualmente entre cientos y hasta miles de leucocitos con franco predominio de polimorfonucleares.

- **Proteínas.** El aumento es proporcional al grado de inflamación. Lo habitual es encontrar cifras elevadas de proteínas.
- **Glucosa.** La regla es que se encuentre disminuida en grado variable. En casos extremos se obtienen cifras de 10 mg/dl o menores.
- Las tinciones de Gram suelen dar evidencia de la presencia de gérmenes que pueden ser grampositivos o gramnegativos.
- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).** En sitios especializados debe realizarse detección de proteínas de la pared bacteriana mediante técnica de biología molecular (PCR para neumococo).

**Estudios de imagen:** Los estudios de neuroimagen pueden ser normales o mostrar captación del medio de contraste en grado variable en el nivel meníngeo (hiperemia meníngea). Los casos de meningitis bacteriana muy severa (RM) pueden producir mayor afección meníngea en forma de inflamación y fibrosis meníngea (aracnoiditis).

**Tratamiento** El tratamiento es una prioridad y debe iniciarse en cuanto se sospeche una meningitis aguda. El tratamiento empírico se realiza inicialmente determinado por la presentación clínica y teniendo en cuenta dónde se produjo la infección (la comunidad, asilo de ancianos, pacientes hospitalizados, neurocirugía reciente, etc.)

Esta resistencia a los antibióticos es la razón para usar vancomicina hasta que sea conocida la sensibilidad del organismo.

La ceftriaxona o cefotaxima cubre los neumococos y otros organismos comunes, como *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y estreptococos del grupo B.

Para la *Listeria monocytogenes*, el mejor tratamiento se basa en ampicilina y se debe utilizar empíricamente si se sabe que el paciente está inmunocomprometido. Aunque la vancomicina y la ceftriaxona tienen buena actividad contra *Listeria*, la ampicilina se asocia con una mejor oportunidad de supervivencia.

Algunos pacientes pueden recibir, como tratamiento inicial de meningitis aguda: vancomicina, ceftriaxona, ampicilina, aciclovir y dexametasona, hasta que se conozcan los resultados iniciales del perfil del LCR y la tinción de Gram. El tratamiento comenzará a esterilizar el LCR en pocas horas, por lo que análisis del sistema del LCR debe ser una prioridad (meningitis y *Streptococcus pneumoniae*) en casos sin complicaciones. En los pacientes inmunodeprimidos y los casos difíciles, los organismos requieren un tratamiento más prolongado.

**Complicaciones y pronóstico:** unidades de cuidados intensivos neurológicos, debido a que en el 30% de los casos suele ocurrir insuficiencia respiratoria. Las convulsiones se asocian con un pronóstico más desfavorable. La pérdida auditiva neurosensorial complica los casos pediátricos con más frecuencia que los adultos.

## **Encefalitis viral:**

Inflamación del cerebro, presente en todas las edades, mayormente en edad escolar del sexo masculino, El período de incubación general oscila entre 2 y 14 días.

Los virus entran en el organismo por vía respiratoria o gastrointestinal, pasan al torrente sanguíneo y condicionan viremia, para, finalmente, ingresar en el encéfalo.

- Afección de funciones mentales variables (patrón encefalopático), que puede incluir confusión, desorientación, alteración del contenido del pensamiento, alucinaciones visuales y anomalías variables en el estado de conciencia, que pueden ir desde la somnolencia hasta el coma.
- Cefalea como una manifestación constante y temprana en la encefalitis en cualquiera de sus formas.
- Fiebre de intensidad variable y que, en la herpética es muy elevada.
- Crisis epilépticas en cualquiera de sus formas de tipo generalizado tónico-clónicas.
- Signos focales. Particularmente, la encefalitis por HSV-1 puede cursar con signos neurológicos focales; los más comunes son anomalías del lenguaje (disfasia) y hemiparesia.

## **Meningitis tuberculosa**

Factores/formas: pobreza, hacinamiento, malnutrición, analfabetismo, alcoholismo, abuso de alguna sustancia, DM, tratamiento inmunosupresor, cáncer, trauma craneoencefálico e infección por VIH.

La meningitis puede ocurrir como resultado de la diseminación hematogena directa durante la primoinfección o bien como erupción de un tubérculo preexistente en el espacio subaracnoideo.

## Enfermedades desmielinizantes

### Esclerosis múltiple:

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por eventos inflamatorios recurrentes en el sistema nervioso central (SNC) que llevan inicialmente a producir lesiones desmielinizantes y, posteriormente, a daño axonal con síntomas progresivos.

Epidemiología: La EM afecta en el mundo aproximadamente a 1 millón de personas. La mayoría de los pacientes con EM manifiestan el inicio de la enfermedad entre los 20 y los 40 años. Tiene una prevalencia mayor en mujeres, siendo de 1,5 a 2,5 veces mayor que en varones.

Etiología: Aspectos genéticos: la presencia del alelo HLA-DRB1\*1501 incrementa el riesgo de padecer EM; Factores ambientales La etiología de la enfermedad se considera multifactorial: Luz solar, vitamina D y esclerosis múltiple

Fisiopatogenia: Una vez que los linfocitos son activados erróneamente, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE), donde secretan citocinas proinflamatorias como interferón  $\alpha$  (INF- $\alpha$ ) y factor de necrosis tumoral  $\beta$  (TNF- $\beta$ ), que se encargan de reclutar y activar macrófagos e incrementar la expresión del complejo principal de histocompatibilidad (CMH) tipo I o II en la superficie celular de más linfocitos para que funcionen como células presentadoras de antígenos (CPA). Con esto producen una expansión de la reactivación de los linfocitos capaces de lisar neuronas, oligodendrocitos y axones. De aquí que el daño no se inflige solo en la vaina de la mielina, sino también en el axón. En toda esta cascada inmunológica, el linfocito Th1 es el protagonista de la vía de daño celular en la EM. El punto final común en la EM es la desmielinización

Criterios diagnósticos De acuerdo con la evolución de los signos y síntomas en el tiempo, se distinguen dos formas principales de EM: la remitente recurrente, que se presenta con períodos de actividad manifestados por síntomas neurológicos que mejoran después de días o semanas, para tiempo después (meses o años) presentar nuevamente síntomas en la misma o en otras localizaciones, y la primaria progresiva. El diagnóstico de EM está basado principalmente en la clínica y se apoya en estudios de imagen con la presencia de lesiones desmielinizantes en imágenes de resonancia magnética (RM).

Las manifestaciones clínicas de las EM son múltiples y están relacionadas principalmente con afección de estructuras del SNC, como el nervio óptico (p. ej., neuritis óptica), el tallo cerebral (oftalmoparesia internuclear, neuralgia del trigémino), la médula espinal (diversas formas de mielitis) y el cerebelo. Neuritis óptica En general se manifiesta por disminución de la agudeza visual rápidamente progresiva (horas o pocos días) en uno o en los dos ojos, que se acompaña de dolor periorbitario, relacionado principalmente con la movilidad ocular.

El tratamiento de la EM está dirigido a cubrir las diferentes fases de la evolución de la enfermedad, así como los brotes agudos y su variada sintomatología; conviene considerar tres elementos del tratamiento: • Tratamiento inmuno modulador, también llamado modificador de la enfermedad. • Tratamiento de los brotes o recaídas. • Tratamiento sintomático

### ENCEFALOMIELITIS DISEMINADA AGUDA

La encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) es una enfermedad del SNC. Existe un primer evento de desmielinización aguda o subaguda, en el que se producen múltiples lesiones inflamatorias en el encéfalo y la médula. Está altamente asociada con infecciones previas (virales o bacterianas), del 77 al 93% de los casos, principalmente por infección de las vías aéreas. Las infecciones ocurren

regularmente 1 mes antes de que se inicie la enfermedad. Los virus implicados son diversos y destacan: Epstein-Barr, herpes simple, varicela zóster, influenza, rubeola, sarampión, Coxsackie y citomegalovirus.

Clínicamente, los síntomas aparecen a los 4 días o 2 semanas después de la infección o aplicación de la vacuna, pero también se han comunicado casos hasta 6 a 8 semanas después. Inicialmente, el paciente presenta fiebre, cefalea y vómitos como sintomatología inespecífica. El cuadro neurológico aparece después y puede ser muy variable, ya que depende de la localización de la lesión en el SNC. Los cuadros neurológicos más frecuentes son encefalopatía (41-83%), síndrome piramidal (60-95%), manifestada como hemiplejía, ataxia (18-65%), mononeuropatía craneal múltiple (22-45%), NO (7-23%), convulsiones (13-35%), mielitis (24%), afasia (5-21%) y síndrome hemisensitivo (2-3%). Cuando la lesión afecta al tallo cerebral, el paciente puede sufrir dificultad respiratoria e incluso coma. Los estudios de laboratorio suelen ser normales, incluido el LCR, aunque pudiera haber elevación de leucocitos momentánea. La RM es la herramienta más importante para el diagnóstico; las lesiones típicas se encuentran en el 80% de los pacientes y se caracterizan por hiperintensidades en las secuencias T2 y FLAIR, con patrón moteado o en parches, diseminadas, asimétricas, de bordes mal definidos, que afectan tanto a la sustancia blanca como a la sustancia gris, más en la unión corticosubcortical.

En el nivel histopatológico, los hallazgos más significativos son macrófagos con mielina en su interior, acompañados de infiltrado inflamatorio perivascular en un patrón llamado «manguitos perivasculares». Pueden encontrarse también datos de necrosis, hemorragia, daño axonal y, en ocasiones, inclusiones citoplasmáticas.

**Tratamiento** No hay un tratamiento específico para la EMDA. Se han empleado terapias inmunosupresoras a semejanza de lo prescrito en otras enfermedades autoinmunes. Hoy se dispone básicamente de tres opciones terapéuticas:

**Esteroides:** uso de metilprednisolona en dosis de 10 a 30 mg/kg de peso al día — dosis máxima 1 g/día—, durante 3 a 5 días, o dexametasona 1 mg/kg, también de 3 a 5 días, seguidos por esteroide oral (prednisona 1-2 mg/kg de peso al día, durante 1 a 2 semanas, y después dosis de reducción durante 4 a 6 semanas), el 50-80% de los pacientes muestran mejoría.

**Inmunoglobulinas intravenosas** Las inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) se han empleado en diferentes enfermedades autoinmunes, aunque han tenido un impacto exitoso en el tratamiento de la EMDA. Las dosis empleadas de IgIV son 2 g/kg, que pueden administrarse en 2 a 5 días.

**Plasmaféresis** El objetivo de plasmaféresis es eliminar los antígenos que están actuando contra la mielina. También se ha considerado que el mecanismo puede depender del cambio en la dinámica de los linfocitos T y B, dentro del proceso agudo de inflamación.

# Traumatismo Requimedular

Lesión traumática del raquis y de la médula espinal que se deriva de algún grado de compresión transitoria o permanente de las estructuras cartilaginosas, osteoligamentosas, vasculares musculares, meníngicas, radiculares y la más catástrofica de todas, lesión medular.

C1 → Nervio Trigémino

Epidemiología

Varones → 25 y 35 años → Más afectada

Accidente de tráfico más frecuente más del 50%.

Caídas 20%.

heridas proyectil, armas, accidente laboral y deportivo. el resto

Un 45% de lesiones cervicales cursan sin lesiones completas

Tratamiento inadecuado → lesión medular 5-25% de los casos.

- Se debe sospechar la existencia de una lesión asociada a la columna cervical en px que el trauma ha sido por encima de la clavícula o TCE en px inconsciente.

1/4 de TRM esta asociado al alcohol.

Anatomía de la columna vertebral

7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y coxis.

Cuerpo vertebral → antenamente y sostén axial de transmisión del peso.

- unidos por ligamentos longitudinales anterior y posterior.

Conducto vertebral se forma por 2 pedículos que surgen de la porción posterolateral del cuerpo vertebral.

- Columna vertebral más vulnerable a lesionarse (localización y cantidad) más amplia → agujero magno del hueso occipital → parte inferior C2 más estrecha → Debajo de C3.



- Lesiones en cuña → lesiones de columna a nivel torácico
- cuando ocurre una fractura-luxación → se produce lesión completa med
  - Unión toracolumbar (vulnerable) punto de apoyo de la región torácica inflexible con los niveles lumbares más fuertes

### Anatomía de la médula espinal

- Forma cilíndrica → caudal del bulbo raquídeo - segmento L1 (L3) RN
- Su porción inferior adelgaza para terminar en punta de cono cola terminal → por debajo se originan las raíces espinales para formar la cola de caballo, → más resistentes a las lesiones
- 3 tractos medulares
  - ① tracto corticoespinal (o piramidal)
  - ② tracto espinotalámico
  - ③ cordones posteriores
 } Bilateral

1. se origina en la corteza cerebral del hemisferio cerebral, desciende por el tallo cerebral y en el bulbo se decusa y baja en el cordón lateral de la médula en su porción postrolateral, controla la musculatura en el mismo lado del cuerpo y se evalúa mediante conducciones por el tallo de los

Nivel medular controla el poder muscular.

① Situado por delante del anterior en el cordón lateral de la médula, es ascendente y transmite el dolor y la temperatura del lado opuesto del cuerpo. Se explora en busca de formica o con un toque ligero de la piel decusa en la médula espinal

③ Transmiten los sentidos de posición (Propiocepción) y de vibración (patiestesia), y algo de sensación ligera al toque de la piel del mismo lado del cuerpo. Se examina por

- La no existencia de función sensorial o motora demostrable por debajo de un cierto nivel significa una lesión completa de la médula espinal

- La preservación sacra se revela por la presencia de percepción sensorial en los alrededores del ano y/o por la contractura voluntaria del esfínter rectal.

### Evaluación General

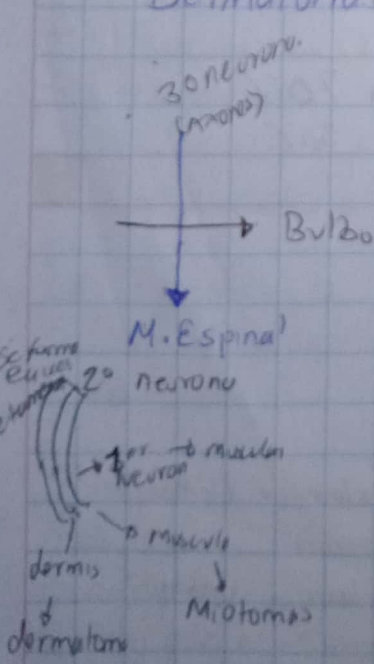
Px en posición neutra y sin ocasionar movimientos de la columna.

Inconexante y hallazgos clínicos:

- Areflexia plantar
- Respiración diafragmática
- Capacidad de flexión
- Facies de disgusto o dolor en aplicación de un estímulo
- Hipotensión con bradicardia
- Prapismo (erección) por debajo de T2
- Síndrome de Horner

Todo paciente en accidente de vehículo de motor debe considerarse portador de lesión cervical hasta no demostrarse lo contrario.

### Dermatomas



SNC {  
 - Neurona  
 - Motora  
 - Superior

### Importantes

- C6 → Radial → pliegue
- C7 → Medial
- C8 → Cubital
- T4 → Peron
- T6 → Xifo esternal
- T10 → umbiligo
- T12 - Sínfisis pubiana
- L4 - Aspecto medial de la pantorrilla
- L5 → Espacio interdigital entre el 1º y 2º dedo del pie
- S1 → Base lateral del pie
- S5 - Área de la rodilla izquierda
- S1-S2 → Región perineal

pxe

Enfermedades de nervios periféricos:

#### Parálisis facial

La parálisis periférica del nervio facial puede tener una causa detectable (parálisis facial secundaria) o ser idiopática, también conocida como parálisis de Bell.

Comprende el 75% de los casos. El nervio facial inerva las fibras motoras faciales, así como el músculo estapedio y las glándulas salivales y lacrimales. Tiene una rama sensitiva de parte de la oreja y la cuerda del tímpano, por lo que sus manifestaciones no se limitan a la debilidad facial.

Epidemiología: La incidencia anual se estima entre 20 a 30 casos por 100.000 habitantes, sin predominio de género. Pico de incidencia entre los 15 y 45 años. Ocurre más en personas con diabetes (el 6% de los pacientes diabéticos) y en embarazadas (43 casos por 100.000),

Etiología: Inflamación del nervio facial en el ganglio geniculado, lo que sugiere la infección por virus herpes simple tipo 1 como una posible causa.

#### Manifestaciones clínicas

Debilidad o parálisis completa de todos los músculos de la mitad de la cara. Hay que insistir en explorar la mitad superior de la misma, para distinguir entre una parálisis facial central (en la que se afecta solo la mitad inferior de la cara) y una parálisis facial periférica, con afectación completa de la musculatura del lado facial afectado. Se observará borramiento de los surcos faciales, y la comisura labial ipsilateral desaparece con dificultad para cerrar el párpado. Se produce el fenómeno de Bell (se intenta cerrar el ojo se observa que el globo ocular gira hacia arriba). Puede haber irritación ocular y disminuye el lagrimeo. Existe aparente epifora, ya que se pierde el control de los párpados, lo que permite que las lágrimas fluyan libremente del ojo. Los alimentos y la saliva pueden salirse por el lado afectado de la boca. Es probable que los pacientes se quejen de sensación de adormecimiento de la cara, aunque la sensibilidad facial está conservada. Puede existir adormecimiento, parestesias o dolor alrededor del oído, e hipersensibilidad a los sonidos.

Diagnóstico: Un paciente con parálisis facial periférica unilateral de inicio agudo tendrá, muy probablemente, parálisis de Bell. Es importante una historia cuidadosa del inicio y la progresión de la parálisis.

Causas secundarias se deben descartar: infarto pontino, lepra, otitis media, mastoiditis, síndrome de Ramsay-Hunt, borreliosis, criptococosis, neurocisticercosis, meningitis tuberculosa, absceso o tumor parotídeo, tumores, SGB, síndrome de Miller-Fisher, lupus, síndrome de Moebius, síndrome de Melkersson-Rosenthal y sarcoidosis. En pacientes con inicio insidioso o con preservación de los movimientos faciales en la mitad superior de la cara, se debe realizar un estudio de imagen cerebral.

Tratamiento : Se utiliza prednisona en un curso de 10 días con disminución paulatina de la dosis asociada a un antiviral (aciclovir). Se recomienda lubricación ocular y oclusión nocturna del lado afectado.

Pronóstico : Si no se administra tratamiento, el 85% tendrá recuperación al menos parcial en el transcurso de 3 semanas y alrededor del 30% puede quedar con secuelas, un 4-5% con secuelas severas

#### Neuropatía diabética

La alteración demostrable, clínica o subclínica, del sistema nervioso periférico, asociada a DM, sin otras etiologías presentes. La incidencia de la DM y sus complicaciones es cada mes más frecuente. En el presente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima unos 135 millones de casos. Sin embargo, para el año 2025 existirán cerca de 300 millones de personas con esta enfermedad. La ND se considera la causa más común de neuropatía en el mundo occidental. Ocurre en diabetes tipo 1 y tipo 2, con una prevalencia del 5 al 100%, y está presente en un 7,5% de los pacientes en el momento del diagnóstico de DM. Los índices se incrementan conforme avanza la enfermedad.

Fisiopatología: mecanismo fisiopatológico común basado en la hiperglucemia crónica. Se han descrito diversas teorías posibles en la fisiopatología de esta enfermedad: una teoría metabólica (vía del poliol) asociada a acumulación de sorbitol con disfunción en el transporte axonal y daño estructural del nervio; una teoría vascular

asociada a isquemia endoneural, y una teoría de disfunción de los factores neurotróficos que se asocia a daño causado por los radicales libres de oxígeno.

Cuadro clínico: La presentación más común es una polineuropatía distal, simétrica, predominantemente sensorial.

Síntomas sensitivos: Son positivos o negativos. Los negativos incluyen adormecimiento, sensación de usar un guante o calcetín, pérdida de equilibrio, lesiones de la piel y factor promotor del pie diabético. Entre los síntomas positivos destacan ardor, dolor picante, dolor tipo calambre eléctrico, hipersensibilidad al tacto y comezones

La sensibilidad a las vibraciones (palestesia) se valora mediante un diapasón de baja frecuencia (128 Hz) aplicado con y sin vibración en las eminencias óseas, mientras se pregunta al sujeto si percibe o no la oscilación vibratoria.

Síntomas motores: se instalan de manera lenta, con carácter progresivo. Incluyen debilidad de predominio distal (abrir puertas o latas, girar la llave). dificultad al subirse a banquetas, caminar y subir escaleras cuando la debilidad es proximal. El reflejo aquileo es el afectado más tempranamente en la diabetes.

Síntomas autonómicos: sudomotores (piel seca o excesiva sudoración), pupilares (poca adaptación a la luz, hipersensibilidad a la luz), urinarios (urgencia, incontinencia), sexuales (disfunción eréctil, impotencia, frigidez en las mujeres), gastrointestinales (diarrea, estreñimiento, vómito) y cardiovasculares (mareo, desmayos)

Neuropatías asimétricas como: • Mononeuropatía craneal. Los nervios más afectados son los oculomotores (III, IV, VI), el facial (VII) y el óptico (neuropatía isquémica anterior). Usualmente comienzan con diplopía.

- Mononeuropatías somáticas. Suelen ser por atrapamiento, usualmente del nervio cubital y mediano.
- Polirradiculopatía diabética. Compromete las raíces espinales, la neuropatía toracoabdominal (en mayores de 50 años), así como el déficit sensitivo con distribución en los dermatomas intercostales.
- Amiotrofia diabética o plexorradiculoneuropatía lumbosacra (síndrome de Bruhn-Garland). Tiene manifestaciones proximales. La debilidad es su característica más prominente, sobre todo en la cintura pélvica, típicamente unilateral y con amiotrofia proximal importante. Los reflejos tendinosos están disminuidos y la pérdida de peso es muy notoria.

Pronóstico bueno, con recuperación en 8 a 12 meses, una vez que se logra un control glucémico adecuado.

Diagnóstico: antecedente y la evolución de la DM y la presencia de síntomas motores, sensoriales o autonómicos. La exploración neurológica debe incluir la evaluación de la fuerza y el volumen muscular, los REM y la sensibilidad superficial y profunda. Para corroborar el diagnóstico, se puede utilizar el estudio de VCN.

Tratamiento Los objetivos del tratamiento están orientados al control glucémico y, predominantemente, al control del dolor neuropático. Se sugiere **no fumar**, dado que el tabaquismo es un factor detonador de la neuropatía en los pacientes diabéticos. La disminución de peso es pieza cardinal en el tratamiento de estos pacientes, ya que el sobrepeso favorece la presentación y el agravamiento de la ND.

El tratamiento de la ND debe ser multidisciplinario e incluye abordajes desde la neurología, Para el tratamiento sintomático existe una amplia variedad de medicamentos dirigidos a modular el dolor neuropático. Se incluyen:

- Antidepresivos. Los tricíclicos, que son los más efectivos, actúan bloqueando la recaptura de norepinefrina y serotonina, y como antagonistas de receptores NMDA. Se recomienda amitriptilina o nortriptilina.
- Antiepilépticos. Carbamacepina, gabapentina, fenitoína, lamotrigina y pregabalina.
- La diabetes mellitus ha causado hiperglucemia crónica • El paciente tiene principalmente polineuropatía sensitivo-motora en las extremidades inferiores •

### **Síndrome de Guillian barré**

El SGB es una de las principales neuropatías desmielinizantes predominantemente motoras. Representa del 25 al 40% de las polineuropatías de la edad adulta y se considera la causa más común de parálisis motora por

compromiso agudo del sistema nervioso periférico en los países desarrollados. La enfermedad compromete el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso autónomo.

**Fisiopatología** Es un trastorno autoinmune que ataca al sistema nervioso periférico, donde los nervios no pueden transmitir las señales de la médula eficazmente y los músculos pierden su habilidad de responder a las órdenes del cerebro, con pérdida de movilidad como resultado. La progresión de esta enfermedad de días a 4 semanas.

**Manifestaciones clínicas:** En los casos leves, el SGB causa debilidad muscular, habitualmente de inicio distal y en una progresión ascendente, asociada a disminución de REM y llegando a alterar o limitar la marcha.

El SGB severo se caracteriza por progresar rápidamente. Puede causar cuadriplejía y necesidad de ventilación mecánica (VM) dentro de las primeras 48 h. parálisis del nervio facial bilateral y otros nervios craneales, así como disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión, compromiso intestinal. Esta enfermedad es potencialmente fatal. La complicación más temida es la insuficiencia respiratoria.

**Diagnóstico** Una vez establecida la sospecha de SGB, se puede corroborar la neuropatía con estudios neurofisiológicos (VCN). Su realización es un complemento para el diagnóstico y puede dar resultados normales en los primeros días, siendo la presencia temprana de alteraciones orientadora de un cuadro severo. También se debe realizar una punción lumbar (PL) para estudio citoquímico del LCR, en el que se puede encontrar elevación de proteínas sin la correspondiente elevación de células (llamada disociación albuminocitológica o proteocitológica. Un tiempo de evolución superior a 4 semanas hace improbable el diagnóstico y obliga a pensar en las CIDP y sus variantes. El SGB no es crónico

**Tratamiento** El tratamiento se dirige a las medidas de cuidado generales. Se sugiere que se lleven a cabo en una unidad de terapia intensiva con estrecha vigilancia para identificar tempranamente complicaciones, principalmente respiratorias y autonómicas. El tratamiento específico se basa en plasmaféresis en 3-5 sesiones o inmunoglobulina intravenosa en dosis de 400 mg/kg de peso al día durante 3-5 días

**Pronóstico** Tras un corto período de estabilidad se inicia la recuperación, que suele ser completa a los 3-6 meses. En los casos más graves, la mortalidad es del 5%. El 10% de los pacientes queda con secuelas permanentes, lo cual depende de la edad y de la lesión axonal producida. El pronóstico apunta, habitualmente, a una recuperación exitosa en unos pocos meses.