



Neuropatía inflamatoria en el paciente agudo con fiebre. Criterio de riesgo

Inflammatory neuropathy in the acute patient with fever. Risk criterion

Neuropatia inflamatória no paciente agudo com febre. Critérios de risco

Xiomara Pamela Pincay-Maigua ^I
xiomi2427@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4067-9842>

Gabriela Estefanía Cruz-Peralta ^{II}
gabycruz718@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9249-2662>

Carla Johanna Aguirre-Hernández ^{III}
pili_johan@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-1741-8595>

Eugenia Mariuxi Pincay-Coello ^{IV}
epincayczs5@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7016-2529>

Correspondencia: xiomi2427@hotmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

***Recibido:** 23 de enero de 2023 ***Aceptado:** 15 de febrero de 2023 * **Publicado:** 20 de marzo de 2023

- I. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.

Resumen

Prevalen muchos orígenes de la Neuropatía inflamatoria y puede ser de origen hereditario o adquirido, siendo es una afección que compromete el sistema nervioso central alterando su funcionamiento produciendo déficit motor y sensorial pudiendo ser agudas o graves. El diagnóstico comienza a través de un examen físico, que puede incluir análisis de sangre, valorando los síntomas, estilo de vida, exposición a toxinas, hábitos de consumo de alcohol y antecedentes familiares de enfermedades neurológicas. La realización de este artículo tiene como objetivo principal el análisis de la neuropatía inflamatoria en el paciente agudo con fiebre, dando como resultado una exploración exhaustiva del tema para dejar plasmados modelos explicativos de este problema de salud para brindar un diagnóstico veraz y un tratamiento oportuno que contribuya a disminuir la morbimortalidad de la población en general.

Palabras Claves: Neuropatía Inflamatoria; Hereditario; Sistema Nervioso; Toxinas; Neurológicas.

Abstract

Many origins of inflammatory neuropathy prevail and it can be of hereditary or acquired origin, being a condition that compromises the central nervous system, altering its functioning, producing motor and sensory deficits, which can be acute or severe. Diagnosis begins with a physical examination, which may include blood tests, assessing symptoms, lifestyle, exposure to toxins, alcohol consumption habits, and a family history of neurological diseases. The realization of this article has as its main objective the analysis of inflammatory neuropathy in the acute patient with fever, resulting in an exhaustive exploration of the subject to leave explanatory models of this health problem to provide an accurate diagnosis and timely treatment that contribute to reducing morbidity and mortality in the general population.

Keywords: Inflammatory Neuropathy; Hereditary; Nervous System; Toxins; Neurological.

Resumo

Muitas origens de neuropatia inflamatória prevalecem e pode ser de origem hereditária ou adquirida, sendo uma condição que compromete o sistema nervoso central, alterando seu funcionamento, produzindo déficits motores e sensoriais, que podem ser agudos ou graves. O diagnóstico começa com um exame físico, que pode incluir exames de sangue, avaliação de sintomas, estilo de vida, exposição a toxinas, hábitos de consumo de álcool e histórico familiar de

doenças neurológicas. A realização deste artigo tem como principal objetivo a análise da neuropatia inflamatória em doentes agudos com febre, resultando numa exploração exaustiva do tema para deixar modelos explicativos deste problema de saúde de forma a proporcionar um diagnóstico fidedigno e tratamento atempado que contribuam para redução da morbidade e mortalidade na população em geral.

Palavras-chave: Neuropatia Inflamatória; Hereditário; Sistema Nervoso; Toxinas; Neurológico.

Introducción

Las neuropatías inflamatorias son conjunto de diferentes enfermedades que afectan el sistema nervioso periférico causando alteración en el funcionamiento de los nervios provocando un sistema inmune deprimido disminuyendo el mecanismo de defensa del cuerpo para combatir infecciones virus bacterias entre otros. Esta afección produce déficit motor y sensorial que en la mayoría de los casos causa debilidad, pérdida de la sensibilidad, inestabilidad al deambular entre otros. Las neuropatías inflamatorias pueden ser agudas o graves de acuerdo al tiempo de evolución que padece la enfermedad, así como también pueden ser hereditarias o adquiridas o puede venir dada por una afectación axonal o desmielinizante

Lastimosamente es un problema desatendido, no se conoce su prevalencia real debido a que no se practica de forma rutinaria el debido control para detectar neuropatía periférica en todos los centros asistenciales, dificultándose por la afluencia de pacientes que asiste a los servicios y la falta de recursos para llevarlo a cabo, lo que conlleva a que los casos se detecten en etapas tardías cuando se presentan con una complicación, es importante en el manejo integral de estos pacientes debido a que los cambios oportunos en el estilo de vida y tratamiento de los pacientes con neuropatía periférica, y el plan educacional sobre el cuidado a todos los pacientes, ayuda a disminuir el riesgo en la población.

Desarrollo

Neuropatías inflamatorias

El término engloba a las diferentes patologías en las que está afectado el Nervio Periférico. El Sistema Nervioso Periférico es el grupo de fibras nerviosas que une el Sistema Nervioso Central

con otros órganos del cuerpo humano. Las diferentes alteraciones en el funcionamiento de dichos nervios pueden provocar diferentes tipos de Neuropatías.

Las neuropatías inflamatorias son un grupo variado de enfermedades del sistema nervioso periférico que se caracterizan por estar causadas por el ataque del sistema inmune del propio paciente a sus nervios periféricos. Todas las enfermedades de este grupo se caracterizan por la presencia de debilidad, alteraciones de la sensibilidad, inestabilidad de la marcha o dolor en mayor o menor medida, a tratamientos inmunosupresores o inmunomoduladores.

Forman parte del grupo de las neuropatías inflamatorias, enfermedades tanto agudas como crónicas y con distintos niveles de gravedad, entre las que se incluyen:

Agudas

- Síndrome de Guillain-Barré

Crónicas

- Poliradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP en sus siglas en inglés)
- Neuropatía Motora Multifocal
- Polineuropatía asociada a gammapatía monoclonal, con o sin anticuerpos anti-MAG
- Neuropatía vasculítica

Clasificación de las Neuropatías

Las Neuropatías se pueden clasificar a partir de estas características:

Funcionalidad de los nervios afectados: los nervios motores se encargan de realizar la contracción muscular. Los nervios sensitivos se encargan de recibir la información del exterior.

Los nervios que se encargan de realizar funciones en los órganos internos. Afección de diversos tipos de nervios que provocarán diferentes síntomas que pueden derivar en varias patologías según:

- El tiempo de evolución, Neuropatías Agudas o Crónicas
- Afectación Axonal o Desmielinizante
- Formas hereditarias o adquiridas
- Síndrome de Guillain-Barré

La Neuropatía Aguda, sensitiva-motora, inmune y desmielinizante es de un Trastorno Inmunitario en el que el sistema inmune ataca al sistema nervioso por error. Esto conlleva que se origine una inflamación de los nervios y origine debilidad muscular y Parálisis, entre otros síntomas.

Todas ellas son enfermedades relativamente raras que, en muchas ocasiones, determinan una discapacidad significativa, especialmente si no se reconocen y tratan a tiempo. Por otro lado, su similitud clínica con otras enfermedades de otra naturaleza y la ausencia de tests específicos que sirvan para su diagnóstico definitivo hace que sean difíciles de diagnosticar. Por esta razón es importante la evaluación especializada.

La neuropatía periférica, una consecuencia del daño a los nervios fuera del cerebro y la médula espinal (nervios periféricos), a menudo causa debilidad, entumecimiento y dolor, generalmente en las manos y los pies. También puede afectar a otras áreas y funciones corporales, como la digestión, la orina y la circulación.

El sistema nervioso periférico envía información desde el cerebro y la médula espinal (sistema nervioso central) hacia el resto del cuerpo. Los nervios periféricos también envían información sensorial al sistema nervioso central.

La neuropatía periférica puede ser el resultado de lesiones traumáticas, infecciones, problemas metabólicos, causas hereditarias y exposición a toxinas. Una de las causas más comunes es la diabetes.

Las personas con neuropatía periférica, por lo general, describen el dolor como punzante, urente u hormigueante. En muchos casos, los síntomas mejoran, especialmente la causa es una afección que se puede tratar. Los medicamentos pueden reducir el dolor de la neuropatía periférica.

Síntomas

Cada nervio del sistema periférico tiene una función específica, por lo que los síntomas dependen del tipo de nervios afectados. Los nervios se clasifican de la siguiente manera:

Nervios sensoriales que reciben sensaciones a través de la piel, p. ej., la temperatura, el dolor, la vibración o el tacto

Nervios motores que controlan el movimiento muscular

Nervios autónomos que controlan funciones como la presión arterial, la transpiración, la frecuencia cardíaca, la digestión y el funcionamiento de la vejiga

Los signos y síntomas de la neuropatía periférica pueden incluir los siguientes:

- Inicio gradual de entumecimiento, hormigueo o cosquilleo en los pies o las manos, que puede extenderse hacia arriba hasta las piernas y los brazos
- Dolor agudo, punzante, pulsátil o urente
- Sensibilidad extrema al tacto
- Dolor durante las actividades que no deberían causar dolor, como el dolor en los pies al poner peso sobre ellos o cuando están debajo de una manta
- Falta de coordinación y caídas
- Debilidad muscular
- Sensación de estar usando guantes o calcetines cuando no es así
- Parálisis si los nervios motores están afectados

Si los nervios autónomos están afectados, los signos y síntomas pueden incluir los siguientes:

- Intolerancia al calor
- Sudoración excesiva (hiperhidrosis) o no poder sudar
- Problemas intestinales, vesicales o digestivos
- Reducción de la presión arterial que provoca mareos o desvanecimiento

La neuropatía periférica puede afectar a un nervio (mononeuropatía), a dos o más nervios en diferentes áreas (mononeuropatía múltiple), o a muchos nervios (polineuropatía). El síndrome del túnel carpiano es un ejemplo de mononeuropatía. La mayoría de las personas con neuropatía periférica tienen polineuropatía.

Causas

Existen muchas causas de la Neuropatía. Su origen puede ser hereditario o adquirido.

Neuropatía Hereditaria: se conoce como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) y afecta a los nervios motores y sensoriales. Esta causa debilidad en el pie y los músculos localizados en la parte inferior de las piernas. De igual manera son comunes las deformidades en los pies, que dificultan el andar y puede provocar algunas caídas. En estadios más avanzados de la CMT también puede dañar los músculos de las manos. No existe una cura para la Neuropatía Hereditaria.

Neuropatía adquirida: este tipo de neuropatía es mucho más común e incluye:

- Trauma

- Infecciones y Enfermedades Autoinmunes
- Enfermedades Sistémicas
- Medicamentos y venenos
- Trastornos Vasculares
- Desequilibrio vitamínico
- Alcoholismo

La neuropatía periférica es el daño a los nervios causado por una serie de distintas afecciones. Las afecciones médicas que pueden causar neuropatía periférica incluyen las siguientes:

Enfermedades autoinmunitarias. Estos incluyen el síndrome de Sjögren, el lupus, la artritis reumatoide, el síndrome de Guillain-Barré, la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y la vasculitis.

Diabetes. Esta es la causa más común. Entre las personas con diabetes, más de la mitad desarrollará algún tipo de neuropatía.

Infecciones. Estos incluyen ciertas infecciones virales o bacterianas, que comprenden la enfermedad de Lyme, herpes zóster, virus de Epstein-Barr, hepatitis B y C, lepra, difteria y VIH.

Trastornos hereditarios. Los trastornos como la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth son tipos hereditarios de neuropatía.

Tumores. Los tumores, cancerosos (malignos) y no cancerosos (benignos), pueden desarrollarse en los nervios o presionar los nervios. Además, la polineuropatía puede surgir como resultado de algunos cánceres relacionados con la respuesta inmunitaria del cuerpo. Estas son una forma de un trastorno degenerativo denominado síndrome paraneoplásico.

Trastornos de la médula ósea. Estos incluyen una proteína anormal en la sangre (gammapatías monoclonales), una forma de cáncer de hueso (mieloma), linfoma y la enfermedad poco frecuente llamada amiloidosis.

Otras enfermedades. Estas incluyen enfermedad renal, enfermedad hepática, trastornos del tejido conectivo y una tiroides hipoactiva (hipotiroidismo).

Otras causas de neuropatías incluyen:

Alcoholismo. Las malas decisiones alimenticias de las personas con alcoholismo pueden llevar a deficiencias vitamínicas.

Exposición a venenos. Las sustancias tóxicas incluyen productos químicos industriales y metales pesados, como el plomo y el mercurio.

Medicamentos. Ciertos medicamentos, especialmente los que se usan para tratar el cáncer (quimioterapia), pueden producir neuropatía periférica.

Lesión o presión sobre el nervio. Las lesiones, como las que se producen a raíz de accidentes automovilísticos, caídas o lesiones deportivas, pueden seccionar o dañar los nervios periféricos. La presión sobre el nervio puede ser el resultado de tener un yeso, usar muletas o hacer movimientos repetitivos como el uso del teclado.

Deficiencias de vitaminas. Las vitaminas B (incluidas las B-1, B-6 y B-12), la vitamina E y la niacina son fundamentales para la salud de los nervios.

En algunos casos, no se puede identificar la causa (idiopática).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la neuropatía periférica incluyen los siguientes:

- Diabetes, especialmente si tus niveles de azúcar están mal controlados
- Abuso del alcohol
- Deficiencias vitamínicas, en particular de vitaminas B
- Infecciones, como la enfermedad de Lyme, herpes zóster, virus de Epstein-Barr, hepatitis B y C, y VIH
- Enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide y el lupus, en las cuales el sistema inmunitario ataca los propios tejidos
- Trastornos renales, hepáticos o tiroideos
- Exposición a toxinas
- Movimiento repetitivo, como los que se realizan para ciertos trabajos
- Antecedentes familiares de neuropatía

Diagnóstico

La neuropatía periférica tiene muchas causas posibles. Además de un examen físico, que puede incluir análisis de sangre, el diagnóstico generalmente requiere lo siguiente:

Antecedentes médicos completos. El médico revisará tus antecedentes médicos, incluidos tus síntomas, estilo de vida, exposición a toxinas, hábitos de consumo de alcohol y antecedentes familiares de enfermedades del sistema nervioso (neurológicas).

Examen neurológico. El médico podría revisar tus reflejos tendinosos, tu fuerza y tono muscular, tu capacidad para sentir ciertas sensaciones, y tu postura y coordinación.

Pruebas

El médico puede solicitar las siguientes pruebas:

Análisis de sangre. Permiten detectar deficiencias vitamínicas, diabetes, función inmunitaria anormal y otros indicios de afecciones que pueden causar neuropatía periférica.

Pruebas por imágenes. Las tomografías computarizadas o resonancias magnéticas pueden buscar hernias de disco, nervios pinzados (comprimidos), tumores u otras anomalías que afecten los vasos sanguíneos y los huesos.

Análisis de función nerviosa. La electromiografía registra la actividad eléctrica en los músculos para detectar daño en los nervios. Se inserta una aguja fina (electrodo) en el músculo para medir la actividad eléctrica a medida que contraes el músculo.

Mientras el médico o un técnico de electromiografía obtiene una electromiografía, normalmente hace un estudio de conducción nerviosa. Se colocan electrodos planos en la piel y una corriente eléctrica de bajo voltaje estimula los nervios. El médico registrará las respuestas de los nervios a la corriente eléctrica.

Otras pruebas de la función nerviosa. Pueden incluir una detección de reflejos autonómicos que registre cómo funcionan las fibras nerviosas autónomas, una prueba de sudor que mida la capacidad del cuerpo para sudar y pruebas sensoriales que registren cómo se siente el tacto, la vibración, el enfriamiento y el calor.

Biopsia del nervio. Esto implica la extirpación de una pequeña porción de un nervio, generalmente un nervio sensorial, para buscar anomalías.

Biopsia de piel. El médico extrae una pequeña porción de piel para buscar una reducción en las terminaciones nerviosas.

Complicaciones

Las complicaciones de la neuropatía periférica pueden incluir lo siguiente:

- Quemaduras y heridas cutáneas. Es posible que no sientas cambios de temperatura o dolor en las partes del cuerpo que están entumecidas.
- Infección. Tus pies y otras áreas que carecen de sensibilidad pueden lesionarse sin que lo sepas. Controla estas áreas con regularidad y trata las lesiones menores antes de que se infecten, especialmente si tienes diabetes.
- Caídas. La debilidad y la pérdida de sensibilidad pueden estar asociadas con la falta de equilibrio y las caídas.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son controlar la afección que causa la neuropatía y aliviar los síntomas. Si tus análisis de laboratorio no indican una afección preexistente, tu médico podría recomendar una conducta de espera para determinar si la neuropatía mejora.

Medicamentos

Además de los medicamentos utilizados para tratar las afecciones asociadas con la neuropatía periférica, los medicamentos utilizados para aliviar los signos y síntomas de la neuropatía periférica incluyen:

Analgésicos. Los analgésicos de venta libre, como los antiinflamatorios no esteroides, pueden aliviar los síntomas leves. Para síntomas más graves, el médico podría recetarte otros analgésicos. Los medicamentos que contienen opioides, como tramadol (Conzip, Ultram, entre otros) u oxicodona (Oxycontin, Roxicodone, entre otros), pueden provocar dependencia y adicción, por lo que estos fármacos generalmente se recetan solo cuando otros tratamientos fracasan.

Medicamentos anticonvulsivos. Los medicamentos como gabapentina (Gralise, Neurontin, Horizant) y pregabalina (Lyrica), creados para tratar la epilepsia, pueden aliviar el dolor de los nervios. Los efectos secundarios pueden incluir somnolencia y mareos.

Tratamientos tópicos. La crema de capsaicina, que contiene una sustancia que se encuentra en los pimientos picantes (chiles, ajíes), puede causar mejorías moderadas en los síntomas de neuropatía periférica. Puedes sentir ardor e irritación en la piel donde te aplicas la crema, pero esto generalmente disminuye con el tiempo. Sin embargo, algunas personas no pueden tolerarlo.

Los parches de lidocaína son otro tratamiento que se aplica a la piel y que puede ofrecer alivio del dolor. Los efectos secundarios pueden incluir somnolencia, mareos y entumecimiento en la zona del parche.

Antidepresivos. Se ha descubierto que ciertos antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina, doxepina (Silenor, Zonalon) y nortriptilina (Pamelor), ayudan a aliviar el dolor al interferir en los procesos químicos del cerebro y de la médula espinal que causan dolor.

La duloxetina (Cymbalta, Drizalma Sprinkle), que funciona como inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina, y los antidepresivos de liberación prolongada venlafaxina (Effexor XR) y desvenlafaxina (Pristiq) también pueden aliviar el dolor de la neuropatía periférica causada por la diabetes.

Los efectos secundarios de los antidepresivos pueden incluir sequedad en la boca, náuseas, somnolencia, mareos, cambios en el apetito, aumento de peso y estreñimiento.

Terapias

Existen diversas terapias y procedimientos que pueden ayudar a aliviar los signos y síntomas de la neuropatía periférica.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea. Los electrodos que se colocan en la piel proporcionan una corriente eléctrica suave a diferentes frecuencias. La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea debe aplicarse por 30 minutos diarios durante aproximadamente un mes.

Intercambio de plasma e inmunoglobulina intravenosa. Estos procedimientos, que ayudan a suprimir la actividad del sistema inmunitario, podrían beneficiar a las personas con ciertas afecciones inflamatorias.

El intercambio de plasma consiste en extraer la sangre, luego extraer anticuerpos y otras proteínas de la sangre y reintroducir la sangre en el cuerpo. En la terapia de inmunoglobulina, recibes altos niveles de proteínas que funcionan como anticuerpos (inmunoglobulinas).

Fisioterapia. Si tienes debilidad muscular, la fisioterapia puede ayudarte a mejorar tus movimientos. Es posible que también necesites aparatos ortopédicos para las manos o los pies, un bastón, un andador o una silla de ruedas.

Cirugía. Si tienes neuropatías provocadas por presión sobre los nervios, como la presión de los tumores, es posible que necesites cirugía para reducir la presión.

Prevención

Controla las afecciones preexistentes

La mejor manera de prevenir la neuropatía periférica es controlar las afecciones médicas que te ponen en riesgo, como la diabetes, el alcoholismo o la artritis reumatoide.

Elige un estilo de vida saludable

Estos hábitos benefician la salud de los nervios:

Sigue una dieta rica en frutas, verduras, granos enteros y proteína magra para mantener los nervios saludables. Protégete contra la deficiencia de la vitamina B-12 consumiendo carnes, pescado, huevos, productos lácteos bajos en grasa y cereales fortificados. Si eres vegetariano o vegano, los cereales fortificados son una buena fuente de vitamina B-12, pero consulta a tu médico acerca de los suplementos de la B-12.

Haz ejercicio regularmente. Con la aprobación del médico, trata de hacer al menos de 30 a 60 minutos de ejercicio al menos tres veces por semana.

Evita los factores que puedan causar daño a los nervios, como movimientos repetitivos, posiciones incómodas que apliquen presión sobre los nervios, exposición a sustancias químicas tóxicas, fumar y consumir alcohol en exceso.

Conclusiones

Las neuropatías inflamatorias asociadas a los nervios periféricos son grupos de trastornos con patogenia indeterminada que carecen de biomarcadores confiables y actualmente tienen terapias inespecíficas. Se ha logrado un progreso significativo en la comprensión de la patogenia. Los determinantes moleculares y los mecanismos de la infiltración de leucocitos patógenos en los nervios periféricos se están dilucidando. Se necesita mucho trabajo para caracterizar mejor la inflamación y desarrollar protocolos efectivos para valorar casos hipotéticos guiados por observaciones. Se deberían ayudar a expandir nuestro conocimiento en la búsqueda para dilucidar las vías de señalización patogénica clave que pueden proporcionar objetivos para el diseño de terapias farmacológicas específicas o servir de manera confiable en estos grupos afectados.

Es de vital importancia reforzar los conocimientos científicos para brindar una evaluación especializada del paciente con esta afección, que si no es bien diagnóstica y tratada a tiempo puede producir complicaciones mayores que pondrán en riesgo la vida de estas personas que lo padecen.

Referencias

1. WC ventilado. Heterogeneidad fenotípica del endotelio: I. Estructura, función y mecanismos. *Investigación de la circulación*. 2007; 100 :158–173. doi: 10.1161/01.RES.0000255691.76142.4a. [PubMed] [Google Académico]
2. WC ventilado. Heterogeneidad fenotípica del endotelio: II. Lechos vasculares representativos. *Investigación de la circulación*. 2007; 100 :174–190. doi:10.1161/01.RES.0000255690.03436.ae. [PubMed] [Google Académico]
3. Andorfer B, Kieseier BC, Mathey E, Armati P, Pollard J, Oka N, Hartung HP. Expresión y distribución del factor de transcripción NF-kappaB y el inhibidor IkappaB en el sistema nervioso periférico inflamado. *Revista de neuroinmunología*. 2001; 116 :226– 232. [PubMed] [Google Académico]
4. Archelos JJ, Maurer M, Jung S, Miyasaka M, Tamatani T, Toyka KV, Hartung HP. Inhibición de la neuritis autoinmune experimental por un anticuerpo contra el antígeno-1 asociado a la función de los linfocitos. *Investigación de laboratorio; una revista de métodos técnicos y patología*. 1994; 70 :667–675. [PubMed] [Google Académico]
5. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. La lesión inflamatoria en la polineuritis idiopática. Su papel en la patogenia. *Medicamento*. 1969; 48 :173–215. [PubMed] [Google Académico]
6. Asbury AK, Cornblath DR. Evaluación de los criterios diagnósticos actuales para el síndrome de Guillain-Barre. *Anales de neurología*. 1990; 27 (suplemento): S21–24. [PubMed] [Google Académico]
7. Bansil S, Mithen FA, Singhal BS, Cook SD, Rohowsky-Kochan C. Niveles elevados de neopterin en el síndrome de Guillain-Barre. Evidencia adicional de activación inmune. *Archivos de neurología*. 1992; 49 :1277–1280. [PubMed] [Google Académico]
8. Bekircan-Kurt CE, Uceyler N, Sommer C. Activación cutánea de la ira en la neuropatía vasculítica y diabética no sistémica. *Músculo y nervio*. 2014; 50 :377–383. doi:10.1002/mus.24164. [PubMed] [Google Académico]
9. Belizna C, Duijvestijn A, Hamidou M, Tervaert JW. Anticuerpos antiendoteliales de células en vasculitis y enfermedad del tejido conectivo. *Anales de las enfermedades reumáticas*. 2006; 65 :1545–1550. doi:10.1136/ard.2005.035295. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Google Scholar]

10. Blum S, Csurhes P, Reddel S, Spies J, McCombe P. Receptor tipo inmunoglobulina Killer y sus ligandos HLA en el síndrome de Guillain-Barre. *Revista de neuroinmunología*. 2014; 267 :92–96. doi:10.1016/j.jneuroim.2013.12.007. [PubMed] [Google Académico]
11. Blum S, McCombe PA. Genética del síndrome de Guillain-Barré (GBS) y polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP): conocimiento actual y direcciones futuras. *Diario del sistema nervioso periférico: JPNS*. 2014; 19 :88– 103. doi:10.1111/jns5.12074. [PubMed] [Google Académico]
12. Bosboom WM, Van den Berg LH, Mollee I, Saker LD, Jansen J, Wokke JH, Logtenberg T. Uso del gen Vbeta del receptor de células T del nervio sural en polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y neuropatía vasculítica. *Neurología*. 2001; 56 :74– 81. [PubMed] [Google Académico]
13. Bouchard C, Lacroix C, Plante V, Adams D, Chedru F, Guglielmi JM, Said G. Hallazgos clinicopatológicos y pronóstico de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica. *Neurología*. 1999; 52 :498–503. [PubMed] [Google Académico]
13. Brechenmacher C, Vital C, Deminiere C, Laurentjoye L, Castaing Y, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP, Favarel-Garrigues JP. Síndrome de Guillain-Barré: un estudio ultraestructural del nervio periférico en 65 pacientes. *Neuropatología clínica*. 1987; 6 :19– 24. [PubMed] [Google Académico]
14. Broglio L, Erne B, Tolnay M, Schaeren-Wiemers N, Fuhr P, Steck AJ, Renaud S. Allograft inflamatorio factor-1: un factor patogénico para la neuropatía vasculítica. *Músculo y nervio*. 2008; 38 :1272–1279. doi:10.1002/mus.21033. [PubMed] [Google Académico]
15. Brown MJ, Rosen JL, Lisak RP. Desmielinización in vivo por síndrome de Guillain-Barré y otros sueros humanos. *Músculo y nervio*. 1987; 10 :263–271. doi:10.1002/mus.880100310. [PubMed] [Google Académico]
16. Brun S, Beaino W, Kremer L, Taleb O, Mensah-Nyagan AG, Lam CD, Greer JM, de Seze J, Trifilieff E. Caracterización de un nuevo modelo de rata para polineuropatías desmielinizantes inflamatorias crónicas. *Revista de neuroinmunología*. 2015; 278 :1– 10. doi:10.1016/j.jneuroim.2014.11.022. [PubMed] [Google Académico]
17. Brunn A, Utermohlen O, Mihelcic M, Sanchez-Ruiz M, Carstov M, Blau T, Ustinova I, Penfold M, Montesinos-Rongen M, Deckert M. Differential effects of CXCR4-CXCL12- and CXCR7-CXCL12-mediated immuno reacciones en murino P0106-125 - neuritis

- autoinmune experimental inducida. *Neuropatología y neurobiología aplicada*. 2013; 39 :772– 787. doi:10.1111/nan.12039. [PubMed] [Google Académico]
18. Chang KH, Lyu RK, Tseng MY, Ro LS, Wu YR, Chang HS, Hsu WC, Kuo HC, Huang CC, Chu CC, Hsieh SY, Chen CM. Nivel elevado de haptoglobina del líquido cefalorraquídeo en el síndrome de Guillain-Barré revelado por análisis de proteómica. *Aplicaciones clínicas de la proteómica*. 2007; 1 :467–475. doi:10.1002/prca.200600949. [PubMed] [Google Académico]
19. Chavada G, Willison HJ. Autoanticuerpos en neuropatías inmunomediadas. *Opinión actual en neurología*. 2012; 25 :550– 555. doi:10.1097/OMA.0b013e328357a77f. [PubMed] [Google Académico]
20. Chia L, Fernandez A, Lacroix C, Adams D, Plante V, Said G. Contribución de los hallazgos de la biopsia nerviosa al diagnóstico de la neuropatía incapacitante en los ancianos. Una revisión retrospectiva de 100 pacientes consecutivos. *Cerebro: una revista de neurología*. 1996; 119 :1091–1098. Parte 4. [PubMed] [Google Scholar]
21. Chiang S., Ubogu EE. El papel de las quimiocinas en el síndrome de Guillain-Barre. *Músculo y nervio*. 2013; 48 :320– 330. doi:10.1002/mus.23829. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Google Scholar]
22. Collins MP, Arnold WD, Kissel JT. Las neuropatías de vasculitis. *Clínicas neurológicas*. 2013; 31 :557– 595. doi:10.1016/j.ncl.2013.01.007. [PubMed] [Google Académico]
23. Collins MP, Dyck PJ, Gronseth GS, Guillevin L, Hadden RD, Heuss D, Leger JM, Notermans NC, Pollard JD, Said G, Sobue G, Vrancken AF, Kissel JT, Peripheral Nerve S. Peripheral Nerve Society Guideline on la clasificación, el diagnóstico, la investigación y la terapia inmunosupresora de la neuropatía vasculítica no sistémica: resumen ejecutivo. *Diario del sistema nervioso periférico: JPNS*. 2010; 15 :176–184. doi:10.1111/j.1529-8027.2010.00281.x. [PubMed] [Google Académico]
24. Collins MP, Periquet-Collins I, Sahenk Z, Kissel JT. Inmunofluorescencia directa en neuropatía vasculítica: especificidad de los depósitos inmunes vasculares. *Músculo y nervio*. 2010; 42 :62–69. doi:10.1002/mus.21639. [PubMed] [Google Académico]
25. Dalakas MC. Patogenia de las neuropatías inmunomediadas. *Biochimica et biophysica acta*. 2015; 1852 : 658– 666. doi:10.1016/j.bbadis.2014.06.013. [PubMed] [Google Académico]

26. Dalakas MC, Medscape Avances en el diagnóstico, patogenia y tratamiento de CIDP. *Revistas de Nature Neurología*. 2011; 7 :507–517. doi:10.1038/nrneurol.2011.121. [PubMed] [Google Académico]
27. Deng H, Yang X, Jin T, Wu J, Hu LS, Chang M, Sun XJ, Adem A, Winblad B, Zhu J. El papel de IL-12 y TNF-alfa en PDIA y AMAN. *Revista europea de neurología: la revista oficial de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas*. 2008; 15 :1100– 1105. doi:10.1111/j.1468-1331.2008.02261.x. [PubMed] [Google Académico]
28. Devaux JJ, Odaka M, Yuki N. Las proteínas nodales son antígenos diana en el síndrome de Guillain-Barre. *Diario del sistema nervioso periférico: JPNS*. 2012; 17 :62–71. doi:10.1111/j.1529-8027.2012.00372.x. [PubMed] [Google Académico]
29. Dimachkie MM, Barohn RJ. Síndrome de Guillain-Barré. *Curr Tratamiento Opciones Neurol*. 2013; 15 :338– 349. doi:10.1007/s11940-013-0231-z. [PubMed] [Google Académico]
30. Duan RS, Chen Z, Bao L, Quezada HC, Nennesmo I, Winblad B, Zhu J. La deficiencia de CCR5 no previene la neuritis autoinmune experimental en ratones inmunizados con el péptido P0 180-199. *Neurobiol Dis*. 2004; 16 :630– 637. doi:10.1016/j.nbd.2004.04.007. [PubMed] [Google Académico]
31. Engelhardt A, Lorler H, Neundorfer B. Hallazgos inmunohistoquímicos en neuropatías vasculíticas. *Acta neurológica Scandinavica*. 1993; 87 :318–321. [PubMed] [Google Académico]
32. Fekih-Mrissa N, Mrad M, Riahi A, Sayeh A, Zaouali J, Gritli N, Mrissa R. Asociación de polimorfismos HLA-DR/DQ con el síndrome de Guillain-Barre en pacientes tunecinos. *Neurología clínica y neurocirugía*. 2014; 121 :19– 22. doi:10.1016/j.clineuro.2014.03.014. [PubMed] [Google Académico]
33. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré y validación de los criterios de Brighton. *Cerebro: una revista de neurología*. 2014; 137 :33– 43. doi:10.1093/cerebro/awt285. [PubMed] [Google Académico]
34. Geleijns K, Brouwer BA, Jacobs BC, Houwing-Duistermaat JJ, van Duijn CM, van Doorn PA. La aparición del síndrome de Guillain-Barré dentro de las familias. *neurología*. 2004; 63 :1747–1750. [PubMed] [Google Académico]

35. Griffin JW, Stoll G, Li CY, Tyor W, Cornblath DR. Respuestas de macrófagos en neuropatías inflamatorias desmielinizantes. *Anales de neurología*. 1990; 27 (Suplemento):S64–68. [PubMed] [Google Académico]
36. Gwathmey KG, Burns TM, Collins MP, Dyck PJ. Neuropatías vasculíticas. *La neurología de Lancet*. 2014; 13 :67– 82. doi:10.1016/S1474-4422(13)70236-9. [PubMed] [Google Académico]
37. Hadden RD, Gregson NA, Gold R, Smith KJ, Hughes RA. Acumulación de inmunoglobulina a través de la 'barrera hematonerviosa' en las raíces espinales en la neuritis autoinmune experimental de transferencia adoptiva. *Neuropatología y neurobiología aplicada*. 2002; 28 :489–497. [PubMed] [Google Académico]
38. Hadden RD, Gregson NA, Gold R, Willison HJ, Hughes RA. El suero del síndrome de Guillain-Barré y el anticuerpo antiCampylobacter no exacerban la neuritis autoinmune experimental. *Revista de neuroinmunología*. 2001; 119 :306– 316. [PubMed] [Google Académico]
39. Hafer-Macko CE, Sheikh KA, Li CY, Ho TW, Cornblath DR, McKhann GM, Asbury AK, Griffin JW. Ataque inmunológico a la superficie de las células de Schwann en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. *Anales de neurología*. 1996; 39 :625– 635. doi:10.1002/ana.410390512. [PubMed] [Google Académico]
40. Hall SM, Hughes RA, Atkinson PF, McColl I, Gale A. Biopsia del nervio motor en el síndrome de Guillain-Barre grave. *Anales de neurología*. 1992; 31 :441–444. doi:10.1002/ana.410310416. [PubMed] [Google Académico]
41. Han RK, Cheng YF, Zhou SS, Guo H, He RD, Chi LJ, Zhang LM. Aumento de las poblaciones de células Th17 circulantes y concentraciones elevadas de osteopontina e IL-17 en LCR en pacientes con síndrome de Guillain-Barré. *Revista de inmunología clínica*. 2014; 34 :94–103. doi:10.1007/s10875-013-9965-3. [PubMed] [Google Académico]
42. Harrison BM, Hansen LA, Pollard JD, McLeod JG. Desmielinización inducida por suero de pacientes con síndrome de GuillainBarré. *Anales de neurología*. 1984; 15 :163–170. doi:10.1002/ana.410150209. [PubMed] [Google Académico]
43. Hartung HP, Reiners K, Schmidt B, Stoll G, Toyka KV. Concentraciones séricas de interleucina-2 en el síndrome de GuillainBarré y polirradiculoneuropatía desmielinizante idiopática crónica: comparación con otras enfermedades neurológicas de presunta

- inmunopatogénesis. *Anales de neurología*. 1991; 30 :48–53. doi:10.1002/ana.410300110. [PubMed] [Google Académico]
44. Haslbeck KM, Bierhaus A, Erwin S, Kirchner A, Nawroth P, Schlotzer U, Neundorfer B, Heuss D. Receptor para la activación del factor nuclear kappaB mediada por el producto final de glicación avanzada (RAGE) en la neuropatía vasculítica. *Músculo y nervio*. 2004; 29 :853–860. doi:10.1002/mus.20039. [PubMed] [Google Académico]
45. Heuss D, Probst-Cousin S, Kayser C, Neundorfer B. Muerte celular en la neuropatía vasculítica. *Músculo y nervio*. 2000; 23 :999–1004. [PubMed] [Google Académico]
46. Honavar M, Tharakan JK, Hughes RA, Leibowitz S, Winer JB. Un estudio clinicopatológico del síndrome de GuillainBarre. Nueve casos y revisión de la literatura. *Cerebro: una revista de neurología*. 1991; 114 :1245–1269. Parte 3. [PubMed] [Google Scholar]
47. Hu W, Dehmel T, Pirhonen J, Hartung HP, Kieseier BC. Interleucina 23 en la desmielinización inflamatoria aguda del nervio periférico. *Archivos de neurología*. 2006; 63 :858–864. doi:10.1001/archneur.63.6.858. [PubMed] [Google Académico]
48. Hu W, Janke A, Ortler S, Hartung HP, Leder C, Kieseier BC, Wiendl H. Expresión de la molécula coestimuladora relacionada con CD28 y su ligando en las neuropatías inflamatorias. *Neurología*. 2007; 68 :277– 282. doi:10.1212/01.wnl.0000250240.99311.9d. [PubMed] [Google Académico]
49. Huang YC, Lyu RK, Tseng MY, Chang HS, Hsu WC, Kuo HC, Chu CC, Wu YR, Ro LS, Huang CC, Chen CM. Disminución de la síntesis intratecal de prostaglandina D2 sintasa en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. *Revista de neuroinmunología*. 2009; 206 :100– 105. doi:10.1016/j.jneuroim.2008.10.011. [PubMed] [Google Académico]
50. Hughes R, Atkinson P, Coates P, Hall S, Leibowitz S. Biopsias del nervio sural en el síndrome de Guillain-Barre: degeneración axonal y desmielinización asociada a macrófagos y ausencia del genoma del citomegalovirus. *Músculo y nervio*. 1992; 15 :568– 575. doi:10.1002/mus.880150506. [PubMed] [Google Académico]
51. Inglis HR, Csurhes PA, McCombe PA. Respuestas de anticuerpos a péptidos de proteínas de mielina de nervio periférico P0 y P2 en pacientes con neuropatía desmielinizante inflamatoria. *Revista de neurología, neurocirugía y psiquiatría*. 2007; 78 :419– 422.

doi:10.1136/jnnp.2006.106617. [Artículo gratuito de PMC] [PubMed] [Google Scholar]

52. Jander S, Stoll G. La interleucina-18 se induce en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda. *Revista de neuroinmunología*. 2001; 114 :253–258. [PubMed] [Google Académico]
53. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CG, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DG, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 revisó la Nomenclatura de Vasculitis de la Conferencia Internacional de Consenso de Chapel Hill. *Artritis y reumatismo*. 2013; 65 :1– 11. doi:10.1002/art.37715. [PubMed] [Google Académico]

© 2023 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).