

Mononeuropatía múltiple. Presentación de un caso inusual.

Revista Médica Electrónica 2006;28 (5)
HOSPITAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE".
MATANZAS

Mononeuropatía múltiple. Presentación de un caso inusual.
Multiple mononeuropathy. Presentation of an unusual case.

AUTORES

Dra. Blanca Piedra Herrera(1)

E-mail: bc.pidra.mtz@infomed.sld.cu

Dra. Yanet Acosta Piedra (2)

(1)Especialistas de I Grado en Medicina Interna. Profesora Instructora

(2) Especialista de I Grado en Medicina Interna.

RESUMEN

Las neuropatías periféricas son muy frecuentes como complicación de la Diabetes Mellitus. Entre ellas las Polineuritis simétricas distales o proximales, plexopáticas y las autonómicas. Así también se describen las Mononeuritis y las Mononeuritis múltiples, pero menos frecuentes estas últimas. Presentamos un caso de un paciente diabético tipo 2 de larga fecha sin evidencia de polineuritis ni daño autonómico que desarrolló en poco tiempo una mononeuritis múltiple con toma de tres pares craneales (VI, VII y XII) y una plexopatía neuropática. Es reportado por lo infrecuente de la forma de presentación clínica.

DeCS:

MONONEUROPATÍAS/diagnóstico

DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE/complicaciones

NEUROPATÍAS DEL PLEXO BRAQUIAL/diagnóstico

ENFERMEDADES DEL NERVIU ABDUCTENTE/diagnóstico

ENFERMEDADES DEL NERVIU FACIAL/diagnóstico

ENFERMEDADES DEL NERVIU HIPOGLOSO/diagnóstico

HUMANO

MASCULINO

ANCIANO

INTRODUCCIÓN

Las neuropatías periféricas son entidades en las que existe daño de las neuronas periféricas, sensitivas, motoras o autónomas, que puede ser propiamente neuronal, axonal o mielínico y que se clasifica de diferentes formas atendiendo a su curso agudo, subagudo o crónico, a su etiología por variadas causas y a su topografía, sabiendo que pueden ser: polineuritis y mononeuritis. Las polineuritis a su vez pueden ser simétricas distales, proximales y asimétricas; y las mononeuritis uni o

multifocales (multineuritis o mononeuritis múltiple). (1-5)
La causa principal de neuropatías en el mundo es la diabetes mellitus, considerándose que el 10 % de ellas tienen la complicación y el 75 % muestran alguna evidencia de ella, (1) aumentando la prevalencia y la incidencia de la complicación en proporción directa con el tiempo de evolución de la diabetes. Según Cecil, el 70 % de estos pacientes tienen la complicación. (5)
En la etiopatogenia de las neuritis diabéticas se mencionan factores metabólicos, vasculares y de autoinmunidad. Está descrito que con el control metabólico de la diabetes mellitus se previenen sus complicaciones y se señala que existe una alteración en la glicosilación de las proteínas de los nervios con un acumulo de sustancias tales como el Sorbitol y la Fructosa en las paredes vasculares, lo que acarrea daño axonal. Por otra parte, se demuestra daño de la vasa nervorum y las arteriolas con isquemia de los nervios, y últimamente se considera que existe un trasfondo de autoinmunidad en estos pacientes, en los que se puede demostrar depósito de complejos antígeno-anticuerpos en las paredes de los pequeños vasos. (1-9)

Algunos autores consideran que los diabéticos tienen como factores de riesgo para las neuropatías los mismos que son invocados para las cardiopatías isquémicas (hipertrigliceridemia, aumento del índice de masa corporal, hábito de fumar e hipertensión arterial), además de un mal control metabólico (10). Están en igual riesgo los diabéticos tipo 1 ó 2, pero éste aumenta según aumente el tiempo de la enfermedad y la edad del paciente. (1, 2)
La mononeuritis múltiple está descrita conjuntamente con la presentación de otras manifestaciones neuropáticas del diabético, y es esta entidad su causa más frecuente, pero también se señala que está presente en diferentes procesos vasculíticos, enfermedades del colágeno, granulomatosas, autoinmunes, disproteinemias, enfermedades neoplásicas, linfomas, SIDA, enfermedades infecciosas y otras. En todas éstas puede ser parte fundamental de su cuadro clínico. (1, 3, 9, 10-15)

MÉTODO

Se realiza el estudio del caso clínico de un paciente ingresado en el hospital del distrito de Uspantán, República de Guatemala, con los recursos de que allí se disponen.

Se revisa toda la literatura actualizada al respecto para realizar su presentación.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

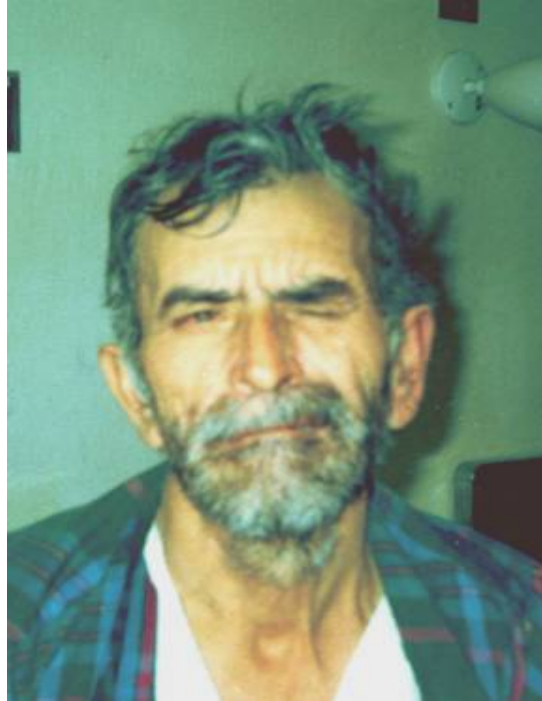
Paciente masculino, de la raza blanca, de 63 años de edad, con antecedentes de padecer de diabetes mellitus no Insulina, dependiente desde hace más de 20 años y que se mantiene con un tratamiento irregular de dieta e hipoglicemiantes orales en ocasiones.

Acude al Hospital por presentar dolor en la región lumbar derecha irradiado a la región anterior del abdomen desde 15 días antes aproximadamente. En el examen físico se constata delgadez y el resto de su examen es negativo. No tiene dolor en los puntos pielorenoureterales ni se constata otra patología. Se le toma muestra para análisis y al tercer día de estadía, sin referir el paciente síntoma alguno, se observa que presenta desviación convergente del ojo derecho, confirmándose una parálisis del VI par craneal de ese lado. En los complementarios no se observan alteraciones humorales, excepto una glicemia ligeramente elevada en ayunas, ni tampoco alteraciones del sedimento urinario. Se plantea una plexopatía lumbosacra y una mononeuritis del VI par craneal en el curso de una diabetes mellitus y se impone tratamiento con vitaminoterapia y analgésicos no esteroideos. Es dado de alta.

Quince días después el paciente regresa a nuestro centro hospitalario por continuar con el dolor lumbar que ya tenía y es reingresado. Ahora al examen se constata la desviación convergente del ojo derecho, pero además el paciente presenta dificultad para cerrar este ojo, desviación de la comisura labial a la izquierda y desviación de la lengua hacia la derecha. No presenta al examen alteraciones sensitivas ni motoras que pudieran determinarse en el resto del cuerpo. Mantenía buena tensión arterial y pulso central y no se evidenciaba toma del estado general. A pesar de la lumbalgia referida se movilizaba libremente y no aquejaba otro síntoma.

Se volvieron a repetir análisis indispensables y se encontró una eritrosedimentación normal, glicemia ligeramente elevada, triglicéridos ligeramente altos y el resto de los complementarios de laboratorio normales. Fue realizada una radiografía del tórax que resultó normal y una lumbo-sacra con escasos cambios artrósicos. En ese medio no era posible realizar estudios especiales. Así las cosas se plantea una mononeuritis múltiple con toma del VI; VII y XII par craneal y una plexopatía lumbosacra, como complicaciones de su diabetes mellitus (Tipo 2). Se volvió a imponer el tratamiento antes señalado con una mejoría poco notoria y dado de alta de esta manera, puesto que el paciente no podía costear otros estudios ni otros tratamientos que pudiéramos haber recomendado. Cuando estudiamos este caso pensamos en las múltiples causas de una ononeuritis y todas ellas fueron clínicamente descartadas, porque no tuvimos evidencias de enfermedades infecciosas, tóxicas, sistémicas de algún tipo o inmunoalérgicas. Por otra parte, los complementarios realizados tampoco afirmaban la presencia de ninguna otra entidad probable. No tuvimos sustrato orgánico que nos diera respuesta a la lumbalgia que no tenía síntomas acompañantes que la identificaran y sí coincidió con la presentación de la toma progresiva de los diferentes pares craneales en su porción periférica en poco tiempo.





DISCUSIÓN

En la literatura revisada encontramos reportados como frecuentes las tomas del III y VI par craneal y asociaciones de esto con neuropatías intercostales y autonómicas, además de las frecuentes polineuritis (1-5). En nuestro caso se da una asociación infrecuente de toma de pares craneales que solamente encontramos como sospechada en un caso en el que finalmente se descubrió un Astrocitoma,

pero este paciente también tenía signos de daño cerebeloso y se planteó que tenía una parálisis bulbar. (16)

Esto unido a que todo se dio en un diabético de larga fecha y mal tratado nos ayudó a plantear el diagnóstico con que lo concluimos, aunque lastimosamente no pudimos realizarle las investigaciones que necesitaba para sostener científicamente lo que clínicamente se hizo evidente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodés Teixidor J. Medicina Interna. España: Garcia; 2002.
2. Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. T3. 4ta. ed. C. Habana: Ciencias Médicas; 2002.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna, 14ta. ed. España: Edic. Harcourt S.A ; 2000
4. Braunwald E, Fauci A. Harrisons. Principles of Internal Medicine. 15 th ed. USA:Mc Graw Hill Company; 2001.
5. Goldman L, Bennett JC, Cecil textbook of Medicine. 21th.ed. USA: Saunders Company; 2000.
6. Ryan MM, Tilton A, De Girolami U, Darras BT, Jones HR Jr. Paediatric mononeuritis multiplex: a report of three cases and review of the literature. Neuromuscul disord 2003 ;13(9):751-6.
7. Kelkar P, Parry GJ. Mononeuritis multiplex in diabetes mellitus: evidence for underlying immune pathogenesis. J neurol neurosurg psychiatry 2003 ;74(6):803-6.
8. Awada A, Dehoux E, Jumah M, Ayafi H. Rapidly evolving diabetic mononeuritis multiplex. Favourable outcome after immunosuppressive treatment. Rev neurol 2001 ;157(11 Pt 1):1427-9.
9. Caniello M, Baxter P, Lino A M, Martins Lima L, Pinto G. Confluent peripheral multiple mononeuropathy associated to a cu te hepatitis B: a case report. Inst med trop Sao Paulo 2002;44(3):171-3.
10. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Tirgoviste C. Prospective. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. N engl j med 2005;352(4):408-12
11. Rajabally YA, Sarasamma P, Abbott RJ. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy after Campylobacter jejuni infection mimicking vasculitic mononeuritis multiplex in a diabetic. J peripher nerv syst 2004 ;9(2):98-103.
12. Ijichi T, Muranishi M, Shimura K, Inaba T, Fujita N, Oka N, Nakagawa M. Idiopathic thrombocytopenic purpura and mononeuropathy multiplex. Acta haematol 2003; 110(1):33-5.
13. Burns TM, Shneker BF, Juel VC. Gasoline sniffing multifocal neuropathy. Pediatr neurol 2001 ;25(5):419-21.
14. Zehnder P, Jenny W, Brandner S, Staubli M, Waespe W, Aeschlimann A. Vasculitis and mononeuritis multiplex. Schweiz rundsch med prax 2000 27;89(18):776-84
15. Lee P, Bruni J, Sukenik S. Neurological manifestations in systemic sclerosis (scleroderma). J rheumatol 1984 ;11(4):480-3.
16. Izumiyama H, Abe T, Tanioka D, Fukuda A, Kunii N. Gliomatosis cerebri in a young patient showing various cranial nerve manifestations: a case report. Brain tumor pathol 2003;20(2):93-6.

SUMMARY

The peripheral neuropathies are very frequently as a complication of the Diabetes Mellitus. Among them, we can find the distal or proximal symmetric, the plexopathic and the autonomic polyneuritis. The mononeuritis and multiple mononeuritis are also described, but the last ones are less frequent. We present a case of a long term Type 2 diabetic patient, without evidence of polyneuritis or anatomic damage. In a little time, he developed a multiple mononeuritis taking three cranial pars (VI, VII and XII) and a neuropathic plexopathy. The case is reported because of its infrequent clinical presentation

MeSH:

MONONEUROPATHIES/diagnosis

DIABETES MELLITUS, NO INSULIN-DEPENDENT/complications

BRACHIAL PLEXUS NEUROPATHIES/diagnosis

ABDUCENS NERVE DISEASES/diagnosis

FACIAL NERVE DISEASES/diagnosis

HYPOGLOSSAL NERVE DISEASES/diagnosis

HUMAN

MALE

AGED

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Piedra Herrera B, Acosta Piedra Y. Mononeuropatía múltiple. Presentación de un caso inusual. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2006; 28(5). Disponible en URL: http://www.cpimtz.sld.cu/revista_medica/año2006/tema6.htm[consulta: fecha de acceso]