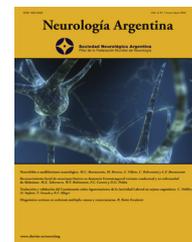




Sociedad Neurológica Argentina
Filial de la Federación Mundial
de Neurología

Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Casuística

¿Qué tan precoz puede ser la polineuropatía en la colitis ulcerosa?

Alberto Vargas Cañas^{a,*} y Diego Perez^b

^a Jefe Unidad de Neurología, Hospital Santiago Oriente «Dr. Luis Tisné B», profesor auxiliar de Neurología, Universidad de los Andes de Chile; Investigador Internacional, Universidad Autónoma del Caribe

^b Internado de Medicina Interna-Neurología, Universidad de los Andes de Chile, Santiago de Chile, Chile

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de febrero de 2017

Aceptado el 8 de marzo de 2017

On-line el xxx

Palabras clave:

Polineuropatía

Diagnóstico de la polineuropatía

Enfermedad inflamatoria intestinal

Colitis ulcerosa

Keywords:

Polineuropathy

Diagnosis polineuropathy

Inflammatory bowel disease

Ulcerative colitis

R E S U M E N

La enfermedad inflamatoria intestinal es un proceso inflamatorio crónico intestinal con manifestaciones digestivas y extradigestivas frecuentes; entre estas últimas se reconocen las neurológicas como accidente vascular encefálico, alteraciones de sustancia blanca, polineuropatías y radiculopatías, entre otras. Generalmente se manifiestan en el momento del diagnóstico o exacerbaciones de la misma. Presentamos el caso de una paciente portadora de una polineuropatía sensitiva de origen incierto y en quien después de 9 años de evolución se diagnostica una colitis ulcerosa. Se considera como diagnóstico etiológico y se recomienda tener en cuenta que la enfermedad inflamatoria intestinal debe ser considerada dentro del estudio de pacientes con polineuropatía de origen incierto.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

How early would the polineuropathy be present in ulcerative colitis?

A B S T R A C T

Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic inflammatory intestinal process with frequent digestive and extra-digestive signs and symptoms; these would include neurological manifestations such as stroke, white matter alterations, polyneuropathies and radiculopathies. These neurologic involvement often develop at the moment of diagnosis, or during IBD exacerbations. This paper introduces the case of a patient with a sensitive polyneuropathy of uncertain etiology, who 6 years later was diagnosed with Ulcerative Colitis. This is considered to be an etiological diagnosis. It is recommended to take IBD into account when studying patients with Polyneuropathy of uncertain origin.

© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amvc_md@hotmail.com (A. Vargas Cañas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2017.03.001>

1853-0028/© 2017 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

Es bien conocido que la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tiene manifestaciones extradigestivas^{1,2}, entre las que se incluyen clínica de compromiso del sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP)^{3,4}. Muchas de estas se han descrito durante exacerbaciones de la enfermedad o en el momento del diagnóstico³, pero también previas al inicio de la EII^{4,5}.

Por otro lado, el diagnóstico etiológico de pacientes con polineuropatía (PNP) es un reto para todo médico especialista; siendo hasta un 20% de los casos de etiología incierta, pero de pronóstico benigno⁶, cuyo seguimiento estricto puede conllevar a un diagnóstico preciso.

Se presenta a continuación el reporte de un caso en que la paciente es portadora de una PNP de etiología incierta y quien desarrolla con el tiempo una colitis ulcerosa (CU). Igualmente, se hace una revisión de la literatura con el objetivo de definir la precocidad de la aparición de síntomas de PNP en pacientes con EII y/o CU.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 58 años de edad, evaluada en la unidad de neurología de nuestro hospital en marzo del 2010, por historia de 2 meses de instalación de dificultad para deambular y parestesias dolorosas nocturnas en extremidades inferiores, destacando en el examen físico una ataxia de la marcha, hiporreflexia rotuliana e hipoestesia vibratoria y dolorosa en calcetín en ambas extremidades inferiores. Se evalúa con estudio electrofisiológico, descrito como PNP sensitiva axonal (fig. 1). Se complementa evaluación con hemograma completo que muestra valores de hematocrito y hemoglobina y recuento de eritrocitos en rango bajo de lo normal, perfil bioquímico, perfil tiroideo, niveles de vitamina B12 y ácido fólico normales; velocidad de eritrosedimentación elevados y factor reumatoideo en rango alto de la normalidad (tabla 1). Estudiada por reumatología, descartan patología específica reumatológica. Como parte del estudio, se realiza resonancia magnética nuclear cerebral, que muestra discreta atrofia cortical difusa, y leucoaraiosis indicativa de patología de pequeño vaso. En julio del 2013, se agrega una disfagia fluctuante, y en junio del 2016 desarrolla una crisis diverticular, a raíz de lo cual se estudia, haciéndose el diagnóstico de una CU. Se inicia terapia con sulfasalazina, con mejoría parcial en las parestesias

dolorosas nocturnas. En enero del 2017, la paciente presenta evento tipo sincopal, asociado a hipoestesia subjetiva táctil en el hemicuerpo izquierdo, que se estudió con tomografía computarizada, descrita con hallazgo de lesión isquémica tipo lacunar en la cabeza de caudado a izquierda.

Discusión

Siguen siendo controvertidas la incidencia y la prevalencia de complicaciones neurológicas en pacientes con EII; variando desde un 3%³ hasta, según un autor, entre un 20-30%⁷, y en muchos casos, preceder al diagnóstico de la enfermedad intestinal⁷, especialmente en pacientes con CU, donde la incidencia es de hasta el 1,9%⁷.

La fisiopatología del compromiso del SNP es aún incierta. Inicialmente, se pensaba que la afectación neurológica periférica en pacientes con EII era casi exclusivamente por la malabsorción de nutrientes⁷, indicando un origen similar a la neuropatía del déficit de vitamina B12 y otras neuropatías carenciales. Sin embargo, ahora se ha asociado además a compromiso vasculítico y al uso de fármacos para la EII^{7,8}, e incluso se ha considerado un proceso intrínseco a la condición⁹.

Los mecanismos autoinmunitarios conocidos mediante los cuales se puede producir una neuropatía periférica en pacientes con EII se relacionan con la citotoxicidad de linfocitos y depósito de inmunocomplejos⁷. Si bien estas últimas tienen una asociación potente con las manifestaciones neurológicas de EII, se relacionan más a manifestaciones vasculares en el SNC, de modo que no serán motivo de nuestra discusión, a pesar de que en nuestro caso se demuestra la presencia de patología de pequeño vaso y evolucionó con la aparición de un infarto lacunar. Las excepciones podrían ser la vasculitis de vaso pequeño, que afectaría la vasa nervorum de los nervios periféricos descrita en la CU^{7,8}.

Los grupos de drogas que se asocian a manifestaciones neurológicas en EII son indicadas usualmente para tratar la condición primaria. Entre ellas se encuentran los anticuerpos monoclonales anti-TNF, asociados a lesiones desmielinizantes, o encefalomiелitis producida por sulfasalazina. De manera específica en lesiones del SNP, está reconocido el uso crónico de metronidazol, tal como está descrito en pacientes con tratamientos de larga como de corta duración (estos últimos con dosis más altas)¹⁰. En nuestro caso en particular, la patogenia por fármacos se descarta, ya que la paciente tiene sintomatología y hallazgos clínicos y electrofisiológicos previos al inicio de su terapia puntual.

El compromiso de la EII en el SNP se puede manifestar de maneras muy variables, tal como proponemos (tabla 2). Entre estas se encuentran PNP desmielinizantes (como el síndrome de Guillain-Barré) y axonales, que se han descrito, respectivamente, en una proporción de 2:1⁸. De estas últimas, se han descrito como predominantes las PNP de predominio sensitivo por sobre sensitivo-motoras y motoras puras⁸. Igualmente, y según varias series, hasta un 25% los pacientes portadores de CU tienen neuropatía de fibra fina, mientras se presenta en un 11% en los pacientes con enfermedad de Crohn (EC)¹¹.

La temporalidad de la neuropatía periférica en relación con la EII varía de caso a caso. Sin embargo, se puede obtener una relación directa entre la duración en años de la EII y

Tabla 1 – Estudios de laboratorio realizados (2008-2017)

Examen	Resultado	Año
Hematocrito	35,6% (vn: 36,0%)	2010
Hemoglobina	11,2 (vn: 12-14)	2010
Leucocitos	4.000 mm ³ (vn: 4.000-10.000)	2010
VHS	52 (vn: 0-20)	2010
ANA	Negativo	
ANCA	Negativo	2010
FR	14,1 (vn: 0-14)	
TSH	3,2 (vn: 0,1-5,0 uU/ml)	2010
VDRL	Negativo	2010

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8689206>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8689206>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)