

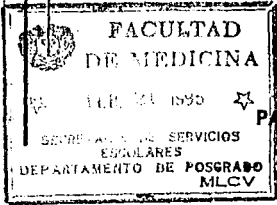
11233
7
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS EN NEOPLASIAS HEMATOLOGICAS



TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

— NEUROLOGIA —
P R E S E N T A

DRA. LETICIA MARTHA HERNANDEZ JUAREZ

ASESOR: DR. NOE SAUL BARROSO R.



MEXICO, D. F.



hospital de especialidades FEBRERO 1995

FALLA DE ORIGEN

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

MANIFESTACIONES

NEUROLOGICAS

EN

NEOPLASIAS

HEMATOLOGICAS

HECMR

INVESTIGADORES

Dr. Noé Saúl Barroso Rodríguez

Jefe de servicio de Neurología del Hospital de Especialidades
Centro Médico La Raza.

Dr. José González Llaven

Jefe de servicio de Hematología del Hospital de Especialida-
des Centro Médico La Raza.

Dra. Evelia Sánchez Cortés

Médico de base adscrito al servicio de Hematología HECMR.

Dr. Antonio Rodríguez De la Cruz

Médico de base adscrito al servicio de Neurología HECMR.

Dra. Leticia Martha Hernández Juárez

Médico residente del tercer año de Neurología HECMR.

OBJETIVOS

- 1) Identificación temprana de manifestaciones neurológicas en pacientes con leucemia, linfoma y mieloma múltiple.
- 2) Establecer en orden de frecuencia los hallazgos clínicos de acuerdo a su clasificación.
- 3) Conocer la incidencia de la neuropatía periférica en neoplasias oncohematológicas.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Desde 1907 Marek describe la enfermedad de Orping--
ton en la cual encontró infiltración de linfocitos en --
nervios periféricos, 22 años después se describe esta --
como reacción linfoide de los nervios periféricos por lo
que se utilizo el término de Neurolinfomatosis gallina--
rum.

En 1934 Lhermitte y Trelles usaron el término de --
Neurolinfomatosis periférica humana . se han encontrado
dentro de la literatura casos similares de infiltración
linfomatosa en nervios reportandose con diversos subtí--
tulos : Reticulosis del sistema nervioso , Polirradicu--
loneuritis con infiltración celular, Neuropatía linfoma--
tosa (5) (14) (25).

La neurolinfomatosis se ha relacionado a neuropatía
periférica en la enfermedad de Hodgkin hasta en un 93% y
en linfoma no Hodgkin el 78% con evidencia histológica;
entre otros el linfoma orbitario, síndrome de Guillain -
Barré, linfoma leptomenigeo, en los cuales se encuentra
una alta incidencia de asociación 75% , también la mono-
neuropatía ó como síndrome paraneoplásico manifestado --
manifestado como neuropatía periférica sensitivo-motora
aguda o subaguda (24) (28) (31). Entre otras presenta---
ciones más raras se reporta el linfoma primario solita--
rio del nervio ciatico sin datos clinicos de linfoma ---

sistémico hasta 3 años después (21) , la plexopatía braquial como un síndrome neurológico paraneoplásico , además de tomar en cuenta que se presenta en un 2.5% en la enfermedad de Hodgkin. .

La meningitis eosinofílica es otra de las manifestaciones reportadas soló 4 casos y 2 confirmados por autopsias (16) (19). La degeneración cerebelar también se reporta como hallazgo tomográfico de atrofia cerebelar (3). Se ha observado siringomielia secundaria a compresión de la médula espinal cervical por un linfoma extramedular No Hodgkin con buena respuesta a radioterapia ; en la literatura soló 14 casos de siringomielia secundaria a neoplasias extramedulares (8).

El linfoma leptomeníngeo primario tiene una incidencia del 7% en un estudio realizado en la Clínica Mayo con 86 pacientes , siendo ésta semejante a la reportada por Schaumburg y col. con el 7.6% esta puede ser reportada con la siguiente sintomatología: cefalea , papiledema , mononeuropatía craneal múltiple y síndrome de plexo radicular (11) (15).

Se ha reportado en la literatura 34 casos de manifestaciones clínicas combinadas de la enfermedad de neurona motora y linfoma , de los cuales 6 tuvieron signos de neurona motora inferior y superior, todos menos uno tu-

vieron esclerosis lateral amiotrofica (30) . Se concluye en varias series en la polineuropatía es la manifestaciones clínicas propias de estas (7) (23).

La leucoencefalopatía múltifocal progresiva es una entidad con un 9% de casos reportados , afecta a pacientes que se encuentran inmunosuprimidos secundariamente a enfermedades linfoproliferativas y precediendo en la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas propias de estas (18) (20).

La efección de SNC por linfoma No Hodgkin se reporta del 0-29% en varias series y en otras las lesiones intraparenquimatosas y leptomeninges en un 17% . Otras con afección a SNC y periférico por linfoma maligno en 10-25% (10) (1) (22).

En recientes estudios se observa un incremento en la incidencia de las patologías , refiriendoles como complicación del linfoma maligno con una alta morbilidad y mortalidad . En otros reportes la invasión directa del SNC por el linfoma ocurre frecuentemente en el linfoma No Hodgkin y uno de los sitios más afectados es extraneural en un 10% de los pacientes . Cuando se producen sintomas se pueden presentar en un solo paciente más de una de las siguientes complicaciones: infiltración leptomenígea, lesiones intraparenquimatosas , masas epidura-

les , ó infiltración de nervios periféricos (17). El --
linfoma ocupa el 1.5% de todos los tumores intracranea-
les y además se observa la asociación con déficit inmu-
nológico congénito ó adquirido predominando linfomas de
células B. Sin embargo los producidos por células T son
muy raros (1) (4).

El linfoma primario de SNC se presenta en menos de
1% de los tumores cerebrales, aunque en los últimos años
la incidencia de la misma ha aumentado . La primera des-
cripción del linfoma No Hodgkin se realizó en un sarco-
ma epitelial por Mallory describiendose 4 formas de es-
ta que son : Nódulos intracraneales múltiples ó solita-
rios , lesiones meningeas difusas ó periventriculares ,
depósitos uveales ó vítreas , masas tumorales localiza-
das espinales intramedulares (7).

En lo que corresponde a leucemias se reporta infil-
tración como una unidad etiológica frecuente hasta en --
50% de los pacientes con leucemia aguda siendo básica---
mente una enfermedad de la aracnoides, aunque también -
puede invadir el tejido cerebral. La mayoría de los ca-
sos que han tenido remisión hematológica y en los que --
cursan con leucemias linfoblasticas agudas (LLA) en pre-
sencia de crisis blástica.

La LLA es la que más frecuentemente afecta el SNC -

(70%); las leucemias mielocíticas agudas (LMA) y la leucemia indiferenciada aguda (LIA) en un 50% y en un 30 por ciento respectivamente (6) (7) (26). Entre otras complicaciones neurológicas no leucemicas pero relacionadas con el padecimiento se encuentran las hemorragias intracraneales (subdurales, parenquimatosas, intraventriculares etc.) abscesos cerebrales , leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). En cuanto a leucemia linfocítica crónica se ha reportado en la literatura con mayor frecuencia el cuadro clínico de polirradiculopatía y dentro de las complicaciones relacionadas con esta última variante de leucemia se encuentra la infiltración meníngea , leucemia parenquimatosa , cloroma y evento vascular cerebral.

La leucemia meníngea en los adultos con LLA es del 21% y en la LMA del 11% . Se han reportados casos aislados de infiltración parenquimatosa sin existir compromiso aracnoideo , encontrándose asociación con el cloroma de 1-4% de todos los cloromas reportados , estimándose en un 3% en tumores de médula espinal.

En el mieloma múltiple (MM) se ha reportado como complicación neurológica , la neuropatía periférica , la cual fué descrita por Banker y Adams como afección obscura de nervios periféricos en relación a MM y que pro-

bablemente depende de la compresión de las estructuras nerviosas por tejido tumoral . La polineuropatía es simétrica sensitivomotora de lento desarrollo y no común; también se reporta la afección bilateral del nervio por depósito de amiloide en los ligamentos del carpo en el 15% de los casos en los que se ha encontrado bases metabólicas y cambios isquémicos , aunque también se ha reportado cuadros de tipo compresivo que se manifiestan como síndrome de Cauda equina o bien como Cono médular entre otros.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han considerado que en las neoplasias oncohematológicas las manifestaciones neurológicas son bien secundarias a la quimioterapia ó como parte de la historia natural en su estadio final. Motivo por el que se cree necesario el conocer la aparición de las mismas , una vez diagnosticandose la enfermedad.

VARIABLES

Dependientes

Manifestaciones neurológicas en pacientes con diagnóstico reciente de las enfermedades oncohematológicas previamente mencionadas sin tratamiento previo.

Complicaciones propias de las neoplasias oncohematológicas (discrasias sanguíneas , inmunopresión)

Independientes

Edad , sexo , tipos y estadios de enfermedades oncohematológicas.

ESCALAS DE MEDICION DE VARIABLES

Dependientes (nominales)

1. Presentación o ausencia de manifestaciones neurológicas.

Neuropatías , Polineuropatías , Síndrome radicular , Síndrome de cauda equina , Sx de Cono medular , síndrome de Guillain Barre , Síndrome Siringomiélico , Polineuropatía y mononeuropatía cránea múltiple , Infiltración linfomatosa a meninges , órbitas y parenquima etc.

2. Presentación o ausencia de complicaciones oncohematológicas .

Discrasias sanguíneas , eventos vasculares hemorrágicos y trombóticos , Síndrome de hipertensión endocraneal, inmunodepresión que predispone a infecciones oportunistas e intrahospitalarias principalmente .

Independientes (nominales)

Sexo Femenino - Masculino

Edad años

Tipo y estadios de las enfermedades oncohematológicas.

Clasificación para las leucemias agudas de la FAB

Leucemias linfoblásticas.

- L 1 : Células pequeñas homogéneas , de pronóstico más favorable.
- L 2 : Células más grandes y heterogéneas.
- L 3 : Burkitt , células grandes y homogéneas con vacuolización y mitosis.

Leucemias mieloides agudas.

- M 1 : Sin maduración , raros gránulos azurófilas o bastones de Auer.
- M 2 : Con maduración 50% de mieloblastos o promielocitos.
- M 3 : Promielocítica hipergranular, promielocitos con -- granulación densa , coincide con anormalidades graves de la coagulación.
- M 4 : Mielomonocítica , diferenciación granulocítica como monocítica.
- M 5 : Monocítica con dos subtipos:
 - a) diferenciación escasa (monoblástica)
 - b) diferenciada con monobláastos y células maduras.
- M 6 : Eritroleucemia , el componente excede 50% de las -- células en la médula ósea.

Clasificación de la Working Formulation

Se subdivide los linfomas no Hodgkin en grado Bajo , Intermedio y Alto , en base a su evolución clínicamente y indolente y sin cambios significativos en su evolución -- natural por el tratamiento en el bajo , y en los grados intermedio y alto dan lugar a supervivencias menores .

Bajo grado : Linfocítico de células pequeñas folicular predominantemente de células pequeñas y hendidas.

LB 98% LT 2% T 12

Folicular mixto , células pequeñas y hendidas , células grandes .

LB 100% T 8

Grado intermedio : Folicular predominantemente de células grandes . LB 100% T 7 .

Difuso de células pequeñas y hendidas LB 90% LT 20% .

Difuso mixto , células pequeñas y grandes. LB 90% LT 10% T 3

Difuso de células grandes. LB 80% LT 20% T 13-18 .

Alto grado : Inmunoblástico de células grandes LB 80% LT 20 % .

Linfoblástico LB 10% LT 90% .

Burkitt células pequeñas LB 95% LT 5% .

Sistema de clasificación de Estadios del Mieloma múltiple

Tipo I :

Hb de 100 g/l.

Ca++ serico 12 mg/dl.

Radiología ósea normal o lesión solitaria : Tumor 0.6

Escasa producción del componente M :

a) Nivel de IgG 50 gr/l.

b) Nivel de IgA 30 gr/l.

c) Cadenas ligeras de proteínas en orina 4g/ 24 horas.

Tipo II :

Pacientes que no cumplen los criterios del estadio I y III

Tipo III :

Hb 85 gr/l.

Ca++ sérico 12 mg/dl.

Lesiones óseas líticas avanzadas

Producción elevada del componente M :

a) Nivel de IgG 70 gr/l.

b) Nivel de IgA 50 gr/l.

c) Cadenas ligeras de proteínas en orina 12 gr./ 24 hrs.

HIPOTESIS

Verdaderas

1. Las leucemias , linfomas y mielomas dan manifestaciones neurológicas por infiltración al sistema nervioso.
2. Los cuadros neurológicos con mayor frecuencia reportados en la literatura son polineuropatías.

Alternas

1. Las leucemias , linfomas y mielomas no dan solamente manifestaciones neurologicas por infiltración al sistema nervioso sino también por compresión y/o destrucción.
2. Las neoplasias oncohematológicas ya mencionadas no solo dan cuadros neurológicos de polineuropatías , presentandose dentro de otras menos frecuentes a la afección a - nervios cráneos ó por afección medular.

Nulas

1. Las leucemias , linfomas y mielomas no dan manifestaciones neurológicas.

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo , transversal y observacional.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes hematológicos hospitalizados de primera vez con diagnósticos de leucemias , linfomas o mieloma múltiple que no han recibido ningún tratamiento quimio ó radioterápico , en el servicio de hematología .

SELECCION DE PACIENTES

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico reciente de las enfermedades oncohematológicas utilizando los criterios de la FAB (French-American-British) , Linfoma de acuerdo con los criterios de Working Fy Panel International y los criterios universales para Mieloma múltiple.

Criterios de exclusión (No inclusión)

Polineuropatías por otras causas:

1. Polineuropatía aguda idiopática.
2. Polineuropatías infecciosas (mononucleosis infecciosa , hepatitis , difteria , herpes zoster...)
3. Polineuropatías tóxicas.
4. Polineuropatías postvacunal (tífica , paratífica , viruela , rabia por suero heterólogo)
5. Polineuropatías por estados carenciales (alcoholismo ,
6. Polineuropatías por metales pesados (Arsenio , plomo , mercurio y talio)
7. Polineuropatías por farmacos (isoniazida , etionamida , hidralazina , disulfiram , DFH , nitrofurantoina , vincristina , cloramfenicol y amitriptilina)
8. Polineuropatías metabólicas.
9. Neuropatías angiopáticas.

10. Neuropatías traumáticas.

11. Neuropatías hereditarias.

Criterios de eliminación (Exclusión)

1. Pacientes que recibieron quimio o radioterapia previa a su estudio.

CARACTERISTICAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL

1. Cumplir con los criterios de inclusión.
2. Ser pacientes del servicio de hematología.
3. Serán vistos y evaluados los pacientes por un médico neurólogo y por un médico residente del tercer año de neurología.
4. Se les efectuarán exámenes de laboratorio de hematología especial para corroborar el diagnóstico así como por el servicio de Neurología.
5. Los exámenes se efectuarán son : Examen clínico y de laboratorio especial , punción lumbar , tomografía axial computada de cráneo ó de columna vertebral y de electromiografía en caso de requerirse .
6. Al término de la recolección de datos clínicos de los pacientes se evaluarán para sacar los resultados y las conclusiones.
7. En caso de ser posible se realizará biopsia de nervio sural ya que ellos cursan con transtornos importantes de la coagulación.

CARACTERISTICAS DEL GRUPO CONTROL

No existe grupo control.

PROCEDIMIENTO PARA LA OBTENCION DE MUESTRAS

Todos los pacientes serán obtenidos del servicio de hematología.

El diagnóstico será corroborado por los médicos hematólogos de dicho servicio.

Deberá explicarse al paciente en que consiste el estudio el cual es únicamente clínico.

PLAN DE SEGUIMIENTO

Se realizará el interrogatorio directo e indirecto, exploración neurológica para recabar información con el uso de un formato previamente elaborado , así como la - revisión de expedientes clínicos hematológicos , para - evaluar la presencia de cuadros neurológicos más fre--- causados por neoplasias hematológicas en pacientes del _ servicio de de hematología del HECMR en colaboración -- conjunta con el servicio de neurología de dicho hospi-- tal.

Una vez recabada la información , se procederá a - realizar estudios de gabinete como TACC simple y/o con- trastada , placas simples de cráneo y columna vertebral en diferentes proyecciones ,electromiografía y estudios de hematología especial , para fundamentar el diagnós-- tico posteriormente se realizará seguimiento de su evo- lución con el fin de realizar resultados y conclusiones.

RESULTADOS

- * El grupo de estudio esta formado por 45 pacientes.

15 hombres

30 mujeres

Observandose en una proporción hombre-mujer de:

1:2 respectivamente.

Cuyo rango de edad es de 17 a 68 años.

42.5 ± 15.49

- * El tiempo de evolución (De los primeros sintomas a la realización del diagnóstico)

De 1 mes a 2 años.

- * Dentro de los estudios de gabinete se realizaron 11 electro-miografías de las cuales 5 confirmaron el diagnóstico del cuadro clínico sugestivo.

- * Como se mencionó anteriormente el analisis estadistico se realizará con la X^2 .

CUADROS DE RESULTADOS

Leucemia linfocítica

No. Casos	L 1	L 2	L 3
18	5	12	1

Manifestaciones neurológicas

L 1 = Polineuropatía	3
Normal	2
L 2 = Normal	2
Hiperreflexia	3
Neuropatía	3
Sx. piramidal	2
L. de NC	1
Polineuropatía	1
L 3 = Neuropatía	1

CUADROS DE RESULTADOS

Leucemia mielocítica

No. Casos	M 1	M 2	M 3	M 4	M 5
9	0	2	7	0	0

Manifestaciones neurológicas

M 1 = 0

M 2 = Normal 2

M 3 = Normal 3

Sx. piramidal 2

Lesión de NC 1

Polineuropatía 1

M 4 = 0

M 5 = 0

CUADROS DE RESULTADOS

Linfoma No H.

No. Casos	Bajo Grado	Grado Intermedio	Alto Grado
8	6	1	1

Manifestaciones neurológicas

Bajo grado	Normal	4
	Hiperreflexia	2
Grado Interm.	L. de NC	1
Alto grado	Polineuropatía	1

CUADROS DE RESULTADOS

Mieloma múltiple

No. Casos	Grado 1	Grado 2	Grado 3
10	3	6	1

Manifestaciones neurológicas

Grado 1	Normal	2
	Hiperreflexia	1
Grado 2	Sx. radicular	3
	Neuropatía	3
Grado 3	Sx. compresión	1

CUADROS DE RESULTADOS

* Analisis de frecuencias de las manifestaciones neurológicas encontradas, en orden decreciente.

Neuropatía	7	15.66 %
Polineuropatía	6	13.33 %
Hiperreflexia	6	13.33 %
Sd. Piramidal	4	08.80 %
Lesión a Nc.	3	06.66 %
Sd. Radicular	3	06.66 %
Sd. Compresivo	1	02.23 %
Exploración normal	15	33.33 %
TOTAL	45	100.00 %

ANALISIS ESTADISTICO

Chi cuadrada χ^2

	LL	LM	L	MM	TOTAL
Manif. neuro	16	4	4	8	32
Normal	2	5	4	2	13
TOTAL	18	9	8	10	45

A	16 12.8	4 6.4	4 5.68	8 7.11
B	2 5.20	5 2.60	4 2.31	2 2.8
A	0.8	0.9	0.49	0.11
B	1.96	2.2	1.2	0.2

Indice de libertad : 3 (7.8.)

$\chi^2 = 7.86$

$P > (0.05)$

CONCLUSIONES

1. Los hallazgos encontrados en este estudio son similares a los que aparecen en la literatura mundial.
2. En estadios iniciales es mayor la afección a sistema nervioso periférico en nuestra población.
3. Se ha encontrado una relación entre el grado de afección y la sintomatología del paciente en relación al tiempo.
4. La leucemia linfocítica aguda es la más frecuente y presenta mayor número de manifestaciones neurológicas.
5. El linfoma no hodgkin presentó afección de nervios craneales como lesión ocupativa manifestando en una paciente el síndrome de Foster Kennedy.
6. En el mieloma múltiple las manifestaciones se presentan en el segundo grado como síndrome de compresión.
7. En un caso cuya manifestación inicial fue la hiperreflexia se realizó EMG la cual fué sugestiva de neuropatía sensitiva.
8. La hiperreflexia es un dato inespecifico encontrado como hallazgo en los estadios iniciales.

9. El séptimo nervio craneal fué el más afectado.

10. El síndrome piramidal fue secundario a hemorragias parenquimatosas, corroboradas estas por estudios tomográficos .

ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizarán medidas porcentuales para reportar incidencias de los datos neurológicos y medidas paramétricas para comparar la presentación de los datos neurológicos entre las diferentes enfermedades oncohematológicas.

Los resultados del presente estudio se analizarán con la prueba estadística de la Chi cuadrada (χ^2)

AMBITO GEOGRAFICO EN EL QUE SE DESARROLLA LA INVESTIGACION

Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

- Servicio de Hematología del HECMR.
- Servicio de Neurología del HECMR.
- Servicio de Neurofisiología del HECMR.
- Servicio de Radiología del HECMR.
- Laboratorio del servicio de hematología y laboratorio central del HECMR.

RECURSOS

Humanos

Dra. Evelia Sánchez Cortés. MB hematología HECMR

Dr. Antonio Rodríguez De la Cruz. MB neurología HECMR.

Dra. Leticia Martha Hernández Juárez. Residente de neurología de tercer año.

Materiales

1. Formato elaborado para la captura de datos por interrogatorio y exploración neurológica.
2. Estuche de diagnóstico.
3. Lámpara de reflejos pupilares.
4. Martillo de reflejos y accesorios.
5. Diapasones.
6. Estudios de gabinete (TACC , placas simples de cráneo y columna vertebral y electromiografía).
7. Estudios de hematología por laboratorio especial.

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO

El presente estudio no requiere de financiamiento.

TIEMPO DE INVESTIGACION

De Enero de 1993 a 1994 ó bien hasta recabar los datos de 50 pacientes con reciente diagnóstico de neoplasia oncohematológicas.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CRONOGRAMA

Se revisarán pacientes hospitalizados con diagnóstico en el servicio de Hematología del HECMR en un lapso de tiempo comprendido en un periodo comprendido de un año. Una vez establecido el diagnóstico se hará un seguimiento de dichos pacientes.

Se realizarán estudios de laboratorio , punción -- lumbar , electromiografía y tomografía axial computada - de cráneo en caso de requerirse.

Por último se revisarán todos los casos con el fin sacar resultados y conclusiones del trabajo.

PROGRAMA DE TRABAJO

Se revisarán pacientes con neoplasias hematológicas como linfoma , leucemia y mieloma múltiple con o sin manifestaciones de infiltración a sistema nervioso central y/o periférico , con interrogatorio y exploración de -- acuerdo al formato , observando los cuadros neurológicos presentes en esta grupo de pacientes , pudiendo utilizar estudios de gabinetes , laboratorio e incluso de ser necesario de patología como auxiliares en el diagnóstico.

CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL PROYECTO

A los pacientes previamente se les explicará en que consiste el presente estudio realizado mencionandoles que tiene utilidad de detectar complicaciones tempranas de su patología y no de ensayo experimental de algún procedimiento .

DIFUSION DE RESULTADOS

Los resultados serán publicados en la revista del IMSS y en las memorias del congreso anual de Neurología.

BIBLIOGRAFIA

1. Bender M. Primary central nervous system T-cell lymphoma J. Neurosurg. 1991 74: 668-672.
2. Blanchard B. Peripheral neuropathy (Non-invasive) associated with lymphoma. Annals of Internal Medicine 1962 5: 774-778.
3. Brazis P.W. Cerebellar degeneration with Hodgkin disease. Neurology 1981 31: 887-888.
4. De Angelis F. Primary central nervous system lymphoma. Neurology 1991 4: 619-622.
5. Díaz Arrastría R; Younger D.S; Neurolymphomatosis: clinicopathologic syndrome re-emerges. Neurology -- 1992 42: 1136-1141.
6. Elizondo G. Infiltración leucémica al sistema nervioso central. Rev. Méx. Radiol 1988 42: 3-9.
7. Gold J. Human immunodeficiency virus - related lymphoma reticular malignace and peripheral neurologic disease . Cancer 1988 61: 2318-2324.
8. Hormigo A. Syringomyelia secondary to compression of cervical cord by an extramedullary lymphoma. Neurosurg 1990 5: 834-836.
9. Ince P. Demyelinating neuropathy due to primary IgM kappa B-cell lymphoma of peripheral nerve. Neurology 1990 37: 1231-1235.

10. Jain S. Aleukaemic leukostasis in a CSF of large cell Hodgkin's lymphoma . J. of Neurology and Neurosurg. 1984 49: 1079-1083.
11. Julien J. Primary meningeal by limphoma presenting as subacute ascending polyradiculoneuropathy. J. Neurology and Pschiatry 1991 54: 610-613.
12. Julien J. Guillain Barré syndrome and Hodgkin disease J. of Neurological sciences . 1980 45: 23-27.
13. Krendel D.A; Stahl ; Limphomatous polyneuropathy biopsy of clinically involved nerve and succesful treatment Arch. Neurol. 1991 48: 330-332.
14. Kuroda H; Nakata H. Human Neurolymphomatosis by adult T-cell leukemia . 1989 39: 144-146.
15. Lanchance D.H Primary leptomenigeal lymphoma: Report 9 cases diagnosis with inmunochemical analisis, and review of literature. Neurology 1991 41: 95-100.
16. Lanchance D.H Paraneoplastic braquial plexopathy in a patient with Hodgkin's disease case report. Mayo clin. proc. 1991 66: 97-101.
17. Lawrence D. Neurologic complications of systemic lymphoma. Neurologic clinics 1991 9: 1001-1011.
18. Moore R. Malignant lymphoma with diffuse involvement peripheral nervous system. Neurology 1990 31: 186-199.

19. Patchell R. Perry M. Eosinophilic meningitis in Hodgkin disease . Computed tomographic correlation and literature review . Arch Neurol. 1979 12: 231-234.
20. Preskorn S. Progressive multifocal leukoencephalopathy cerebral mass lesions. Surgery neurol. 1979 12: 253-255.
21. Philay P.K. Solitary primary lymphoma of sciatic nerve cases report . Neurosurgery 1988 23: 231-234.
22. Raz I. Involvement by Non-Hodgkin's lymphoma. Reference to standard therapeutic protocol. Arch neurol. clinics 1991 9: 1001-1010.
23. Remick S. Primary central nervous system lymphoma in patients with and without the acquired immune deficiency syndrome . Medicine 1990 6: 345-347.
24. Schold S.C. Subacute motor neuropathy: A report effect of lymphoma. Ann Neurol 1979 5: 271-287.
25. Trelles J.O. La neurolinfomatosis periférica humana . Rev. Neurol. (Paris) 1983 12: 703-714.
26. Thomas L.V Pathology of leukemia in the brain and meninges : Postmortem studies of patients with acute leukemia and mice given inoculations of li-210 leukemia. Cancer research 1965 25: 1555-1571.

27. Vital C. Peripheral neuropathies and lymphoma without monoclonal gammopathy: A new classification. *J. of neurol.* 1990 237: 177-185.
28. Vital C. Acute mononeuropathy with angiotropic lymphoma. *Acta neuropathol.* 1989 78: 105-107.
29. Walsh J.C. Neuropathy with lymphoma. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiatry* 1971 34: 42-50.
30. Younger D.S. Lymphoma motor neuron disease and amyotrophic lateral sclerosis. *Ann neurol* 1991 29: 78-86.
31. Zuber M. Peripheral neuropathy biopsy of clinically involved nerve and successful treatment. *Arch. neurol.* 1991 40 : 330-332.