

2000
MEXICO
MAY 24 1995
2000



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

ref

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"**

**POLIMIOSITIS-DERMATOMIOSITIS: 69 CASOS
ESTUDIADOS ENTRE 1982 A 1992**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. GUSTAVO ADOLFO CASTELLANOS RAPALO**

ASESOR: DR. ARNOLDO KRAUS

MEXICO, D.F. FALLA DE ORIGEN MARZO DE 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

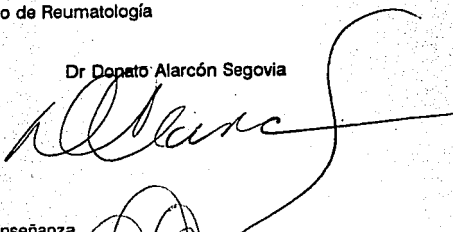
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

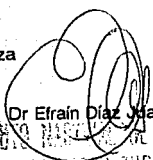
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Director del curso de Reumatología

Dr. Renato Alarcón Segovia



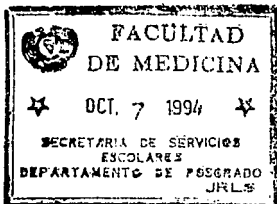

Subdirector de Enseñanza



INSTITUTO NACIONAL DE LA INTEGRACION
SALVADOR ZUBIRAN
SUE DIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO, D. F.

Director de Tesis

Dr. Arnoldo Kraus



DEDICACIONES:

A Manuel C., mi padre, que comparte mi alegría.

A Nohemy D., mi adorable esposa, por su apoyo.

A Gabriela, Sergia y Geraldina, mis hijas, con amor.

Al Dr. Donato Alarcón, mi Maestro, por sus enseñanzas.

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco sinceramente a los Drs Arnoldo Kraus, Jorge Alcocer y Antonio Villa por su invaluable aporte a este trabajo.

A todos mis profesores por contribuir a mi formación.

A la Sra Antonieta Mazier, por su desinteresada y valiosa ayuda.

Al Instituto Nacional de la Nutrición, por todo.

CONTENIDO.

	Páginas.
I. INTRODUCCION	1
A. MANIFESTACIONES CLINICAS	3
1. DERMATOMIOSITIS	
2. POLIMIOSITIS	
3. CONDICIONES DE MALIGNIDAD	
4. DIAGNOSTICO	
5. PATOGENESIS	
6. PAPEL DE LOS ANTICUERPOS	
II. MATERIALES Y METODOS	9
A. EXAMENES INMUNOLOGICOS	
B. HISTOPATOLOGIA	
C. ELECTROMIOGRAFIA	
D. ANALISIS ESTADISTICO	
III. RESULTADOS	12
A. DATOS CLINICOS	
B. LABORATORIO	
1. HISTOPATOLOGÍA	
2. ELECTROMIOGRAFÍA	
3. ELECTROCARDIOGRAMA	
4. RADIOGRAFÍA DE MANOS	
5. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN NERVIOSA	
6. MANOMETRÍA ESOFÁGICA	
7. PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA	
C. CURSO DE LA ENFERMEDAD	
D. TRATAMIENTO	
IV. DISCUSIÓN	19
V. CONCLUSIONES	24
VI. BIBLIOGRAFÍA	25
VII. TABLAS Y ANEXOS	28

I. INTRODUCCION

La polimiositis (PM) y la dermatomiositis (DM), son enfermedades musculares inflamatorias, crónicas, de origen desconocido. Afectan principalmente al músculo estriado, resultando en debilidad muscular proximal. Cuando la miositis se acompaña de lesiones características en piel, los pacientes son diagnosticados como DM (4,11,20,22,32).

La debilidad muscular es simétrica y se acompaña de un aumento en los constituyentes sarcoplásmicos en el suero y de signos de miopatía en la electromiografía (4).

Estas miopatías varían en sus características clínicas y de laboratorio, así como en su pronóstico y respuesta al tratamiento, por lo que deben ser analizadas como grupos diferentes. A pesar de lo anterior, y debido a su fisiopatogenia similar la PM y la DM han sido estudiadas como parte de un grupo de miopatías inflamatorias idiopáticas (1,5,6).

Los criterios de clasificación propuestos por Bohan y Peter (5,6) han contribuido a formar grupos homogéneos de pacientes facilitando así evaluaciones comparativas, aunque es controversial si las miositis asociadas a otras enfermedades del tejido conjuntivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso generalizado, escleroderma, síndrome de Sjögren y enfermedad mixta del tejido conjuntivo) así como las asociadas a neoplasias malignas deben ser estudiadas y agrupadas bajo

un mismo rubro.

Dado que en nuestro Instituto consideramos que las miopatías asociadas a otras enfermedades del tejido conjuntivo poseen características fisiopatológicas diferentes, en este estudio se decidió incluir sólo aquellos enfermos con PM y DM "puras".

Nuestra revisión de 69 pacientes representa un análisis retrospectivo de la experiencia de nuestro Departamento de pacientes con PM y DM en un periodo de 10 años.

A. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La prevalencia de la PM y la DM es de 5.5 casos por millón de habitantes (30). La DM afecta niños y adultos, es más frecuente en mujeres, mientras que la PM se presenta en la segunda década de la vida y es muy rara en la niñez.

Estas dos formas de miopatías se caracterizan por debilidad simétrica que desarrollan en forma lenta (semanas o meses). Los movimientos finos sólo se afectan en fases tardías. Los movimientos oculares permanecen normales aún en estados avanzados. A menudo los músculos de la faringe y los flexores del cuello se encuentran afectados, causando disfagia o fatiga y dificultad para levantar la cabeza.

Los reflejos tendinosos son normales, pero pueden estar ausentes en casos de debilidad grave o atrofia intensa.

Los dolores musculares pueden ocurrir en algunos pacientes por lo general al inicio de la enfermedad y son más frecuentes en la DM.

1. DERMATOMIOSITIS:

La DM se caracteriza por cambios característicos en la piel que incluyen: eritema en heliotropo y edema en los párpados superiores, eritema en los nudillos acompañado por una erupción violácea (signo de Gottron). El eritema puede ocurrir en otras partes del cuerpo como codos, tobillos, cuello y en cara anterior del tórax.

Otra característica es la dilatación de los capilares del lecho ungueal.

En los niños, la DM es similar a la de los adultos, aunque con mayor frecuencia

presentan manifestaciones extramusculares. Además no existe predominio por determinado sexo.

La afección vascular es más prominente. El 50% tienen afección de los vasos capilares ungueales. Las ulceraciones y hemorragias del tracto gastrointestinal están relacionadas a afección vascular en el aparato digestivo (22).

La DM puede ocurrir sola o asociada a otras enfermedades del tejido conectivo (esclerosis generalizada, enfermedad mixta del tejido conectivo) o a neoplasias malignas (6,13,25).

Cambios similares en la piel se han observado en la fascitis y en el síndrome mialgia-eosinofilia asociada a la ingestión de triptofano (13,22).

2. POLIMIOSITIS:

Es una miopatía de aparición lenta que ocurre principalmente en adultos. Puede asociarse a otras enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren) (6,13), y a ciertas infecciones virales o bacterianas. Excepto por la D-penicilamina y la zidovudina que causan miopatía endomisial similar a la PM, las otras drogas miopáticas como los esteroides, emetina, cloroquina y lovastatina no causan PM (12,13).

Varios parásitos protozoos (Toxoplasma, Tripanosoma), céstodos (Cisticercos) y nemátodos (Triquinella) pueden producir una miopatía focal o difusa conocida como PM parasitaria (13,22).

En países tropicales el *St aureus*, *Yersinia*, *Streptococos* y otros anaerobios pueden producir una miositis conocida como piomiositis o PM tropical. Esta es rara

en países desarrollados y se encuentra ocasionalmente en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

3. CONDICIONES DE MALIGNIDAD:

Aunque todas las miopatías inflamatorias pueden tener riesgo a asociarse a neoplasias malignas, la incidencia parece estar aumentada sólo en pacientes con DM (35).

La gran mayoría de las neoplasias son carcinomas originados en pulmón, mama, tracto gastrointestinal, nasofarínge, ovario y útero.

Las razones de esta asociación se desconocen.

4. DIAGNOSTICO:

Los exámenes para establecer o confirmar el diagnóstico de PM o DM son: nivel sérico de enzimas musculares, electromiografía y biopsia muscular.

La determinación enzimática con mayor sensibilidad es la creatín fosfoquinasa. Esta enzima correlaciona en la mayoría de los casos, con la actividad de la enfermedad, pero en ocasiones es normal (22).

Los cambios en el electromiograma se caracterizan por la presencia de ondas de corta duración, unidades polifásicas de baja amplitud en la activación voluntaria, incremento en la actividad espontánea con fibrilaciones, descargas de complejos repetitivos y ondas agudas positivas. Este patrón puede verse en otras miopatías agudas o tóxicas, por lo deben considerarse diagnósticos para las miopatías

inflamatorias (13).

La biopsia muscular es el examen definitivo para establecer el diagnóstico. Al microscopio de luz el cuadro se caracteriza por la presencia de células inflamatorias, fagocitosis, necrosis y degeneración de fibras, obliteración capilar y daño a las células endoteliales.

La presencia, localización y distribución de estas lesiones son distintivos y característicos de cada forma de miopatía inflamatoria (13).

En la DM el infiltrado inflamatorio es predominantemente perivascular o en los septun interfasciculares; mientras que en la PM el infiltrado es en los fascículos (infiltrado endomisial).

En la DM los vasos intramusculares presentan hiperplasia endotelial, trombos de fibrina (especialmente en niños) y obliteración de capilares.

La atrofia perifascicular en ausencia de inflamación es diagnóstico de DM (13).

5. PATOGENESIS:

El origen autoinmune de las miopatías inflamatorias se apoya en su asociación a otras enfermedades del tejido conectivo, en la presencia de varios autoanticuerpos, en la evidencia de citotoxicidad mediada por células y en la respuesta a la inmunoterapia. Sin embargo se desconocen los agentes que inician la auto sensibilización.

En la DM, el infiltrado endomisial tiene un alto porcentaje de células B, la relación CD4+/CD8+ se encuentra elevada, la proximidad de células CD4+ a células B y

macrófagos y una relativa ausencia de linfocitos en las fibras musculares no necróticas, sugieren un mecanismo humoral. Este mecanismo es dirigido en contra de la microvasculatura muscular y es mediado por el complejo C5b-9 (complejo de ataque de membrana).

En la PM no hay evidencia de daño microangiopático ni isquemia muscular como en la DM, pero se han encontrado células T CD8+ junto a macrófagos en zonas sanas y eventualmente invadiendo fibras dañadas. Las fibras cercanas o lejanas del área inflamada expresan antígenos clase I del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC-I) el cual está ausente en fibras musculares normales. En PM también pueden participar células T que expresan el receptor $\gamma\delta$ que tienen actividad citotóxica restringida al MHC-I (13).

6. PAPEL DE LOS ANTICUERPOS:

En el 30% de los pacientes con miopatías inflamatorias se encuentran anticuerpos contra antígenos nucleares y citoplásmicos. Los autoanticuerpos dirigidos en contra de antígenos nucleares como los anticuerpos o antiribonucleoproteínas nucleares no son específicos para miositis y se encuentran en casos de miositis asociadas a otras enfermedades del tejido conectivo.

Los anticuerpos específicos para miositis son los dirigidos en contra de ribonucleoproteínas citoplásmicas, que intervienen en el proceso de traslación (autoanticuerpos antisintetasa, anti Mi-2, anti Mas y otros no bien definidos) (23).

Estos autoanticuerpos se han relacionado con ciertos cuadros clínicos (Vgr

enfermedad pulmonar y artritis con el autoanticuerpo aminoacil-ARNt-sintetasa) a la terapéutica y a la gravedad de la enfermedad; pero no se tienen estudios suficientes para asociar estos autoanticuerpos con el proceso fundamental de la enfermedad (13), a excepción del autoanticuerpo anti-Jo-1 que esta presente en el 50% de los pacientes con PM o DM con enfermedad pulmonar.

II. MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico de miopatía inflamatoria que asistieron a la consulta de Reumatología del Departamento de Reumatología e Inmunología del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" entre Julio de 1982 a Julio de 1992.

En sesenta y nueve pacientes se hizo el diagnóstico de PM y DM de acuerdo con los criterios de Bohan y Peter (5,6). En 56 el diagnóstico fue definitivo y en trece, probable. Se excluyeron aquellos enfermos con síndrome de sobreposición (4), los menores de 18 años, aquellos con miositis por cuerpos de inclusión (13), o con historia de haber utilizado recientemente algún medicamento asociado o desencadenante de miopatías (12,14,17,39), aquellos con endocrinopatías, que tuviesen anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana (14,17) u otras infecciones (7).

A todos se les realizó examen físico completo ya sea durante su internamiento o como externo, con evaluación de la fuerza muscular de acuerdo a metodologías previamente validas (33).

Los datos fueron anotados en una base numérica con 141 variables clínicas, de patología y de laboratorio (ver anexos).

METODOS: Los pacientes fueron divididos en 2 grupos:

- 1) PM.
- 2) DM.

La fuerza muscular fue valorada de acuerdo a la escala de la Medical Research Council , siendo 5 fuerza normal y 0 ausencia de contracturas visibles.

A todos los pacientes se tomó sangre para biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y tiroideo, general de orina, creatin fosfoquinasa (CPK, normal <200 UI/L), deshidrogenasa láctica DHL, normal <250 UI/L).

Se les practicó radiografía de tórax, electrocardiograma, pruebas de función respiratoria y Papanicolau del cérvix uterino. La realización de otros exámenes, fué de acuerdo a la clínica y a la decisión médica.

A. Exámenes Inmunológicos.

Se les realizaron anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia indirecta utilizando como sustrato células Hep-2, anticuerpos contra antígenos extraíbles del núcleo (ENA) por hemaglutinación, anticuerpos contra el DNA nativo por el método de Farr (anormal >36%), factor reumatoide por Singer-Plotz (normal <1:80), C3 y C4 por nefelometría.

B. Histopatología.

Se efectuó biopsia de músculo a 61 pacientes, por medio de técnica abierta y en aquellos grupos musculares de acuerdo a la sugerencia del clínico (usualmente deltoideos o vasto medial). Se evitaron los músculos previamente estudiados por electromiografía y músculos muy atroficos. Las muestras fueron procesadas por

microscopía de luz y teñidas con hematoxilina, eosina y Masson.

En las biopsias se valoró el grado de regeneración, degeneración y atrofia de las fibras musculares. También se analizó el tipo y la densidad del infiltrado inflamatorio, así como la presencia de infiltrados perivasculares y necrosis.

C. Electromiografía.

A 50 pacientes se les practicó electromiografía (EMG). Se consideró que el estudio era compatible con miopatía inflamatoria si había ondas agudas positivas, fibrilación o descargas espontáneas de alta frecuencia. Se le asignó el título de miopatía cuando había unidades motoras pequeñas, polifásicas.

D. Análisis estadístico.

Se realizó análisis bivariado y se estimó la significancia estadística por medio de la prueba de χ^2 cuadrada con corrección de Yates y a través de la prueba exacta de Fisher (dos colas). Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS/PC+ (Statistical Package for Social Sciences) para lo cual se elaboró un programa específico.

III. RESULTADOS

A. Datos clínicos.

Del total de enfermos, 44 eran mujeres (63.8%), y en 52 se hizo el diagnóstico de DM (75.4%). De los enfermos con PM 11 fueron mujeres y 6 hombres; de los 52 con DM 33 fueron del sexo femenino. La edad promedio fue de 44 años, extremos de 19 a 80 años y desviación estandar de 18 años. La forma de inicio de la PM-DM se caracterizó en 29 (42%) de los casos como debilidad proximal de miembros superiores, en 30 enfermos (43%) se implicaron inicialmente los miembros inferiores; en 8 (12%) la afección inicial comprendió disminución de la fuerza proximal y distal, mientras que en un enfermo (3%), la debilidad afectó en forma concomitante miembros superiores e inferiores. La debilidad muscular junto con las mialgias fueron las manifestaciones más comunes al momento del diagnóstico (las tablas 1 a 5 resumen el cuadro clínico).

De las manifestaciones en piel de pacientes con DM, el eritema fue la más común: 50 (96%) enfermos la presentaban al momento del diagnóstico. Las pápulas de Gottron se observaron en 34 (81%) y descamación en 31 enfermos (79%). La coloración violácea en heliotropo se observó en sólo 4 pacientes (10%).

Se encontraron lesiones sugerentes de vasculitis en 8 de 30 pacientes (26%); todos del grupo con DM; en ningún caso se realizó biopsia.

El fenómeno de Raynaud sólo se observó en 7 de 23 pacientes (30.4%), también en los enfermos con DM.

En dos terceras partes de los pacientes hubo artralgias, siendo la manifestación articular más frecuente. Nueve pacientes presentaron artritis (19%), 6 de los cuales tenían PM. Cuando se comparó entre ambos grupos hubo significancia estadística ($p < 0.01$).

Diez y seis pacientes presentaron edema (44.4%), siendo más notorio en los enfermos con DM que en aquellos con PM, a saber: edema de manos en 3, de cara en 4 y en ambos sitios 7 de los pacientes con DM, mientras que sólo dos con PM lo presentaron en ambos sitios.

Al momento del diagnóstico, la mitad de los pacientes presentaban fiebre (38° C) y dos tercios, disminución de peso.

Tres de nuestros pacientes con DM desarrollaron abdomen agudo: vasculitis intestinal en uno, por perforación de úlcera duodenal en otro y, por causa no determinada en el otro. La presencia de diarrea o constipación intestinal fueron poco frecuentes; 10% y 11% respectivamente.

Cuatro de los enfermos, todos con DM, presentaron tumores malignos: dos carcinoma gástrico, uno carcinoma cervico-uterino y otro linfoma de células B. Ninguno de estos enfermos había recibido previamente tratamiento con inmunosupresores. En relación a las neoplasias, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Cerca de $1/3$ de nuestros pacientes presentaron tos o disnea como síntomas acompañantes al momento del diagnóstico. Tres pacientes desarrollaron fibrosis pulmonar.

La presencia de disfagia fué referida en 47 de los 68 pacientes (69%), siendo más frecuente en el grupo con PM (72% vs 58%). Regurgitación nasal se observó en 19 (36%) y disfonía en 17 (34%). Ambas manifestaciones fueron más frecuentes en el grupo de DM.

B. Laboratorio.

El 20% de los enfermos presentaba anemia al momento del diagnóstico. En el 40% la velocidad de sedimentación globular se encontraba elevada (>25mm/hr).

El 75% de los pacientes presentaron CPK elevada; hubo 17 con niveles normales (16 DM). Niveles anormales (>40 U/L) de TGO y TGP se encontró en 73% y 71% respectivamente. La DHL fué anormal (>250 U/L) en 63% de los enfermos.

El factor reumatoide fué positivo en 6 pacientes de un total de 61 examinados (10%). El 30% de 66 pacientes en que se realizó fueron positivos para ANA, generalmente a títulos bajos y con diversos patrones. Los anticuerpos contra antígenos extraíbles del núcleo, fueron en todos los casos negativos. Tan sólo en 3 de de 59 enfermos se encontró niveles elevados de anticuerpos contra el DNA (Farr).
Tabla 6.

1. Histopatología.

En la tabla 7 se presentan los datos de la biopsia muscular que se realizó en 61 pacientes. En 59 se estableció el diagnóstico de miositis, en 2 fué normal. La

anormalidad más frecuente fué el infiltrado inflamatorio en 32 enfermos (52.4%); la atrofia se encontró en 18 (29.5%) y la degeneración de fibras en 9 (15%).

2. Electromiografía. (EMG)

De las 50 EMG realizadas, 44 fueron compatibles con miopatía inflamatoria, pues presentaban datos de unidades motoras polifásicas pequeñas y cortas, así como datos de fibrilación, ondas agudas e incremento en los potenciales de descanso (datos no demostrados). Las 6 restantes fueron normales.

3. Electrocardiograma.

En 5 pacientes (8%) se encontraron arritmias (3 con arritmia supraventricular y dos ventricular) siendo la anormalidad más frecuente. En otros 4 pacientes se encontraron trastornos de la conducción (6%). Tabla 8.

4. Radiografía de manos.

Hubo osteoporosis en 20 pacientes (62.5%), siendo el hallazgo más frecuente. En 4 pacientes se encontraron datos en apoyo de osteoartritis (12.5%) con predominio en pacientes con PM. En un paciente con DM se documentó calcinosis en la región pélvica.

5. Velocidad de conducción nerviosa.

En 11 de 19 enfermos tomados al azar (58%) se documentó retraso en los

tiempos de latencia distal del nervio mediano, compatible con síndrome del túnel del carpo (STC). La presentación más frecuente fué bilateral.

La presencia de STC no fué estadísticamente significativa entre los pacientes con o sin este hallazgo. En ningún caso se encontraron otros datos de neuropatía periférica.

6. Manometría esofágica.

En cerca de la mitad de 17 pacientes se demostró afección esofágica, especialmente esfínter esofágico inferior. Tabla 9.

7. Pruebas de función respiratoria.

Cerca de 3/4 partes de los 43 pacientes examinados presentaron anomalías. En 23 enfermos se encontró un patrón restrictivo (63%), en 4 patrón mixto (9.3%) y en un paciente, patrón obstructivo (2.3%). Tabla 8.

C. Curso de la enfermedad.

El 60% de los pacientes evaluados lograron recuperación de la fuerza tanto para miembros superiores como para inferiores. La recuperación en miembros superiores fué incompleta en 21% de los enfermos y en miembros inferiores se encontró que el 25% sólo alcanzaron también recuperación parcial. El resto de los enfermos presentó complicaciones, ya sea por atrofia, contracturas o mínima recuperación de la fuerza. Tabla 5. El tiempo promedio del diagnóstico desde que se inició el primer síntoma

y/o signo fué de 10 meses. El tiempo promedio de seguimiento fué de 60 meses (mínimo 6 meses y máximo 10 años).

Cuatro de los pacientes han muerto de diferentes causas. Quince han dejado de acudir en el último año.

D. Tratamiento.

En nuestro Instituto, los enfermos con PM y DM no complicada son tratados con prednisona a dosis de 1 mg/kg/d dosis divididas. Se añade inmunosupresores cuando la respuesta no ha sido adecuada por lo general después de 1 a 2 meses de uso ininterrumpido de esteroides (8,26). Los inmunosupresores pueden también agregarse cuando los efectos colaterales de los esteroides impiden que sigan usándose en dosis suficientes. La azatioprina es el inmunosupresor más utilizado, le siguen en frecuencia el metotrexate y la ciclofosfamida. La decisión de utilizar uno u otro depende del médico tratante. En esta serie, todos fueron tratados con prednisona. Se les agregó azatioprina a 20 y metotrexate a 2 pacientes. Veinte enfermos alcanzaron remisión completa, por lo que se les pudo suspender el esteroide y/o el inmunosupresor; el tiempo promedio en que se pudo suspender el medicamento fué de 24 meses. Las complicaciones atribuibles al tratamiento fueron: *Herpes zoster* en 3, septicemia por *Salmonella arizona* en uno, meningitis por *Listeria monocytogenes* en otro y fracturas espontáneas de vértebras en 2.

En 2 pacientes cuyas biopsias mostraban fibrosis extensa, se decidió someterlas a tratamiento convencional y en ambas se logró respuesta satisfactoria. En una

paciente la biopsia se efectuó un mes después de haber iniciado los síntomas; la otra tenía 6 meses de evolución.

IV. DISCUSION

El propósito de este estudio fué evaluar la presentación clínica de nuestros pacientes con PM Y DM no asociada con otras enfermedades del tejido conectivo.

En nuestros pacientes la edad promedio al momento del diagnóstico fué similar a la de otras series (4,18,25,26,28) y distinta a otras (2,15,16,21,24,27,30).

El predominio en el sexo femenino y una mayor frecuencia de DM sobre PM, es similar a lo reportado en otros estudios (3,16,23,26) y diferente a otros (4,20,24,29,30).

Los pacientes del grupo con PM fueron de mayor edad al momento del diagnóstico (48.17 años vs 42.5 años) y fué el grupo con mayor tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico (11.7 meses vs 8.4 meses). Esto puede explicarse parcialmente por la evolución más incidiosa de la PM (24).

A diferencia de otros estudios en nuestra serie detectamos que los síntomas generales como fiebre y pérdida de peso son frecuentes. La mitad de nuestros pacientes presentaron fiebre, manifestación observada en otros estudios (23,28,38). (el grupo de Love [23] la reporta en proporción similar a la nuestra). En otros estudios aparece como parte del cuadro clínico de PM y DM complicada (24,37). La tercera parte de los pacientes presentaron pérdida de peso, dato no consignado en otras series (Zucker. [39] lo reportó como parte del cuadro clínico de miositis por D-penicilamina). Quizá este dato refleje el rezago entre el inicio de la enfermedad y la

tardía instauración del tratamiento, y, por otra parte, posiblemente también esté relacionado con la gravedad de la enfermedad.

En la tabla 1 se observa que en los criterios diagnósticos el nivel elevado de CPK fué el marcador más sensible de enfermedad activa (80%). Los niveles elevados de transaminasas sérica se encontraron en el 71% de los pacientes. El menos sensible fué la elevación de DHL, con 63%. Los niveles de enzimas séricas fueron similares a otro estudio (21) y diferente a otros (4,37). Esto puede reflejar variabilidad en el tiempo del diagnóstico y en el método de laboratorio.

Cincuenta y nueve de los 61 pacientes (97%) presentaron anomalías en la biopsia muscular, prevalencia más alta que en otros estudios (4,37). Esta alta frecuencia puede ser explicada parcialmente por el hecho de que todos los pacientes examinados presentaban enfermedad más grave al momento del diagnóstico.

Los estudios electromiográficos mostraron en el 86% de los enfermos cambios compatibles con miopatía. Debido a la proporción de pacientes estudiados no se puede hacer una mayor discusión.

Como criterio diagnóstico, la debilidad muscular fué más sensible y específico que lo publicado en otras series(4,20,21,24,37). Esto puede reflejar que nuestro Instituto sea un centro de referencia de enfermedades reumáticas o que la debilidad sea el motivo principal por el cual los pacientes buscan asistencia médica.

Un tercio de los pacientes presentaron fenómeno de Raynaud, con frecuencia similar a otros reportes (23), y distinto a otros (3,4,18,20,24,37). En el 43% de los

pacientes, con fenómeno de Raynaud, 14 presentaron ANA positivos a títulos bajos. Ninguno presentó captación de anti-DNA ni ENA positivos, ni otros datos que sugieran sobreposición con otras enfermedades del tejido conectivo (ver exclusiones).

Se documentó artritis en el 19% de los enfermos. En el estudio de Bohan y col. (4) fué una manifestación poco frecuente en PM y DM no asociada a otras enfermedades del tejido conectivo y común entre la asociada. Love en cambio (23) reportó una prevalencia de 54% entre pacientes con PM y DM no complicada. La frecuencia observada en nuestro estudio es similar a la reportada por Tymms (37), aunque algunos autores no hacen distinción entre artralgiás y artritis (18,20) o no la informan (21,37); creemos que la artritis forma parte del cuadro clínico y su presencia no es exclusiva de la PM y la DM complicada (4).

En 13 de 19 pacientes tomados al azar se documentó retraso en la latencia distal del nervio mediano, compatible con el diagnóstico de síndrome del túnel del carpo. En ningún caso se documentaron datos de polineuropatía periférica. Sólo 4 estaban sintomáticos al momento de la exploración. La presentación más frecuente fué bilateral. En dos de estos pacientes se documentó artritis y en 2/3 artralgiás. Las radiografías de manos sólo demostraron cambios de osteoartritis u osteoporosis. Esta manifestación sólo había sido reportada por Love (23) que similar a nuestra serie reportó un alta frecuencia de manifestaciones articulares. La presencia del STC probablemente se deba a estas manifestaciones. La presencia de ANA ha sido informada hasta en el 50% de los casos de PM y DM no asociada (23), y en el 86%

de pacientes con DM juvenil (31); el FR en 10% (4). El 30% de 66 pacientes de nuestra serie, presentaron ANA positivos a títulos bajos, y, el 10% de 66 tuvieron FR positivo. Otros estudios han reportado frecuencias similares a la nuestra y coinciden en que los títulos son bajos y la frecuencia es menor cuando se compara con grupos de pacientes con síndrome de sobreposición (4,23,24,37).

Desde 1975 se tienen criterios para clasificar a los pacientes con miopatías inflamatorias, con el propósito de hacer comparaciones entre grupos que sean lo más homogéneo posibles (5,6). Hasta ahora se ha cuestionado el hecho de agrupar pacientes con miositis asociadas a otras enfermedades del tejido conjuntivo y a neoplasias con enfermos con DM y PM solamente. Recientemente se han publicado estudios con otras alternativas de clasificación, ya sea, agrupando pacientes de acuerdo a la presencia de anticuerpos específicos para miositis (23) o analizando sólo grupos específicos (13).

Se ha cuestionado si existe o no, asociación entre DM y malignidad (2,25,34,35), La mayoría de los autores consideran que entre PM y malignidad no hay relación. Dado que la discusión existe, parece inapropiado seguir incluyendo este tipo de pacientes como un subgrupo.

Se tienen datos suficientes para estudiar a los pacientes en forma separada ya sea PM, DM, miositis por cuerpos de inclusión, miositis por drogas (12,17,39) o por retrovirus (14), por lo que para fines de realizar estudios comparativos se debe de adoptar esta medida.

Por la naturaleza del estudio, encontramos algunas limitaciones. Sólo en fechas

recientes se han implementado estudios de microscopía electrónica, así como inmunotinciones con anticuerpos para el antígeno mayor de histocompatibilidad clase I, detección de anticuerpos anti Jo-1 y anti Pm-Scl y aminoacil-t sintetasa.

V. CONCLUSIONES

1. En nuestros pacientes, la fiebre y disminución de peso fueron manifestaciones frecuentes.
2. Aún cuando es poco sintomático, en nuestra serie fué frecuente el STC.
3. Las mialgias y la debilidad muscular fueron los indicadores más sensibles de actividad clínica.
4. En esta serie, los criterios diagnósticos empleados fueron altamente sensibles.
5. Nuestros pacientes presentaron buena respuesta al tratamiento con prednisona y azatioprina.
6. Deben de revisarse los criterios de clasificación, excluyendo de las series de PM, DM y miositis por cuerpos de inclusión, aquellas miositis secundarias a síndromes de sobreposición.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Askari A.D, Huettnar T. Cardiac Abnormalities in Polymyositis/Dermatomyositis. *Semin Arthritis Rheum* 1982;12(2):208-218.
2. Barnes B., and Mawr B. Dermatomyositis and Malignancy. *Ann Intern Med* 1976;84:88-76.
3. Benbassat J, Gefel D., Larholt K. et al. Prognostic Factors in Polymyositis/Dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 1985;28(3):249-255.
4. Bohan A., Peter J., Bowman R., and Pearson C. A Computer-assisted Analysis of 153 patients with Polymyositis and Dermatomyositis. *Medicine* 1977;56(4):255-286.
5. Bohan A. and Peter J. Polymyositis and Dermatomyositis. (First of two parts). *N Engl J Med* 1975;292(7):344-347.
6. Bohan A. and Peter J. Polymyositis and Dermatomyositis. (Second of two parts). *N Engl J Med* 1975;292(8):403-407.
7. Bowles N. Dubowitz V., Sewry C., and Archard L. Dermatomyositis, Polymyositis, and Coxsackie B-Virus Infection. *Lancet* 1987;1:1004-1007.
8. Bunch T, Worthington J., Combs J. et al. Azathioprine with Prednisone for Polymyositis. *Ann Intern Med* 1980;92:365-369.
9. Carpenter J., Bunch Th., Engel A., O'Brien P. Survival in Polymyositis: Corticosteroids and Risk Factors. *J Rheum* 1977;4:207-214.
10. Cohen M. Sulaiman A., Garancis J., and Wortmann R. y col. Clinical Heterogeneity and Treatment Response in Inclusion Body Myositis. *Arthritis Rheum* 1989;32(6):734-740.
11. Cronin M. and Plotz P. Idiopathic Inflammatory Myopathies. *Rheumatic Dis North Am* 1990;16(3):655-665.
12. Dalakas M. Ila I., Pezeshkpour G. et al. Mitochondrial Myopathy Caused by Long-Term Zidovudine Therapy. *N Engl J Med* 1990;322(16):1098-1105.
13. Dalakas M. Polymyositis, Dermatomyositis, and Inclusion-Body Myositis. *N Engl J Med* 1991;325(21):1487-1498.
14. Dalakas M., Pezeshkpour G. Polymyositis Associated with Aids Retrovirus. *JAMA* 1986;256(17):2381-2383.
15. Denvow C., Tancredi R. and Bunch Th. Cardiac Involvement in Polymyositis. *Arthritis Rheum* 1979;22(10):1088-1092.

16. Dickey B. and Myers A. Pulmonary Disease in Polymyositis/Dermatomyositis. **Semin Arthritis Rheum** 1984;14(1):60-76.
17. Espinoza L., Aguiar J., Espinoza C. et al Characteristics and Pathogenesis of Myositis in Human Immunodeficiency Virus Infection-Distinction from Azidothymidine-Induced Myopathy. **Rheumatic Dis Clin North Am** 1991;17:117-129.
18. Feldman D. Hochberg M., Zizic Th., and Stevens M. Cutaneous Vasculitis in Adult Polymyositis/Dermatomyositis. **J Rheumatol** 1983;10:85-89.
19. Fries J., Sharp G., McDevitt H., Holman H.. Cyclophosphamide Therapy in Systemic Lupus Erythematosus and Polymyositis. **Arthritis Rheum** 1973;16(2):154-162.
20. Hochberg M., Feldman D., and Stevens M. Adult Onset Polymyositis/Dermatomyositis: An Analysis of Clinical and Laboratory Features and Survival in 76 Patients With A Review of the Literature. **Semin Arthritis Rheum** 1986;15(3):168-178.
21. Hoffman G., Franck W., Raddatz D., and Stallones L..Presentation, Treatment, and Prognosis of Idiopathic Inflammatory Muscle Disease in a Rural Hospital. **Am J Med** 1983;75:433-438.
22. Kagen L. Polymyositis-Dermatomyositis In McCarthy D (editor). Arthritis and Allied Conditions. 12th Edition. Lea & Febiger, Philadelphia 1993. pp. 1225-1252.
23. Love L., Leff R., Fraser D., Targoff I. et al. A New Approach to the Classification of Idiopathic Inflammatory Myopathy: Myositis-Specific Autoantibodies Define Useful Homogeneous Patient Group. **Medicine** 1991;70(6):360-374.
24. Lundberg I., Nennesmo I., and Hedfors E.. A Clinical, Serological, and Histopathological Study of Myositis Patients with and without Anti-RNP Antibodies. **Semin Arthritis Rheumatol** 1992;22(2):127-138.
25. Manchul L., Jin A., Pritchard I., Tenenbaum J., et al. The Frequency of Malignant Neoplasms in Patients with Polymyositis-Dermatomyositis. **Arch Intern Med** 1985;145:1835-1839.
26. Metzger A., Bohan A., Goldberg L., Bluestone R. et al. Polymyositis and Dermatomyositis: Combined Methotrexate and Corticosteroid Therapy. **Ann Intern Med** 1974;81:182-189.
27. Miller F., Leitman S., Cronyn M., et al. Controlled trial of Plasma Exchange and Leukapheresis in Polymyositis and Dermatomyositis. **N Engl J Med** 1992;326:1380-1384.
28. Merieux P., Verity A., Clements P., and Paulus H. Esophageal Abnormalities and Dysphagia in Polymyositis and Dermatomyositis. **Arthritis Rheum** 1983;26(8):961-967.

29. Oddis Ch., and Medsger T. Relationship Between Serum Creatine Kinase level and Corticosteroid Therapy in Polymyositis-Dermatomyositis. *J Rheumatol* 1988; 15:807-811.
30. Oddis Ch., Conte C., Steen V., and Medsger Th. Incidence of Polymyositis-Dermatomyositis: A 20-Year Study of Hospital Diagnosed Cases in Allegheny County, PA. 1963-1982. *J Rheumatol* 1990;17:1329-1334.
31. Pachman L., Friedman J., Maryjowski-Sweeney et al. Immunogenetic Studies of Juvenile Dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 1985;28(2):151-157.
32. Plotz D., Dalakas M., Leff R., Love L., Miller F., and Cronin M. Current Concepts in the Idiopathic Inflammatory Myopathies: Polymyositis, Dermatomyositis, and Related Disorders. *Ann Intern Med* 1989;111(2):143-157.
33. Riddoch G., Bristow W. y col. Aids to the Investigation of Peripheral Nerve Injuries. Memorandum. *Medical Research Council* 1943;7:1-17.
34. Schulman P., Dubin K. A Reexamination of the Relationship Between Myositis and Malignancy. *J Rheumatol* 1991;18:1689-1692.
35. Sigurgeirsson B., Lindelöf B., Edhag O., and Allander E. Risk of Cancer in Patients with Dermatomyositis or Polymyositis. A Population-Based Study. *N Engl J Med* 1992;326:363-367.
36. Stahl N., Klippel J., and Decker J. A Cutaneous Lesion Associated with Myositis. *Ann Intern Med* 1979;91(4):577-579.
37. Tymms K., and Webb J. Dermatopolymyositis and Other Connective Tissue Diseases: A Review of Cases. *J Rheumatol* 1985;12:1140-1148.
38. Wasicek C., Reichlin M., Montes M., and Raghu G.. Polymyositis and Interstitial Lung Disease in a Patient with Anti-Jo-1 Prototype. *Am J Med* 1984;76:583-543.
39. Zucker J. Drug-Induced Myopathies. *Semin Arthritis Rheum* 1990;19(5):259-268

VII. TABLAS Y ANEXOS.

Tabla 2. Datos clínicos iniciales

	PM (%)	DM (%)
Fiebre	7/15 (48)	26/49 (53)
Mialgias	14/14 (100)	49/50 (98)
Fenómeno de Raynaud	0/8 (0)	7/23 (30.4)
Artralgias	9/12 (75)	24/38 (63)
Disfagia	10/14 (71)	37/51 (72)
Disminución de peso	10/17 (58)	31/45 (69)
Regurgitación nasal	3/12 (25)	16/41 (39)
Disfonía	3/10 (30)	14/40 (35)

Tabla 1

Criterios diagnósticos en 69 pacientes con DM/PM

	PM (%)	DM (%)
Debilidad	17/17 (100)	52/52 (100)
CPK elevada	15/16 (94)	35/51 (67)
EMG	10/12 (83.3)	34/38 (89.4)
Biopsia anormal	15/16 (94)	44/45 (98)
Cambios en piel	0/17 (0)	52/52 (100)

Tabla 3

Datos derivados del examen físico

	PM (%)	DM (%)
Artritis	6/14 (43)	3/34 (9)
Vasculitis	0/12 (0)	8/30 (26)
Úlceras digitales	0/13 (0)	2/28 (7)
Debilidad muscular	17/17 (100)	52/52 (100)

Tabla 4.

Manifestaciones cutáneas en DM

	No	%
Eritema	50/52	96
Descamación	31/39	79
Heliotropo	4/40	10
Pápulas de Gottron	34/42	81
Edema		
manos	3	19
cara	4	25
manos/cara	7	44

Tabla 5.

Complicaciones de la PM/DM

	PM (%)	DM (%)
Atrofia muscular	4/14 (28%)	18/45 (40)
Contracturas	1/11 (9)	2/34 (6)
Neumonía	4/13 (30)	8/46 (17)
Arritmia	1/14 (7)	4/50 (8)
Malignidad	0/19 (0)	4/52 (7)

Tabla 6. Exámenes inmunológicos positivos

	PM (%)	DM (%)
FR ¹	2/16 (12.5)	4/45 (9)
ANA ²	7/16 (44)	13/50 (26)
C-DNA ³	2/15 (14.2)	1/45 (2.2)
ENA ⁴	0/10 (0)	0/41 (0)

1. Factor reumatoide (S-Plotz)

2. Anticuerpos antinucleares (inmunofluorescencia)

3. Captación de anti-DNA

4. Anticuerpos contra antígenos
extraíbles del núcleo

Tabla 7
Histopatología

	PM (%)	DM (%)
No	16	45
Tipo de lesión		
Inflamatorio	37.5	58
Degeneración	19	13.3
Atrofia	37.5	27

Tabla 8
Estudio cardiopulmonar

	PM (%)	DM (%)
ECG	n= 14	n= 50
Trastornos conducción	2 (14)	2 (4)
Arritmias	1 (7)	4 (8)
Otros	4 (28.5)	6 (12)
PFR	n= 7	n= 36
restrictivo	4 (57)	23 (64)
obstructivo	0	1 (3)
mixto	2 (28.5)	2 (5.5)

Tabla 9.
Estudios radiológicos

	PM (%)	DM (%)
Manometría esofágica	2/4 (50)	6/13 (46)
Rx manos		
osteoporosis	4/9 (44.4)	16/23 (70)
osteoartrosis	3/9 (33.3)	1/23 (4.3)
calcificaciones	0/9 (0)	1/23 (4.3)

Tabla 10 A. Síntomas en DM ¹

	Love et al (23)	Lundberg et al (24)	Bohan et al (4)	Esta serie
	n=70	n=6	n=45	n=52
Mialgias	71%	0%	24%	98%
Disfagia	-	66%	9%	72%
Fenómeno de Raynaud	37%	33%	9%	30.4%
Artralgias	55% ²	0%	29%	63%

1. Dermatomiositis

2.Artritis

Tabla 10 B. Síntomas en PM ¹

	Love et al (23) n=48	Lundberg et al (24) n=10	Bohan et al (4) n=52	Esta Serie n=17
Mialgias	68%	70%	25%	100%
Disfagia	-	30%	13%	71%
Fenómeno de Raynaud	37%	10%	17%	0%
Artralgias	54% ²	10%	25%	75%

1. Polimiositis

2. Artritis

Tabla 11 A. Signos en DM ¹

	Love et al (23) n=70	Lundberg et al (24) n=6	Bohan et al (4) n=45	Esta Serie n=52
Artritis	55%	33%	-	9%
Atrofia	3%	-	-	40%
STC ²	35%	-	-	53%
Vasculitis	-	-	-	26%

1. Dermatomiositis

2. Síndrome del túnel del carpo

Tabla 11 B. Signos en PM ¹

	Love et al (23) n=48	Lundberg et al (24) n=10	Bohan et al (4) n=52	Esta Serie n=17
Artritis	54%	10%	-	43%
Atrofia	17%	-	-	28%
STC ²	27%	-	-	16%
Vasculitis	-	-	-	0%

1. Polimiositis

2. Síndrome del túnel del carpo

PAGINACION VARIA

COMPLETA LA INFORMACION

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"
 DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGÍA Y REUMATOLOGÍA
 PROYECTO: ESTUDIO DE POLINIOSITIS Y DERMATITIS

NOMBRE _____

REGISTRO | | | | | | | |

| | | | | | | |

SEXO | | | |

| |

1-masc 0-fem

EDAD | | | |

| |

FECHA DE NACIMIENTO | | | | | | | |

| | | | | | | |

año mes día

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES DE ENFS TEJIDO CONJUNTIVO:

ENFERMEDAD	PADRE	MADE	HERMANO(A)
0 NO			
1 LEG			
2 PM			
3 DM			
4 EGP			
5 ENTC			
6 AR			
7 SSP			
8 VASC			
99 NHD			

| | | | padre

| | | | madre

| | | | hermano(a)

FECHA DE INICIO DE PM-DM | | | | | | | |

| | | | | | | |

año mes día

FECHA DE DIAGNOSTICO DE PM-DM | | | | | | | |

| | | | | | | |

año mes día

FIEBRE | | | | | |

| |

sf (>38°) no nhd

DISMINUCION DE PESO | | | | | |

| |

sf no nhd

ASPECTO GRAL. | | | | | |

| |

sf no nhd

MEDICAMENTOS PREVIOS 0 - no | | | |

| | | |

1 - colchicina | |

2 - clofibrato | |

3 - D-penicilamina | |

4 - alcohol | |

5 - otros | |

9 - NHD | |

TRATAMIENTOS PREVIOS 0 - no | | | |

| | | |

1 - prednisona | |

2 - azathioprina | |

3 - ciclofosfamide | |

4 - metotrexate | |

5 - otros | |

9 - NHD | |

ULCERAS DIGITALES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
MELIOTROPO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
GOTTRON	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
ERITEMA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
VASCULITIS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
MODULOS SUBCUTANEOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
CAPILAROSCOPIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
P. RAYNALD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
ARTRALGIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
ARTRITIS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
TUNEL DEL CARPO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	anormal	normal	rhd	
DESCAMACION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
MIALGIAS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
DEBILIDAD SIMETRICA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	rhd	
INICIO DEBILIDAD	1 - proximal miemb.sup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - proximal y distal miemb sup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - proximal miemb inf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - proximal y distal miemb inf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - cuello	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6 - general	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GRADO DE DEBILIDAD	0 - no contracciones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - contracciones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - movimientos sin gravedad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - movimientos con gravedad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - movimientos con resistencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RECUPERACION MIEMBROS SUP	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - sf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - atrofia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - incompleta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
RECUPERACION MIEMBROS INF	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - sf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - atrofia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - incompleta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ATROFIA	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - miembros sup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - miembros inf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - ambos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
CONTRACTURA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
DISFAGIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
REGURGITACION NASAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
DISFONIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
CONSTIPACION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
DIARREA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
EDEMAS	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - manos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - cara	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - ambos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ABDOMEN AGUDO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
DISNEA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
TOS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
NEUMONIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
ESTERTORES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
ARRITMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
SCHIRMER	0 - negativa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - sf (<= 5 mm)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
XEROSTOMIA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
RAYOS X TORAX	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	sf	no	nhd		
MANOMETRIA ESOFAGICA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - esfinter esof sup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - esfinter esof inf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - ambos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - dilatación duodeno	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - displ vaciam esofág	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

PRUEBAS FUNCION RESPIRATORIA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - restrictivo	<input type="checkbox"/>	
	2 - obstructivo	<input type="checkbox"/>	
	3 - mixto	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
ECCARDIOGRAMA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - miocarditis	<input type="checkbox"/>	
	2 - pericarditis	<input type="checkbox"/>	
	3 - valvulopatía	<input type="checkbox"/>	
	4 - otros	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
ELECTROCARDIOGRAMA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - trastorno conducción	<input type="checkbox"/>	
	2 - arritmia supraventricular	<input type="checkbox"/>	
	3 - arritmia ventricular	<input type="checkbox"/>	
	4 - otros	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
RAYOS X MANOS	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - calcificaciones	<input type="checkbox"/>	
	2 - reabsorción de falanges	<input type="checkbox"/>	
	3 - erosiones	<input type="checkbox"/>	
	4 - osteoporosis	<input type="checkbox"/>	
	5 - edema	<input type="checkbox"/>	
	6 - desviaciones	<input type="checkbox"/>	
	7 - OA	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
BIOPSIA MUSCULAR	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - inflamación	<input type="checkbox"/>	
	2 - cuerpos de inclusión	<input type="checkbox"/>	
	3 - componente degenerativo	<input type="checkbox"/>	
	4 - atrofia + grasa + inflamación	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
BIOPSIA DE PIEL	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - anormal	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
BIOPSIAS			<input type="checkbox"/>
ELECTROMIOGRAFIA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - inflamatorio	<input type="checkbox"/>	
	2 - neuropático	<input type="checkbox"/>	
	3 - miopatía esteroidea	<input type="checkbox"/>	
	4 - miopatía no inflamatoria	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
ANÁLISIS DE ORINA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - anormal	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	

HEMOGLOBINA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - anemia leve	<input type="checkbox"/>	
	2 - anemia moderada	<input type="checkbox"/>	
	3 - anemia grave	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
LEUCOCITOS	0 - normal (4,000 - 9,500)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - > 9,500	<input type="checkbox"/>	
	2 - < 4,000	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
	PLAQUETAS	0 - normal	<input type="checkbox"/>
1 - > 300,000		<input type="checkbox"/>	
2 - < 150,000		<input type="checkbox"/>	
9 - NHD		<input type="checkbox"/>	
VSG		0 - normal	<input type="checkbox"/>
	1 - > 25	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
	ANA	0 - negativo	<input type="checkbox"/>
1 - < 40		<input type="checkbox"/>	
2 - => 40 - 160		<input type="checkbox"/>	
3 - > 160		<input type="checkbox"/>	
ANA PATRON	0 - negativo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - moteado grueso	<input type="checkbox"/>	
	2 - moteado fino	<input type="checkbox"/>	
	3 - homogéneo	<input type="checkbox"/>	
	4 - periférico	<input type="checkbox"/>	
	5 - moteado grueso + citoplásmico	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
FACTOR REUMATOIDE	0 - negativo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - < 1:80	<input type="checkbox"/>	
	2 - => 1:80 - 1:160	<input type="checkbox"/>	
	3 - > 1:160	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
ENA	0 - negativo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - positivo	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
DNA	0 - negativo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - => 35 %	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
UREA	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - => 35 mg/dl	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	
CREATININA	0 - normal (0.47 - 1.13 mg/dl)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - anormal (> 1.13 mg/dl)	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	

ACTIVIDAD1	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - debilidad leve (realiza actividades solo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - débil moderado (realiza actividades c/ayuda)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - secuelas (atrofia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO1	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - prednisona < 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - prednisona + azatioprina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - prednisona + metotrexate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - prednisona + ciclofosfamida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6 - AINES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	7 - otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FECHA1	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> año	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> mes	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> día
CPK2	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - 200-800 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - 801-2,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - 2,001-4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - > 4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TGO2	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TGP2	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DNL2	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - hasta 250 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 250 - 1,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - 1,001 - 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - > 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACTIVIDAD2	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - debilidad leve (realiza actividades solo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - débil moderado (realiza actividades c/ayuda)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - secuelas (atrofia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO2	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - prednisona < 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - prednisona + azatioprina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - prednisona + metotrexate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - prednisona + ciclofosfamida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6 - AINES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	7 - otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TCM4	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
DHL4	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - hasta 250 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - > 250 - 1,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - 1,001 - 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	4 - > 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ACTIVIDAD4	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - debilidad leve (realiza actividades solo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - débil moderado (realiza actividades c/ayuda)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - secuelas (atrofia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
TRATAMIENTO4	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - prednisona < 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - > 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - prednisona + azathioprine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	4 - prednisona + metotrexate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	5 - prednisona + ciclofosfamida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	6 - AINES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	7 - otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
FECHA4	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	año mes día			
CPK5	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - 200-800 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - 801-2,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - 2,001-4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	4 - > 4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
TGOS	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
TGP5	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
DHL5	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - hasta 250 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	2 - > 250 - 1,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	3 - 1,001 - 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	4 - > 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

FALLA DE ORIGEN

ACTIVIDADES	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - debilidad leve (realiza actividades solo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - debil moderado (realiza actividades c/ayuda)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - secuelas (atrofia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTOS	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - prednisona < 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - prednisona + azathioprina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - prednisona + metotrexate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - prednisona + ciclofosfamida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6 - AINES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	7 - otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
FECHAS	<input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	año mes día		
CPK6	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - 200-800 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - 801-2,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - 2,001-4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - > 4,000 UI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TGO6	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TGP6	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - elevado (> 40 UI)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DNL6	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - hasta 250 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 250 - 1,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - 1,001 - 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - > 2,000 U/l	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ACTIVIDAD6	0 - normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - debilidad leve (realiza actividades solo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - debil moderado (realiza actividades c/ayuda)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - secuelas (atrofia)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TRATAMIENTOS6	0 - no	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	1 - prednisona < 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	2 - > 30 mg/día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	3 - prednisona + azathioprina	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	4 - prednisona + metotrexate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	5 - prednisona + ciclofosfamida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	6 - AINES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	7 - otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	9 - NHD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

FALLA DE ORIGEN

FECHA

|_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|
año mes día

|_|_|_| |_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|

NEOPLASIA

|_|_|_| |_|_|_| |_|_|_|
sí no n/d

|_|_|_|

TIPO DE NEOPLASIA

|_|_|_|

|_|_|_|

MEDICO QUE ELABORO EL CUESTIONARIO

FALLA DE ORIGEN