



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

TESIS:

INCIDENCIA Y TIPO DE PATRON NEUROFISIOLOGICO DE NEUROPATÍA EN
PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ENVIADOS AL SERVICIO DE
NEUROFISIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

PROTOCOLO QUE PRESENTA

Dra. Andrea Samantha Pineda Venegas

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
Neurofisiología Clínica

ASESORES

DR. Sergio de Jesús Aguilar Castillo



México, D.F.

Marzo 2015



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 esta 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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ”
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

TITULO:

INCIDENCIA Y TIPO DE PATRON NEUROFISIOLOGICO DE NEUROPATÍA EN
PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ENVIADOS AL SERVICIO DE
NEUROFISIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

AUTORES:

Dra. Andrea Samantha Pineda Venegas
Residente de segundo año de la especialidad de Neurofisiología del HE CMN S
XXI.

Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo
Jefe de departamento de Neurofisiología del HE CMN S XXI.

SERVICIOS PARTICIPANTES:

DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGÍA, HE CMN SIGLO XXI, MEXICO, DF.

MEXICO, DF. A marzo de 2015

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
I. CARÁTULA.	1
II. ÍNDICE.	3
III. RESUMEN.	5
IV. ANTECEDENTES.	6
V. MATERIAL Y MÉTODOS.	16
VI. RESULTADOS.	18
VII. DISCUSIÓN.	26
VIII. CONCLUSIÓN.	28
IX. ANEXOS.	29
X. BIBLIOGRAFIA.	30

DATOS DE LOS INVESTIGADORES

TESISTA: Dra. Andrea Samantha Pineda Venegas
Médico Residente de 2º año de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Email: sama_pin@yahoo.com.mx

ASESOR PRINCIPAL: Dr. Sergio de Jesús Aguilar Castillo
Jefe de Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Email: sjacnf@gmail.com

ASESOR METODOLOGICO: Dr. José Guerrero Cantera
Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
Email: neuoppgc@gmail.com

TITULO:

INCIDENCIA Y TIPO DE PATRON NEUROFISIOLOGICO DE NEUROPATÍA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE ENVIADOS AL SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.

SERVICIO:

Departamento de neurofisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

México D.F

RESUMEN DE LA INVESTIGACIÓN PROPUESTA:

Objetivo: Describir la prevalencia y tipo de patrón neurofisiológico de neuropatía periférica en pacientes con Artritis Reumatoide enviados al servicio de Neurofisiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos: Estudio clínico observacional, retrospectivo, descriptivo. Se analizarán los registros clínicos y de las bases de datos de los pacientes enviados al servicio de Neurofisiología del Siglo XXI en el periodo del 01 de Enero de 2014 al 01 de Enero de 2015, que cuenten con los criterios de inclusión: Diagnóstico de Artritis Reumatoide por el servicio de Reumatología y/o Medicina Interna, realización de estudio de Velocidades de Conducción Nerviosa. **Análisis Estadístico:** Se realizará estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos con cuadros y gráficas donde se muestren valores totales, medias, medianas y medidas de dispersión (desviación estándar e intervalos de confianza). Se utilizaran frecuencias y proporciones para variables cualitativas, y para los datos cuantitativos se analizará la distribución con prueba de Shapiro Wilk y si la distribución es semejante a la normal se resumirá con media y desviación estándar, en caso contrario con mediana y rangos intercuartiles.

Resultados: Se encontraron un total de 36 estudios de pacientes con AR (28 mujeres y 8 hombres) con edades de 31 a 81 años, con una media de 55 años. El síntomas más común fue parestesias y el menos común debilidad. 23 pacientes (63%) tuvieron estudios normales, en los pacientes con alteración en el estudio neurofisiológico los patrones encontrados fueron mononeuropatía de mediano (16%), polineuropatía axonal (13%), y polineuropatía axonal (5%).

Palabras clave: Artritis Reumatoide, Neuropatía, mononeuropatía, polineuropatía, mononeuropatía múltiple, axonal, desmielinizante.

1. Antecedentes

INTRODUCCION

La afección del Sistema Nervioso Periférico es generalmente una manifestación debilitante de muchas enfermedades reumáticas, puede presentarse de varias formas. Reflejando la variedad de la fisiopatología de base, la mayoría de los pacientes tienden a presentar neuropatías multifocales dolorosas (vasculíticas generalmente) o sensitivas distales mucho más frecuentemente que neuropatías periféricas motoras (algunas veces vasculíticas y casi siempre axonales). La presencia de involucro del Sistema Nervioso Periférico es muy frecuentemente un signo temprano de la generalización de la enfermedad inflamatoria hacia los vasos o tejidos extravasculares, aunque no representa un predictor independiente de mortalidad. La presencia de neuropatía multifocal progresiva, neuropatía motora, neuropatía de fibras pequeñas y neuronopatía sensitiva debe ser tratada tempranamente y agresivamente con inmunosupresión para limitar la morbilidad. Los tratamientos generalmente deben ser mantenidos por 1 a 2 años y la remisión puede ser posible dentro de los 6 a 12 meses, con tasas variables de recaídas y resistencia al tratamiento.¹ La Neuropatía Periférica (NP) es una manifestación común de muchas enfermedades reumatológicas. Dentro de ellas, podemos clasificarlas entre las vasculitis sistémicas necrotizantes y aquellas enfermedades inflamatorias del tejido conectivo con mecanismos de daño sobre el sistema nervioso periférico. Las primeras son enfermedades inflamatorias que dañan primariamente las pequeñas arterias, arteriolas, capilares y vénulas en múltiples órganos incluyendo la vasa nervorum del sistema nervioso periférico. Inicialmente pueden presentarse con manifestaciones dentro del Sistema Nervioso Periférico. En las enfermedades inflamatorias del tejido conectivo, la activación de los mecanismos autoinflamatorios generan daño directo en los nervios periféricos, o en las células de soporte por infiltrados celulares destructivos

asociados a las cascadas de inflamación. Independientemente del mecanismo de daño, las neuropatías asociadas con la mayoría de las enfermedades reumatológicas se manifiestan en patrones específicos limitados que pueden ser fácilmente reconocibles y relacionables con la enfermedad sistémica subyacente. Existe, sin embargo, superposición en las características serológicas, electrodiagnósticas y patológicas, así como a su respuesta a la terapia inmunomoduladora.²

Estos “fenotipos” de Neuropatía Periférica incluyen: Neuropatía multifocal, NP distal sensitiva o sensorimotora, neuropatía de fibras pequeñas, neuropatía craneal, otras neuropatías (polirradiculoneuropatías, plexopatías, neuropatías autonómicas, neuropatías sensitivas, neuropatías por atrapamiento) y varían de frecuencia de presentación según la enfermedad sistémica subyacente.³

ARTRITIS REUMATOIDE

La Artritis Reumatoide afecta a un estimado del 1% de la población en general, es la patología más común dentro de las enfermedades del tejido conectivo. La evidencia por estudios de electrodiagnóstico de Neuropatía Periférica (NP) puede estar presente hasta en el 50% de los pacientes con AR, sin embargo sólo la cuarta parte refieren síntomas clínicos. Y estos pueden estar generalmente acompañados de otros síntomas de vasculitis reumatoide.⁴ Los factores de riesgo asociados al desarrollo de enfermedad extra-articular, lo cual ocurre en 40% de los pacientes, incluyen: enfermedad mayor de 20 años, títulos elevados de factor reumatoide en suero, disminución de complemento (C3 y/o C4), tratamiento previo por con medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (además de hidroxiclороquina y metrotexate), erosiones en articulaciones, evidencia de afección a piel (púrpura, eritema elevatumdiutinum, nódulos subcutáneos, lívido reticular, úlceras orales),

tabaquismo, y género masculino; características todas relacionadas con enfermedad más agresiva.⁵ Aquellos pacientes que se encuentran en tratamiento con esteroides, aspirina, hidroxicloroquina o metotrexate tienen menor riesgo de desarrollar vasculitis reumatoidea y por lo tanto disminuye el riesgo de presentar NP.

Dentro de los pacientes con AR que presentan NP, aproximadamente 50 a 80% de los casos se presentan con neuropatía gradualmente progresiva, distal, simétrica, sensitiva pura, o sensitivo motora de carácter axonal. La neuropatía multifocal y/o autonómica son menos comunes en pacientes con AR que las neuropatías simétricas distales y aquellas por atrapamiento.⁵

Las neuropatías por atrapamiento, siendo la del Nervio Mediano la más común, generalmente se asocian a proliferación sinovial adyacente o tenosinovitis en los sitios frecuentes de compresión, suele ser un hallazgo frecuente en pacientes con AR, hasta en el 70% de los pacientes. El síndrome del túnel tarsal (Neuropatía de Nervio Tibial en el tobillo) es una neuropatía por atrapamiento clásica, aunque menos frecuente, asociada a AR, se detecta en electrodiagnóstico hasta en 13% de los pacientes, da síntomas leves generalmente confundidos con otras causas de dolor en extremidades inferiores en pacientes con AR. El tratamiento en estos casos generalmente suele ser quirúrgico con buenos resultados, y el correcto diagnóstico neurofisiológico es útil para establecer el diagnóstico.¹

Los hallazgos histopatológicos en vasculitis necrotizantes de nervio periférico son similares en neuropatías distales simétricas y neuropatías multifocales asociadas a AR. Dentro de los hallazgos de laboratorio los más comunes incluyen elevación de Factor Reumatoide o anticuerpos anti-CCP, también p-ANCA en aproximadamente 40% de los pacientes y elevación de marcadores inespecíficos de inflamación.⁶

La vasculitis reumatoide es una condición rara, poco estudiada, el uso actual de terapia con inhibidores de Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-a) ha complicado el diagnóstico en algunos casos ya que este ha reportado la presencia de vasculitis asociada. La presencia de vasculitis reumatoide tiende a correlacionarse con la severidad de AR, y en algunos casos con la insuficiencia de inmunosupresión. ⁷⁸

NERVIO PERIFERICO

El estudio clínico de las neuropatías de cualquier causa incluyen un adecuado interrogatorio clínico, exploración neurológica exhaustiva, y el complemento con estudios de electrodiagnóstico para establecer el tipo, tiempo de evolución, distribución y en algunos casos la severidad de la neuropatía. Así como el conocimiento detallado de la anatomía y los procesos fisiopatológicos asociados.⁹

La estructura del Nervio periférico incluye fibras desmielinizadas y mielinizadas y sus elementos de sostén. Los axones no mielinizados, están rodeados por la membrana citoplasmática de las células de Schwann, aquellos mielinizados están rodeados de una célula que envuelve varias veces el axón, aislándolo con una membrana lipídica.

El daño al nervio periférico puede ser dividido en 4 categorías principales: Degeneración Walleriana (interrupción de Axones), degeneración axonal o axonopatía, degeneración neuronal primaria o neuronopatía, y desmielinización segmentaria (mielinopatía). Los síntomas, el tipo y distribución de los signos y el estudio neurofisiológico son útiles para establecer el patrón de daño.

La degeneración walleriana esta ocasionada por cualquier daño mecánico que cause interrupción de los axones, con degeneración distal de los axones y las vainas de mielina

ocurren cambios inmediatos de pérdida de la fuerza y la sensibilidad en la distribución de ese nervio.

La degeneración Axonal es la reacción patológica más común, está determinada por daño axonal distal y generalmente es de causa metabólica y/o isquemia. Las enfermedades metabólicas sistémicas, exposición a tóxicos y las vasculitis son las causas más comunes de degeneración axonal. Las vainas de mielina pueden sufrir daño junto con el axón ocasionando alteraciones que inician en las regiones más distales. Clínicamente se presenta como una pérdida distal simétrica de la sensibilidad y la función motora de extremidades inferiores que se extiende de manera proximal.

La neuropatía se refiere a la pérdida del cuerpo celular con la degeneración resultante de los axones periféricos y centrales. Generalmente relacionada a poliomeilitis, enfermedades de asta anterior, y otras relacionadas a tóxicos, fármacos o síndromes paraneoplásicos.

La desmielinización segmentaria (mielinopatía) implica daño en las vainas de mielina o las células de Schwann que recubren a los axones, sin afectar a éstos últimos. Generalmente se relaciona a causas mecánicas con compresión aguda o atrapamiento crónico de los nervios. Y por causas autoinmunes. Clínicamente puede presentar debilidad leve a moderada con poca atrofia y conservación de la temperatura y la sensibilidad al dolor.¹⁰

CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL NERVIOS PERIFÉRICO

Existen múltiples clasificaciones del Patrón de afección a Nervio Periférico de acuerdo al sitio de afección, los nervios afectados, y la distribución de los mismos en la anatomía del individuo.

Clasificación de Enfermedades de Nervio Periférico

Mononeuropatía

Plexopatía

 Plexopatía Braquial

 Plexopatía Lumbar

 Plexopatía Sacra

Radiculopatía

 Cervical

 Torácica

 Lumbosacra

Mononeuropatía Múltiple

Polineuropatía

 Polineuropatía Simétrica

 Polineuropatía Asimétrica

Polirradiculoneuropatía

Las MONONEUROPATIAS se refieren a la afección focal de un nervio único y que generalmente está asociado a un proceso local. Frecuentemente trauma directo, compresión, atrapamiento, lesiones vasculares, compresión neoplásica o infiltración. Los estudios de electrodiagnóstico proporcionan la localización precisa de la lesión, pueden distinguir afección axonal vs desmielinización segmentaria y la presencia o ausencia de cambios generalizados en otros nervios sin manifestaciones clínicas.

Las MONONEUROPATIAS MÚLTIPLES se refieren al daño simultáneo o secuencial de múltiples nervios no contiguos. Con evolución crónica y cuando son confluentes pueden ocasionar debilidad y alteraciones sensitivas clínicamente confundibles con polineuropatías distales.

La POLINEUROPATIA frecuentemente se caracteriza por déficit motor y/o sensitivo simétrico y de predominio distal. Las alteraciones generalmente siguen un patrón dependiente de longitud en distribución de “guante” y/o “calcetín”. Generalmente simétricas, algunas asimétricas pueden ser confundidas con mononeuropatía múltiple

confluyente. Y rara vez presentarse con predominio proximal. Es necesario identificar la afección (sensitiva, motora, autonómica), sin embargo tienden a ser déficits mixtos sensitivo-motores con ciertos grados de disfunción autonómica. ¹¹

MANIFESTACIONES CLINICAS DE DAÑO A NERVIO PERIFERICO

Los síntomas generalmente pueden ser divididos en afección motora, sensitiva y / o autonómica. Se clasifican en síntomas positivos o negativos.

Dentro de la afección motora, los síntomas negativos incluyen debilidad, atrofia, alteraciones de la marcha. Los positivos son los calambres, fasciculaciones, mioquimia, y temblor. Las polineuropatías generalmente tienen síntomas negativos como debilidad distal en extremidades (refiriendo problemas como tropiezos, dificultad para abrir frascos).

Los síntomas sensitivos positivos incluyen sensaciones lancinantes, quemantes, “opresión en banda”. Las parestesias (sensación incomoda espontánea sin estímulo aparente que lo provoque) son el síntoma más común (más del 60% de los pacientes) en neuropatías adquiridas. La Alodinia (percepción de estímulo no doloroso, como doloroso) y la hiperalgesia (hipersensibilidad dolorosa a estímulos nocivos). El dolor neuropático es la expresión máxima de los síntomas sensitivos positivos.

Las manifestaciones autonómicas son útiles para determinar neuropatías específicas , éstas incluyen ortostatismo, alteraciones en la sudoración, intolerancia al calor, disfunción vesical, intestinal o disfunción sexual. Asi como interrogatorio dirigido sobre anorexia, saciedad temprana, vómito inexplicable.

La información sobre el inicio de los síntomas, la duración y la evolución debe ser registrada específicamente. El curso (agudo, subagudo, crónico) o la presentación (monofásica, recurrente) són útiles para establecer la evolución.

EVALUACION NEUROFISIOLOGICA DE LA NEUROPATIA PERIFERICA

El diagnóstico electrofisiológico es un complemento indispensable en la evaluación de las neuropatías periféricas, ocasionalmente puede sugerir etiología específica, sin embargo en la mayoría de los casos sirve predominantemente para caracterizar y categorizar el grado de afección neuropática.

La función principal es confirmar la presencia de las anomalías referidas o encontradas en el examen neurológico, en ocasiones puede identificar lesión de nervios que aún no han presentado manifestaciones clínicas. La debilidad clínicamente manifiesta se encuentra cuando el nervio ha perdido 50% de los axones, sin embargo los estudios ya pueden presentar anomalías.

Los estudios de conducción nerviosa (VCN) generan datos objetivos y cuantificables de los nervios tanto sensitivos como motores y sirven para confirmar las alteraciones de nervios periféricos cuando arrojan resultados anormales.

Estudios de Neuroconducción Sensitiva (VCN-S): Son los más útiles para la localización de alteraciones de nervios periférico. Las alteraciones del Potencial de Acción Nervioso Sensitivo (PANS) indican una alteración distal al ganglio de la raíz dorsal. La presencia de PANS reducidos en extremidades superiores e inferiores es un dato confiable de afección a nervio periférico. Pueden encontrarse normales y ser diagnóstico diferencial en otros casos como las neuropatías.

Estudios de Neuroconducción Motora (VCN-M): Las alteraciones se observan en el Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC), la disminución de éste puede ser dato de afección a nervio periférico sin embargo es menos específico que las alteraciones en los PANS. Otros hallazgos como las alteraciones en las latencias distales, la velocidad de

conducción nerviosa, la dispersión temporal o los bloqueos de la conducción y anomalías de las respuestas tardías pueden ser útiles en la caracterización de las patologías de nervio periférico.

El estudio estándar de velocidades de conducción nerviosa motora y sensitiva sirve para categorizar la distribución de nervios afectados, ya sea confirmando las manifestaciones clínicas y/o identificando alteraciones sutiles en otros nervios para caracterizar ciertos patrones específicos: Simétrico distal, polirradiculoneuropatías, mononeuropatías múltiples.

Pueden caracterizarse también los 2 patrones más comunes fisiopatológicos de daño: ya sea desmielinización primaria o pérdida axonal primaria o una combinación de ambos:

DAÑO AXONAL

Es el hallazgo más común, se usa para describir el efecto neto de la degeneración axonal independientemente de la causa. Las manifestaciones en el estudio de electrodiagnóstico son la reducción de las amplitudes de los PAMC y los PANS, con preservación relativa de las velocidades de conducción nerviosa (VCN).

DAÑO DESMIELINIZANTE

Es un mecanismo menos común de neuropatía periférica. Las fibras mielinizadas son las que permiten la conducción rápida por el proceso de conducción saltatoria, cuando se ven afectadas la velocidad de conducción nerviosa se ve disminuida o incluso presenta fallo en la conducción del estímulo (bloqueo de conducción). La desmielinización distal severa puede manifestarse también con disminución de las amplitudes de PAMC y PANS e incluso la ausencia de los mismos. La alteración más común es la disminución de las VCN así como la prolongación de las latencias distales. El bloqueo de la conducción nerviosa se

define como la falla del potencial de acción de propagarse a través de un axón estructuralmente íntegro.¹²

CARACTERISTICAS NEUROFISIOLOGICA		
HALLAZGOS	AXONAL	DESMIELINIZANTE
Reducción de PANS	+++	+
Reducción de PAMC	+++	+
Bloqueo de la conducción / Dispersión temporal	-	+
Latencia distal prolongada	+/- (leve)	+++
Reducción de la VCN	+/+ (leve)	+++

El análisis integral de los hallazgos clínicos y de los estudios neurofisiológicos es indispensable para la caracterización precisa y establecimiento del grado de afección. La identificación de daño subclínico es útil para establecer actividad de la enfermedad de base. Y favorecer una intervención oportuna en el tratamiento inmunomodulador, a pesar de la posible estabilidad clínica relativa de otros síntomas.

2. Planteamiento del Problema

Dado que la presencia de neuropatía en pacientes con Artritis Reumatoide es un dato subclínico de actividad de la enfermedad y puede ocasionar incremento en la discapacidad, es importante conocer la prevalencia real y el tipo de ésta en los pacientes que refieren síntomas. Por lo tanto se plantea el siguiente problema:

¿Cuál es la prevalencia y el tipo de patrón neurofisiológico de Neuropatía Periférica más común en pacientes con Artritis Reumatoide enviados a este centro de referencia?

3. Justificación

En la actualidad no existe un estudio de prevalencia de Neuropatía en pacientes con Artritis Reumatoide en cuanto al patrón neurofisiológico de afectación, y en algunos casos existen alteraciones subclínicas que pasan desapercibidas y pueden significar datos de actividad de la enfermedad de base.

La identificación temprana de neuropatía puede llevar a un tratamiento temprano y por lo tanto disminuir la presencia de secuelas que podrían a causar mayor discapacidad en los pacientes con Artritis Reumatoide.

4. Objetivos

Describir la prevalencia y tipo de patrón neurofisiológico de neuropatía hallado más frecuentemente en pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide enviados al departamento de Neurofisiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI para realización de estudio neurofisiológico.

5. **Materiales y Métodos**

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo. El universo de trabajo empleado fueron el análisis de los registros del sistema del Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de todos aquellos pacientes enviados con diagnóstico de Artritis Reumatoide en el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2014 y el 01 de Enero de 2015, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

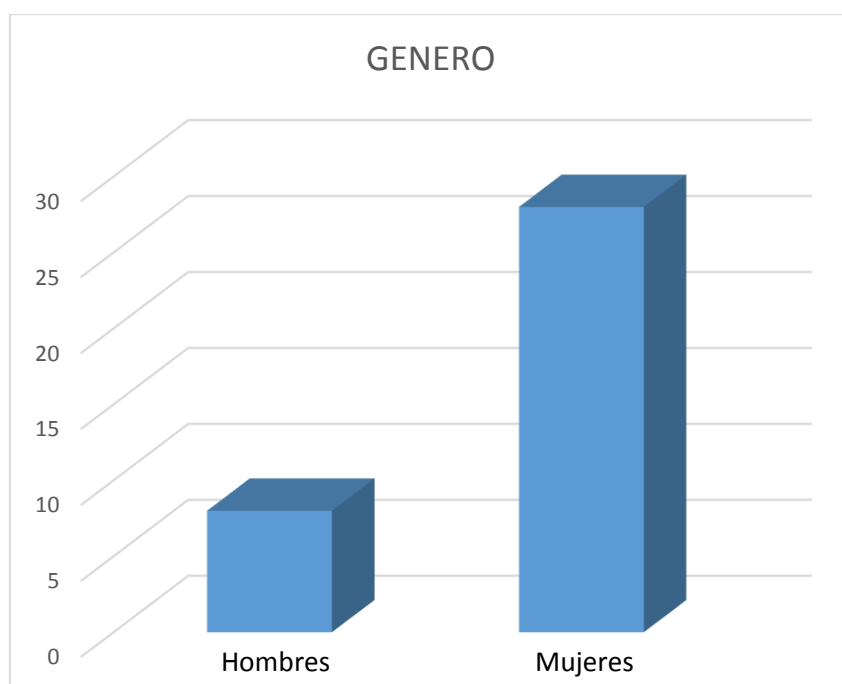
Se realizó análisis con estadística descriptiva para representar los resultados obtenidos, con cuadros y graficas donde se muestre valores totales, medias, medianas y medidas de dispersión (desviación estándar e intervalos de confianza).

6. RESULTADOS

Se obtuvieron los registros de 40 pacientes enviados al Servicio de Neurofisiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, sin embargo se encontró que sólo 36 cumplieron con los criterios de inclusión y sin criterios de exclusión.

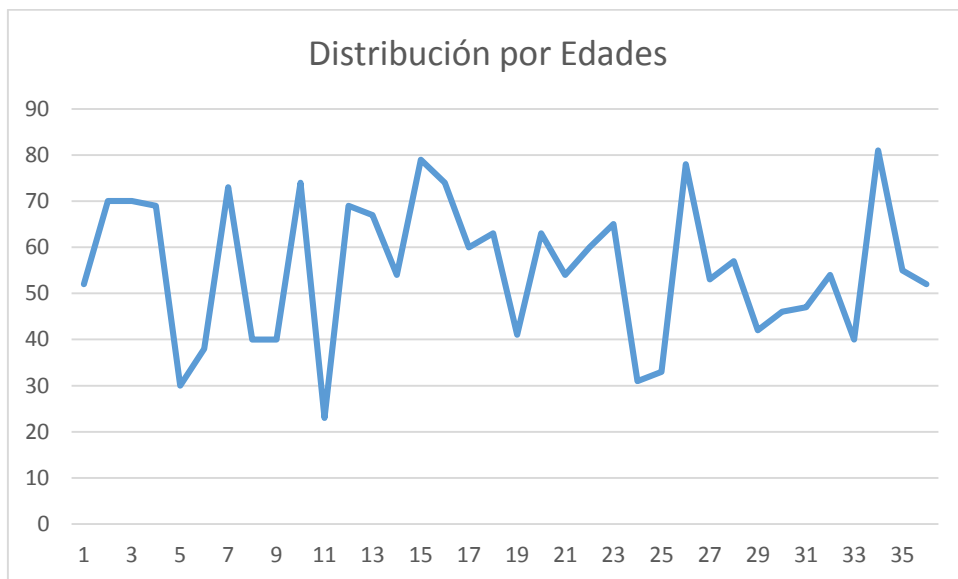
Se documentó la presencia de los registros que incluían velocidades de conducción nerviosa sensitiva y motora de extremidades superiores, inferiores o 4 extremidades.

De los pacientes registrados 28 fueron mujeres y 8 hombres



Distribución por
Género
26 mujeres
8 hombres

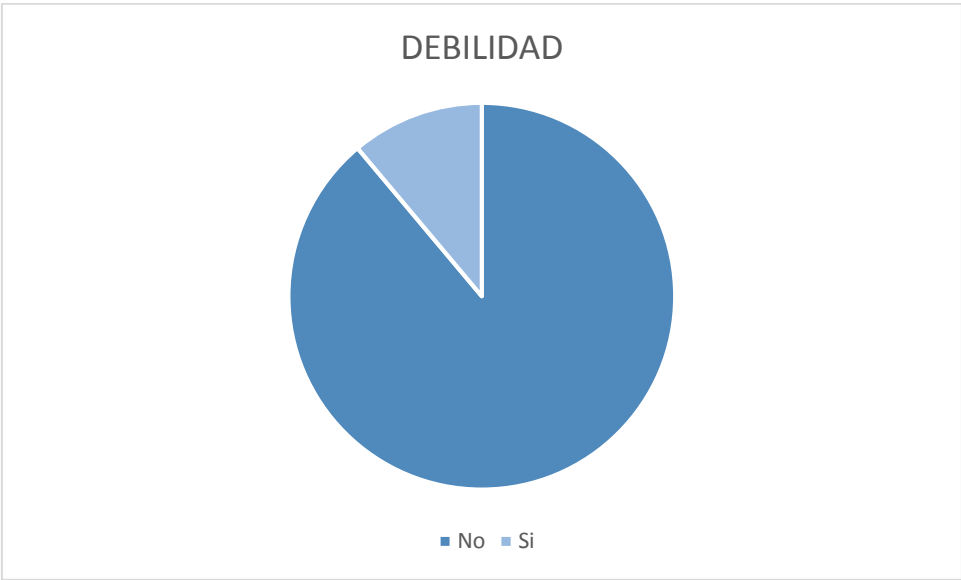
Los rangos de edades de los pacientes registrados fueron desde los 31 años hasta los 81 años, con una media de 55.4 años de edad. El tiempo de evolución de la enfermedad no se encontraba especificado en los registros obtenidos de las bases de datos.



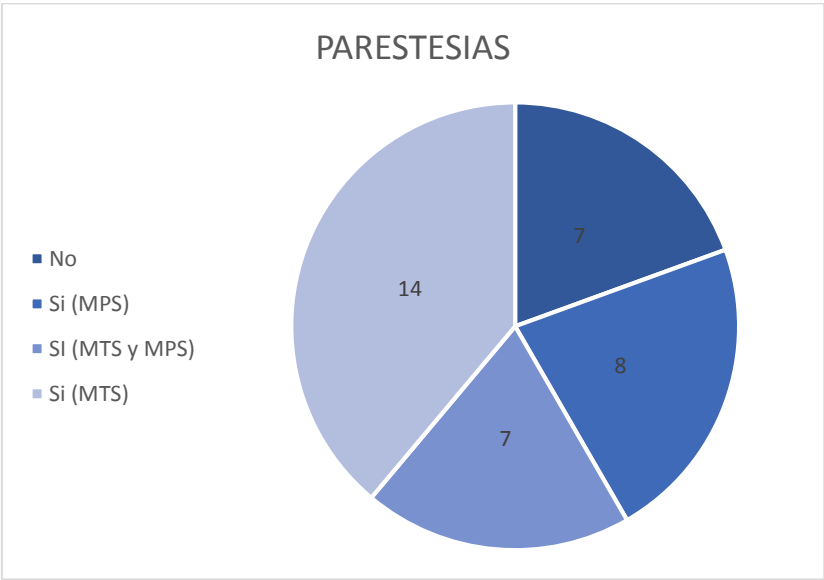
Los síntomas registrados en los pacientes se dividieron en 3 rubros principalmente: Presencia o ausencia de debilidad, dolor, parestesias (englobando síntomas positivos y/o negativos). Se registró la localización de los síntomas o si eran de manera generalizada. No se realizó gradación de los mismos.

Se refirió debilidad en sólo 11% de los pacientes, 89% asintomáticos. El síntoma más común fue la presencia de parestesias en hasta 81% de los pacientes, con distribución más frecuente en extremidades superiores (39% de los pacientes).

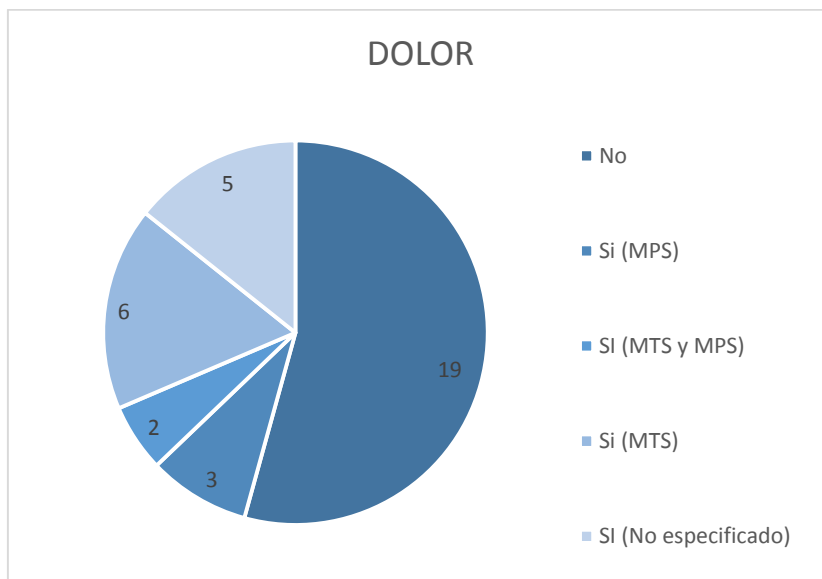
El dolor fue síntoma referido en 46% de los pacientes, y más frecuentemente en extremidades superiores (17%) al igual que las distribución encontrada para las parestesias; de estos pacientes el 14% refirieron dolor difuso y mal sistematizado.



Debilidad	
No	89%
Si	11%



Parestesias	
No	19%
Si (MPS)	22%
Si (MTs y MPs)	19%
Si (MTS)	39%



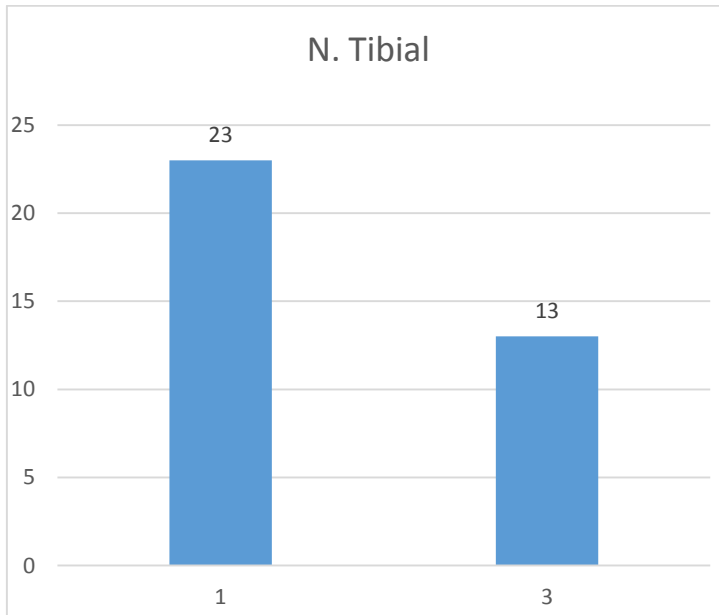
Dolor	
No	54%
Si (MPS)	9%
Si (MTs y MPs)	6%
Si (MTS)	17%
Si (no especificado)	14%

Para el registro de velocidades de conducción, se obtuvieron valores para nervios motores (Tibial, Peroneo, Mediano, Cubital) y para nervios sensitivos (Sural, Mediano, Cubital) de acuerdo a la distribución de los síntomas referidos por los pacientes. Cada uno se reportó según el tipo de afección como Normal (NL), Axonal (Ax) o desmielinizante (DSM).

Para extremidades inferiores se documentó en N. Tibial el 64% de estudios normales, el otro 36% de los pacientes no contaba con estudio de este nervio. Para N. Peroneo 50% de los pacientes se reportaron con estudio normal, 36% no contaban con estudio y 14% presentó anormalidad de tipo degeneración axonal. Para el ramo sensitivo el N. sural fue estudiado con resultado dentro de límites normales en el 67% y con reporte de degeneración axonal para 3 pacientes (8%). No se realizó en 9 pacientes el estudio.

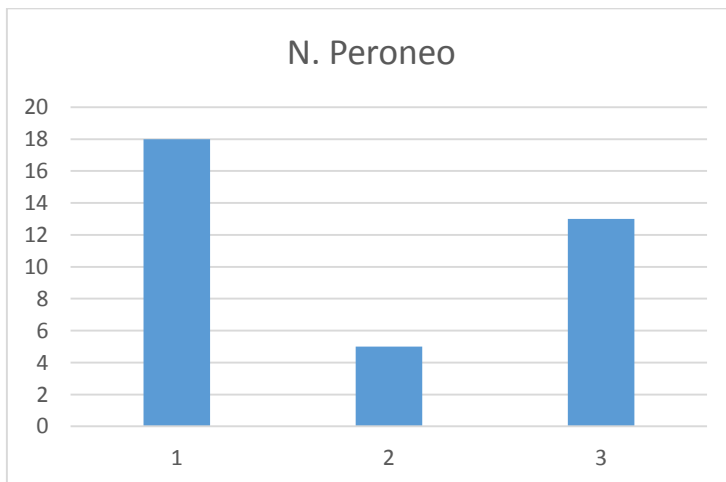
Para extremidades superiores se reportó para el ramo motor N. Mediano normal en el 64% de los casos, alteraciones desmielinizantes en el 8% y Axonales para el 6% de los casos. 8 pacientes no contaban con estudio. Para N. Cubital el estudio fue normal para el 72% de los casos, alteraciones Axonales en 8% de los casos, y no se contó con estudio para 7 pacientes (20%). No se encontró en ningún caso alteraciones de tipo desmielinizantes.

Para los nervios sensitivos el N. Mediano se encontró normal en 77% de los casos (28 pacientes) mientras que se reportaron alteraciones Axonales para 2 casos (6%). Y no se reportó estudio en 9 casos (25%). En el caso del N. Cubital, 30 pacientes presentaban estudio normal (83%) y 6 pacientes no contaban con estudio. No se reportan anomalías en los estudios realizados.



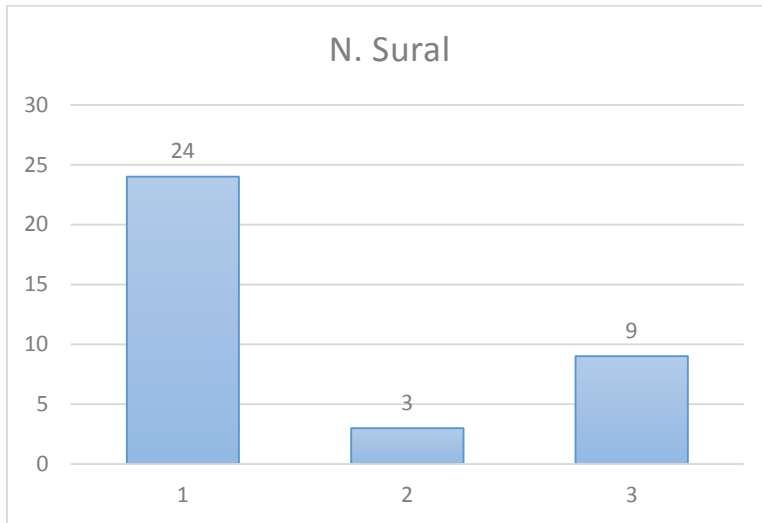
Nervio Tibial

1. Normal
2. Sin estudio



Nervio Peroneo

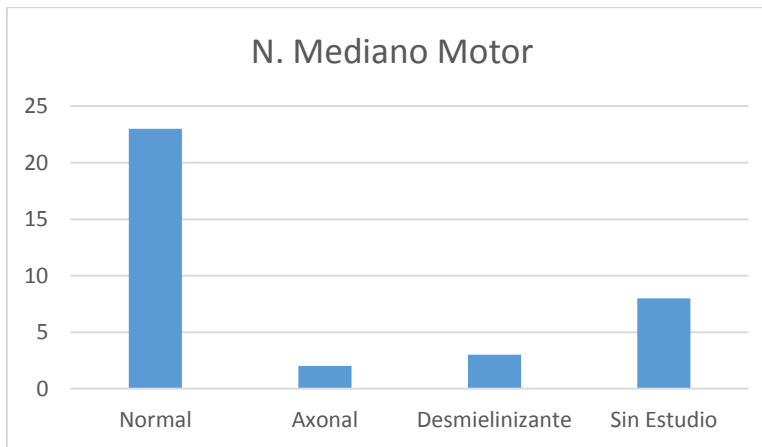
1. Normal
2. Axonal
3. Sin estudio



N. Sural

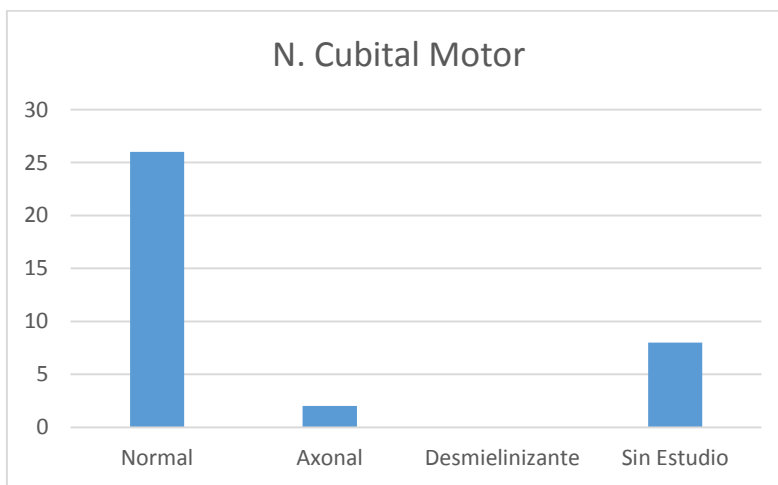
- 1. Normal (67%)
- 2. Axonal (8%)
- 3. Sin estudio (25%)

Extremidades Superiores



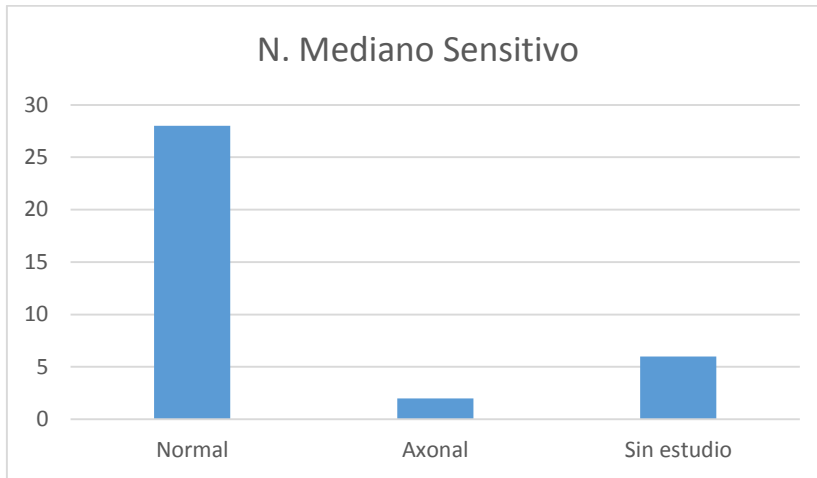
N. Mediano

- Normal (77%)
- Axonal (2%)
- DSM (8%)
- S/E (23%)

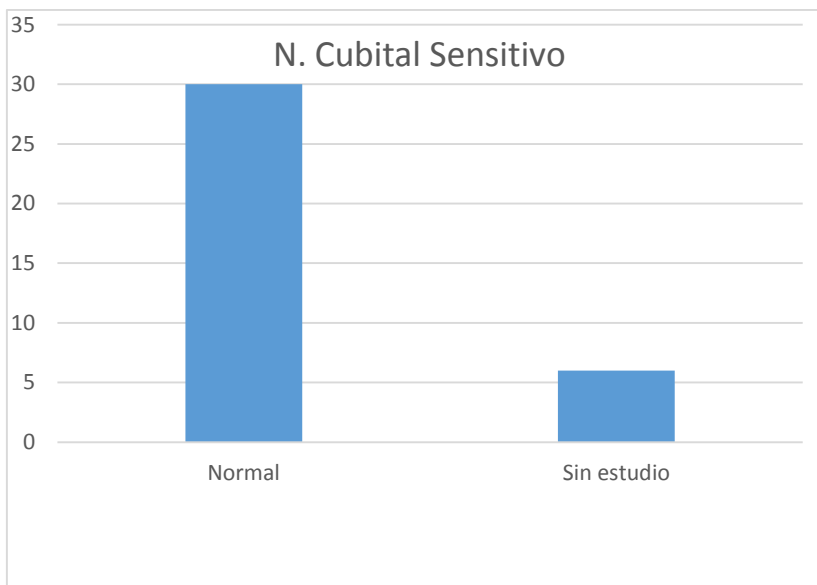


N. Cubital

- Normal (72%)
- Axonal (8%)
- DSM (0%)
- S/E (20%)



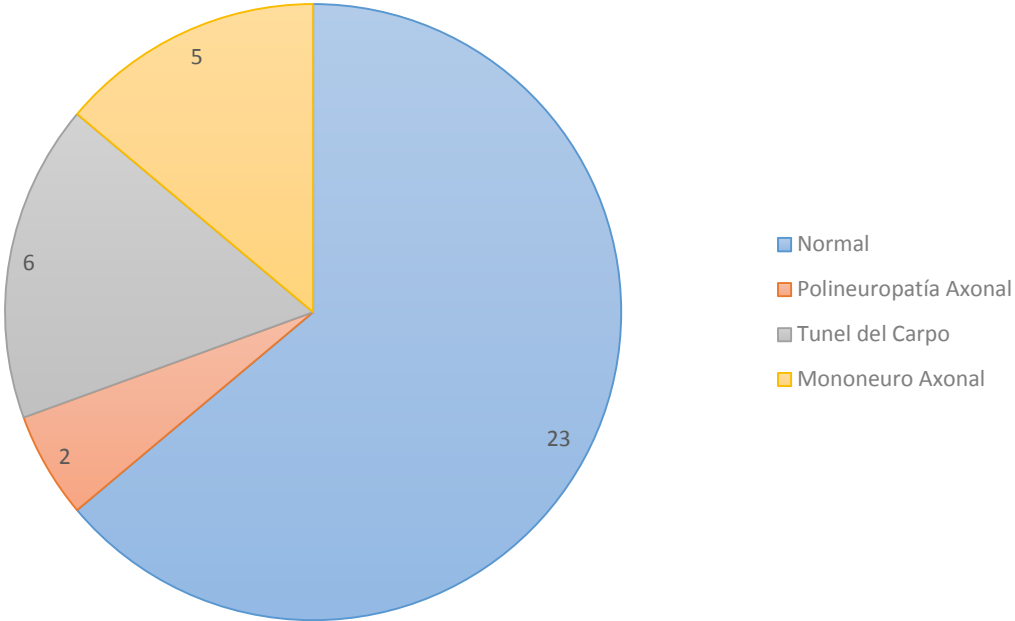
N. Mediano Sensitivo	
Normal	(77%)
Axonal	(3%)
S/E	(17%)



N. Cubital Sensitivo	
Normal	(83%)
S/E	(17%)

El diagnóstico neurofisiológico reportado de acuerdo a los hallazgos fue Estudio Normal en 23 pacientes (64%) de los casos, Síndrome de túnel del Carpo en 6 pacientes (17%), Mononeuropatía Axonal en 5 pacientes (14%) y Polineuropatía Axonal para 2 pacientes (6%).

Dx Neurofisiológico



7. **Discusión**

Al ser un estudio descriptivo se encontró que gran parte de los pacientes referidos a este servicio de neurofisiología reportaban clínicamente sintomatología de parestesias y dolor, el síntoma principal fue la presencia de parestesias, mientras que la debilidad era el síntoma menos reportado.

Los estudios fueron normales en 64% de los pacientes, aun en aquellos con sintomatología presente (dolor, parestesias), lo que significa que probablemente estos síntomas se encuentran mal sistematizados, o podrían no corresponder propiamente a síntomas neuropáticos sino más bien a alteraciones articulares propios de la enfermedad de base.

Dentro de los nervios que mostraron mayores alteraciones se encuentran para el Ramo Motor el N. Peroneo, donde la alteración principal fue de características Axonales, lo cual corresponde con el tipo de afección vasculítica de Artritis Reumatoide, además de ser un nervio más delgado y más lábil al daño, por lo cual es el que se encuentra afectado de un inicio. Para extremidades superiores el nervio afectado fue el N. Mediano, sin embargo éste presentó características de desmielinización, en este caso, asociado a la presencia de compresión a nivel del túnel del carpo. Se encuentra descrito que este tipo de afección es particularmente más frecuente en pacientes con Artritis Reumatoide, debido a las alteraciones articulares y deformaciones que hacen más lábil a este nervio por su situación anatómica.

Para los Nervios Sensitivos, principalmente el Sural se encontró afectado con características de tipo daño Axonal, lo cual por el calibre del nervio corresponde a mayor labilidad para daño vasculítico, al igual que el nervio peroneo previamente mencionado. En las extremidades superiores el Ramo sensitivo del Nervio Mediano también se encontró con

mayores alteraciones, sin embargo en este caso de características principalmente Axonales, esto podría ser explicado por el tiempo de evolución del daño, ya que los cambios por compresión a nivel del túnel del carpo tienden a ser inicialmente desmielinizantes y posteriormente de tipo axonal, y siendo el ramo sensitivo el que con mayor frecuencia presenta estas alteraciones, se puede explicar fácilmente estos hallazgos.

En el diagnóstico neurofisiológico, la presencia de alguna alteración se encontró en 36% de los pacientes, los reportes en la literatura mencionan alteraciones neurofisiológicas desde el 13 hasta el 75% de los pacientes con artritis reumatoide en alguna parte de la enfermedad, el hallazgo más frecuente fue la presencia de Mononeuropatía Axonal, la cual se reporta en la literatura como la afección neuropática encontrada más frecuentemente, dado el ya mencionado mecanismo fisiopatológico de daño a los nervios periféricos, y por lo tanto más frecuentemente en nervios más delgado como el N. Peroneo y N. Sural.

El siguiente diagnóstico más frecuente fue el Síndrome de Tunel del carpo, el cual corresponde también con los reportes en la literatura, que no está relacionado directamente a daño vasculítico por actividad de la enfermedad, sino a los cambios articulares que presentan los pacientes con Artritis Reumatoide y que son causantes de deformidades principalmente en extremidades superiores.

8. **Conclusión**

En este estudio se encontraron hallazgos similares a los reportados en la literatura con una prevalencia de alteraciones neurofisiológicas en 36% de los pacientes estudiados, lo cual corresponde con los reportes publicados. Las alteraciones más frecuentes fueron de tipo axonal, y también frecuente hallazgo de Síndrome del Túnel del Carpo con alteración desmielinizante.

Los síntomas reportados más frecuentemente fueron las parestesias, y el dolor, se encontró pocos reportes de debilidad. Esto sin embargo, requiere mayor énfasis en una semiología correcta de las manifestaciones de los pacientes, ya que probablemente la alta incidencia de estudios normales pueda estar relacionado a sintomatología relacionada a alteraciones articulares – musculares, y no propiamente afección neuropática.

Se requiere continuar con estudios de este tipo, de tipo comparativo, y con mayor semiología neurológica para poder establecer mayor correlación clínico-neurofisiológica. Y dado que en este estudio se encontró muchos pacientes mayores de 60 años, algunos cambios encontrados pueden también ser debidos al efecto deletéreo de la edad propiamente dicha, y no relacionada directamente a la artritis Reumatoide.

Algunos otros hallazgos importantes, en estudios posteriores podrían ser relacionados con la actividad de la enfermedad de base, el tiempo de evolución, el control de la enfermedad.

9. ANEXO 1 – Tabla de Recolección de datos

Instituto Mexicano Del Seguro Social Centro Médico Nacional Siglo XXI Neurofisiología Clínica Electromiografía

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

ID: _____

EDAD: _____

SEXO: FEMENINO MASCULINO

COMORBILIDADES:

TIEMPO DE EVOLUCION DE AR: _____

MEDICAMENTOS: _____

NERVIO	NORMAL	AXONAL	DESMIELINIZANTE
MOTORES			
TIBIAL			
PERONEO			
MEDIANO			
CUBITAL			
SENSITIVO			
SURAL			
PERONEO SUPERFICIAL			
MEDIANO			
CUBITAL			

CONCLUSION DIAGNOSTICA

10. ANEXO 2 –

BIBLIOGRAFIA

-
- ¹ Hatten R, Russel C, Peripheral Neuropathies of Rheumatologic Disease and Gluten-Related Disorders. *Semin Neurol* 2014;34:413-424.
 - ² Pascuzzi R. M Peripheral Neuropathy. *Med Clin N. Am* 2009;93:317-342.
 - ³ Bhattacharyya S, Helfgott S. Neurologic Complications of Systemic Lupus Erythematosus, Sjören Syndrome and Rheumatoid Arthritis. *Semin Neurol* 2014;34:425
 - ⁴ Milovslavsky E, Cho T. Clinical approach to Neurorheumatology. *Semin Neurol* 2014; 34: 371-377.
 - ⁵ Agarwal V, Singh R, Wiclaf et al. A clinical electrophysiological and pathological study of Neuropathy in Rheumatoid Arthritis. *Clin Rheumatol* 2008; 27 (7): 841-844.
 - ⁶ Hickey M, Mandakolathur M. Laboratory testing in Neurorheumatology. *Semin Neurol* 2014; 34:378-385.
 - ⁷ Makol A, Crowson CS, Wetter DA, Sokumbi O, Matteson E L, Warrington KJ. Vasculitis Associated with rheumatoid arthritis: A case control study. *Rheumatology* 2014;53(5): 890-899.
 - ⁸ Graves D, Vernino S. Immunotherapies in Neurologic Disorders. *Med Clin N Am* 2012;96: 497-523.
 - ⁹ Albani G, Rayaglia S, Cavagna L, Caporali R, Montecucco C, Mauro A. Clinical and electrophysiological evaluation of peripheral neuropathy in rheumatoid arthritis. *J. Peripher Nerv Syst* 2006;11(2):174-175
 - ¹⁰ Daroff R. B. Fenichel G, Jankovic J, Mazziotta John C. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6ta Ed. 2012
 - ¹¹ Barohn R, Amato A. Pattern-Recognition Approach to Neuropathy and Neuronopathy. *Neurol Clin* 2013;31:343-361
 - ¹² Ross M. A. Electrodiagnosis of Peripheral Neuropathy. *Neurol Clin* 2012;30: 529-539.