



Facultad de Medicina



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESPECIALIDAD EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

HALLAZGOS NEUROFISIOLÓGICOS EN PACIENTES
CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

TESIS DE ESPECIALIDAD QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA: DANIEL MAGOS RODRÍGUEZ

TUTORES:

BRUNO ESTAÑOL VIDAL

JULIO JOSÉ MACÍAS GALLARDO

UNAM

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DE 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por estar conmigo siempre.

Al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”,
al Departamento de Neurofisiología Clínica y a mis profesores por formarme
como un profesional de la salud al servicio de mi país.

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

	TABLAS	PÁGINA
1.	Criterios de lupus eritematoso sistémico del Colegio Americano de Reumatología	10
2.	Manejo farmacológico del LES	11
3.	Síndromes neuro-psiquiátricos asociados con LES	14
4.	Variables independientes	21
5.	Variables dependientes	21
6.	Características generales	26

	FIGURAS	PÁGINA
1.	Género de los pacientes en el estudio	26
2.	Presencia o no de comorbilidades	27
3.	Tipos de comorbilidades	27
4.	Hallazgos neurofisiológicos	28

ÍNDICE

Tabla de Contenido	Página
Agradecimientos	2
Lista de Tablas e Ilustraciones	3
I. INTRODUCCIÓN	7
II. MARCO TEÓRICO	8
A. LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO	8
1. Definición	8
2. Epidemiología	8
3. Fisiopatología	9
4. Criterios diagnósticos y manifestaciones clínicas	10
5. Tratamiento	11
B. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	13
1. Generalidades	13
2. Manifestaciones en Sistema Nervioso Central	13
3. Manifestaciones en Sistema Nervioso Periférico	14
C. NEUROPATÍA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	15
1. Generalidades	15
2. Fisiopatología	15
3. Diagnóstico neurofisiológico	16
III. HIPÓTESIS	17
IV. OBJETIVOS	17
A. Objetivo primarios	17
B. Objetivos secundarios	17
V. DISEÑO	18
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	19
A. Universo del estudio	19
B. Tamaño de la muestra	19
C. Criterios de selección	20
1. Criterios de inclusión	

2. Criterios de exclusión	29
3. Criterios de eliminación	20
	20
D. DEFINICIÓN DE VARIABLES	21
1. Variables independientes	21
2. Variables dependientes	21
E. Descripción de procedimientos	22
F. Criterios operacionales	23
G. Métodos estadísticos	25
VII. RESULTADOS	26
VIII. DISCUSIÓN	30
IX. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	32
X. CONCLUSIONES	33
XI. REFERENCIAS	34

I. INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo y multisistémica, con un amplio rango de presentaciones clínicas.¹

El diagnóstico está basado en hallazgos específicos en la piel, articulaciones, riñones y del sistema nervioso, además de parámetros serológicos como anticuerpos antinucleares y anticuerpos anti DNAdc.

La afección neuro-psiquiátrica del lupus eritematoso sistémico puede abarcar un amplio rango de manifestaciones en el sistema nervioso central y periférico.²

Existen manifestaciones clínicas de involucro al sistema nervioso periférico en hasta un 15-20% de los pacientes. Las entidades descritas más comunes son la polineuropatía sensitivo-motora distal, la mononeuritis múltiple y la neuropatía de fibras pequeñas.³

La afección subclínica del sistema nervioso periférico, documentada por estudios de neurofisiología, puede estar en hasta un 25-50% de los pacientes.³

II. MARCO TEÓRICO

A. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

1. DEFINICIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo y multisistémica, con un amplio rango de presentaciones clínicas.

El diagnóstico está basado en la presencia de inflamación de diversos órganos y la evidencia serológica de autoinmunidad.¹

2. EPIDEMIOLOGÍA

Existe una prevalencia mayor en mujeres con una relación M:H de 9:1 en las series publicadas.⁴

Es más común y con una presentación de mayor gravedad en afro-americanos, hispanos y minorías étnicas.

3. FISIOPATOLOGÍA

La activación del sistema inmune en el LES está caracterizada por una respuesta de células B y células T exagerada y una pérdida de la tolerancia inmune hacia los antígenos propios.¹

La producción de anticuerpos, la circulación y depósito en tejidos de complejos inmunes y la activación de citocinas y complemento contribuyen a las manifestaciones clínicas que van desde la fatiga y dolor articular al daño grave a órganos.

Se considera que los anticuerpos surgen de un defecto en la apoptosis o aclaramiento de las células apoptóticas resultando en la sensibilización del sistema inmunes.

Los anticuerpos antinucleares (ANAs) están presentes en aproximadamente 95% de los pacientes. No son específicos y pueden estar presentes en una variedad de condiciones incluyendo individuos sanos asintomáticos, enfermedad hepática, malignidad, infecciones crónicas y otros padecimientos autoinmunes como Sjögren o artritis reumatoide.

Los anticuerpos anti-DNA_{dc} son menos sensibles, pero se ha demostrado que correlacionan con la actividad de la enfermedad. Los anticuerpos anti-Sm tiene baja sensibilidad (20-40%) pero son altamente específicos.

4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones iniciales suelen ser síntomas constitucionales con pérdida de peso, fatiga, fiebre y artralgias o artritis. La afección cutánea puede ocurrir hasta en un 70% de los pacientes.

El Colegio Americano de Reumatología establece los criterios de clasificación del LES.⁵

Estos criterios facilitan un abordaje sistemático para el diagnóstico al centrarse en las manifestaciones más comunes. Los criterios no fueron diseñados para el diagnóstico individual de pacientes, sino para crear una definición operacional.

Tabla 1.
Criterios de lupus eritematoso sistémico del
Colegio Americano de Reumatología⁵

Criterio	Definición
Rash malar	Eritema plano o palpable sobre la eminencia malar , respetando los surcos nasolabiales
Rash discoide	Parches eritematosos palpables o cicatrices atróficas (lesiones viejas)
Fotosensibilidad	Rash cutáneo como resultado de una reacción inusual a la luz solar
Úlceras orales	Ulceraciones orales o nasofaríngeas no dolorosas
Artritis	Artritis no erosiva involucrando 2 o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor y aumento de volumen
Serositis (Pleuritis / Pericarditis)	Dolor pleurítico, frote pleural o derrame pleural Derrame pericárdico
Proteinuria	Proteinuria > 0.5 gr/d o > 3 en tira reactiva Cilindros granulados, hemoglobina, tubulares o mixtos

Crisis convulsivas/Psicosis	En ausencia de fármacos o alteraciones hematológicas predisponentes
Afección hematológica	- Anemia hemolítica - Leucopenia < 4000/mm en 2 o más ocasiones - Linfopenia <1500/mm en 2 o más ocasiones - Trombocitopenia <100 000/mm en 2 o más ocasiones
Afección inmunológica	- AntiDNAc - Anti-Smith
Anticuerpos antinucleares	Detectados por inmunofluorescencia

Cuatro de los once criterios son requeridos para el diagnóstico de LES.

5. TRATAMIENTO

En el manejo se utiliza un amplio rango de fármacos incluyendo glucocorticoides, antimaláricos y AINES.

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos comunes
AINEs	Anti-inflamatorio		Gastritis, nefrotoxicidad, retención de líquidos
Glucocorticoides	Afecto anti-inflamatorio Regulación transcripcional negativa de genes pro-inflamatorios	Baja: < 7 mg/d Media: 7 – 30 mg/d Alta: 30 – 100 mg/d Muy alta: >100 mg/d Pulso: 250 mg/d	Retención de líquidos, diabetes mellitus, hipertensión, acné, miopatía, dislipidemia, psicosis, necrosis ósea avascular, osteoporosis
Hidroxicloroquina	Afectos inmuno-modulatorios y anti-trombóticos	200 – 400 mg/d	Hiperpigmentación de la piel, toxicidad retiniana, miopatía con neuropatía periférica, toxicidad cardiaca
Mofetil micofenolato	Inhibe la proliferación de linfocitos al inhibir la deshidrogenasa de inosinmonofosfato y la síntesis de novo de nucleótidos de guanosa Promueve la apoptosis de linfocitos T	Hasta 3 g/d	Intolerancia GI, mielosupresión

Azatioprina	Metaboliza a 6-TG y 6-MMP e inhibe la síntesis de DNA y la proliferación celular	50 – 150 mg/d	Intolerancia GI, mielosupresión, hepatotoxicidad
Metrotexate	Inhibe la síntesis de DNA e incrementa la liberación de adenosina	5 – 25 mg/semana	Intolerancia GI, hepatotoxicidad
Ciclofosfamida	Agente alquilante, promueve la unión cruzada del DNA e inhibe la proliferación de linfocitos T y B	Basado en la superficie corporal	Pérdida de cabello, toxicidad GI, mielosupresión, cistitis hemorrágica, cáncer de vejiga, supresión gonadal, infertilidad
Ciclosporina	Inhibidor de calcineurina, inhibe la proliferación de linfocitos T y la expresión o activación de citosina proinflamatorias	2.5 – 4.5 mg/kg/d	Nefrotoxicidad, interacción con alopurinol, hipertensión, mielosupresión
Tacrolimus	Inhibidor de calcineurina	2 – 3 mg/d	Nefrotoxicidad, neurotoxicidad, hipertrofia miocárdica, hiperkalemia, infección y cáncer
Belimumab	Inhibe la proliferación de linfocitos B y la activación	Tres dosis de 10 mg/kg IV c/semana x 3 semanas y luego 10 mg/kg IV c/mes	Reacción de hipersensibilidad, toxicidad GI, mialgias, depresión, migraña, infecciones
Rituximab	Depleta los linfocitos B - CD20	Dos dosis de 1000 mg IV con intervalo de 2 semanas Se puede repetir c/6 meses	Reacción a la infusión, infección, LMP

La evidencia de afección renal, pulmonar, sistema nervioso central, ocular o gastrointestinal amerita un abordaje y manejo coordinado y multidisciplinario.

El objetivo es un diagnóstico temprano y correcto; un manejo efectivo de la presentación aguda; un monitoreo crónico apropiado y de ajuste farmacológico; la introducción de un esquema temprano ahorrador de esteroide.⁶

B. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

1. GENERALIDADES

El lupus eritematoso sistémico puede involucrar el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP).⁷

Se ha reportado manifestaciones neurológicas hasta en un 75% de los pacientes.

Las manifestaciones clínicas en la afección neuro-psiquiátrica son de rango amplio y pueden contribuir de forma considerable a la morbilidad y mortalidad.^{8,9}

En la tabla 3 se enlistan los síndromes neuro-psiquiátricos asociados a LES.¹⁰

2. MANIFESTACIONES EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La afección en SNC es común en pacientes con manifestaciones neuro-psiquiátricas de LES, contabilizando el 93% de los casos.

Estos síntomas pueden ser de origen o presentación focal o difusa.¹¹

Los focales son: enfermedad cerebrovascular, crisis convulsivas, mielopatía, meningitis aséptica, trastorno del movimiento y síndromes desmielinizantes. Los difusos son: alteración cognoscitiva, trastorno de ansiedad o de ánimo, psicosis, estado confusional agudo y cefalea.

3. MANIFESTACIONES EN SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

La afección del sistema nervioso periférico (SNP) se presenta en un 7% de los pacientes con manifestaciones neuro-psiquiátricas de LES e incluye neuropatía craneal, polineuropatía , mononeuropatía, polineuropatía, poli-radiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, miastenia gravis, plexopatía y trastornos autoinmunes.¹²

Tabla 3. Síndromes neuro-psiquiátricos asociados con LES ¹⁰	
	MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS
Síndromes asociados con el Sistema Nervioso Central	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad cerebrovascular - Crisis convulsivas - Mielopatía - Meningitis aséptica - Trastornos del movimiento - Síndrome desmielinizante - Alteración cognoscitiva - Psicosis - Estado confusional agudo - Depresión
Síndromes asociados con el Sistema Nervioso Periférico	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropatía craneal - Mononeuropatía - Mononeuropatía múltiple - Poli-radiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda - Miastenia gravis - Plexopatía - Trastorno autonómico - Polineuropatía

C. NEUROPATÍA EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

1. GENERALIDADES

Utilizando criterios clínicos hasta un 18% de los pacientes con LES tienen síntomas neuropáticos, sin embargo, se ha reportado que 25-50% de los pacientes con LES tienen anomalías en los estudios de conducción nerviosa.^{12, 13}

Los patrones más comunes de neuropatía encontrados en LES son:

- Neuropatía sensorimotora simétrica distal
- Mononeuropatía
- Polineuropatía con desmielinización
- Neuropatía de fibras pequeñas

Generalmente, el diagnóstico de LES está establecido antes de que se presenten los síntomas neuropáticos.

2. FISIOPATOLOGÍA

La neuropatía periférica ocurre como resultado de:¹³

- Vasculitis
- Depósito de complejos inmunes
- Daño directo por anticuerpos
- Alteraciones metabólicas

La biopsia de nervio muestra evidencia de destrucción axonal y vasculitis epineural. La vasculitis epineural puede estar asociada con depósito de complemento y complejos inmunes en las paredes del vasa nervorum, en el perineuro y a lo largo de la membrana basal de la célula de Schwann.

3. DIAGNÓSTICO NEUROFISIOLÓGICO

Los métodos y criterios utilizados para definir neuropatía no están bien definidos en los pacientes con LES.

Polineuropatía se ha definido por el hallazgo de dos o más nervios con valores anormales en el estudio de neuroconducción.

Los estudios de conducción nerviosa valoran las fibras gruesas motoras y sensitivas. La información obtenida permite definir un daño como axonal o desmielinizante, motor y/o sensitivo.

Los hallazgos más comunes en los estudios de conducción nerviosa (ECN) en pacientes con LES son:¹³

- Latencia distal motora y sensitiva de nervio mediano prolongada
- Latencia de nervio sural prolongada

III. HIPÓTESIS

En pacientes con lupus eritematoso sistémico y síntomas de neuropatía existe una alta prevalencia de estudios de conducción nerviosa anormales.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO PRIMARIO

- Describir el patrón neurofisiológico encontrado en estudios de conducción nerviosa en pacientes con lupus eritematosos sistémico

B. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Identificar las comorbilidades más frecuentes en pacientes con lupus eritematoso sistémico y neuropatía
- Identificar la prevalencia de estudios de conducción nerviosa anormales en pacientes con LES con y sin comorbilidades

V. DISEÑO

Estudio de casos, observacional y transversal.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. UNIVERSO DEL ESTUDIO

Pacientes del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y sospecha de neuropatía enviados al Laboratorio de Neurofisiología Clínica entre el año 2015 a 2017.

B. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Un solo grupo:

- Pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y síntomas de neuropatía

La forma de inclusión fue secuencial, se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico enviados al Laboratorio de Neurofisiología Clínica

C. CRITERIOS DE SELECCIÓN

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico
- Mayores de 18 años

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Ninguno

3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Ninguno

D. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Tabla 4.

Variables independientes

-
- | |
|-------------------|
| 1. Edad |
| 2. Sexo |
| 3. Comorbilidades |
-

Tabla 5.

Variables dependientes

-
- | |
|-------------------------------|
| - Hallazgos neurofisiológicos |
| - Asimetría/simetría |
-

E. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS

- Planteamiento de pregunta de investigación
- Búsqueda bibliográfica de revisiones y trabajos originales publicados en relación a los siguientes temas: lupus eritematoso sistémico, manifestaciones neurológicas en lupus eritematoso sistémico (LES), neuropatía en LES, estudios de conducción nerviosa en LES
- Redacción de marco teórico y de definiciones conceptuales
- Elaboración de hipótesis; objetivos primarios y secundarios; determinación de criterios de inclusión, exclusión y eliminación
- Integración de la hoja de captura de datos
- Revisión de reportes de estudios de conducción nerviosa del Laboratorio de Neurofisiología Clínica del año 2015-2017
 - o Los estudios fueron realizado por residentes del Neurofisiología de 1er y 2do año, supervisados por el médico adscrito y con apoyo de una técnico en neurofisiología
 - o El equipo utilizado fue un Viking – Nicolet
- Ingreso secuencial de pacientes al estudio de acuerdo a criterios de inclusión
- Construcción de base de datos en Excel
- Análisis de datos
- Reporte de resultados en texto, tablas y gráficas
- Análisis de resultados e información obtenida
- Conclusiones

G. CRITERIOS OPERACIONALES

- **Lupus Eritematoso Sistémico:** Enfermedad autoinmune del tejido conectivo y multisistémica, con un amplio rango de presentaciones clínicas.

- **Mononeuropatía:** Trastorno del sistema nervioso que involucra 1 nervio periférico

- **Neurolupus:** Manifestaciones en sistema nerviosos central o periférico atribuidas al lupus eritematoso sistémico

- **Neuropatía:** Trastorno del sistema nervioso que involucra los nervios periféricos

- **Neuropatía asimétrica:** Diferencia interlado en los valores del amplitud (medida en mV o μ V) del CMAP (potencial de acción muscular compuesto) o SNAP (potencial de acción nerviosos sensitivo) del nervio estudiado.

- **Neuropatía axonal:** Daño a la estructura del axón en el nervio periférico, manifestada en los estudios de conducción nerviosa como amplitud del CMAP (potencial de acción muscular compuesto) o SNAP (potencial de acción nerviosos sensitivo) disminuida

- **Neuropatía desmielinizante:** Daño a la estructura de la mielina en el nervio periférico manifestada en los estudios de conducción nerviosa como latencia prolongada y/o velocidad de conducción nerviosa disminuida del CMAP (potencial de acción muscular compuesto) o SNAP (potencial de acción nerviosos sensitivo).

- **Polineuropatía:** Trastorno del sistema nervioso que involucra 2 o más nervios periféricos
- **Polineuropatía axonal motora y sensitiva:** Trastorno del sistema nervioso que involucra 2 o más nervios periféricos motores y sensitivos
- **Polineuropatía axonal sensitiva:** Trastorno del sistema nervioso que involucra 2 o más nervios periféricos sensitivos

H. MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Se llevó a cabo un análisis descriptivo de la muestra por medio de frecuencias, porcentajes y medias \pm la desviación estándar.

VII. RESULTADOS

Se analizaron en total 92 casos con lupus eritematoso sistémico.

En la tabla 6 se presentan las características generales de los pacientes ingresados al estudio.

Tabla 6.
Características generales

Variable	Casos
Edad (Media \pm DE)	43.40 a. \pm 15.12
Mujeres	86 (91%)

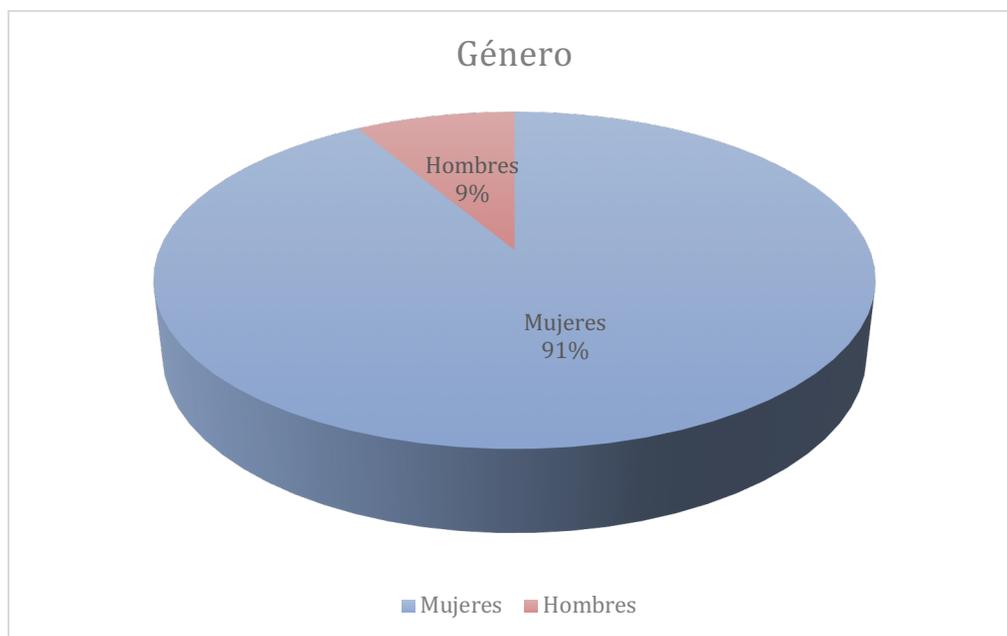


Figura 1. Género de los pacientes en el estudio

En relación a las características generales, la media de la edad fue de 43 años, mínima 19 años y máxima de 83 años. Las mujeres corresponden al 91% de la muestra con 86 mujeres incluidas y 8 hombres.

Del total de sujeto incluidos, 42 no presentaban alguna comorbilidad, siendo LES o sus complicaciones, el único diagnóstico en establecido en ellos.

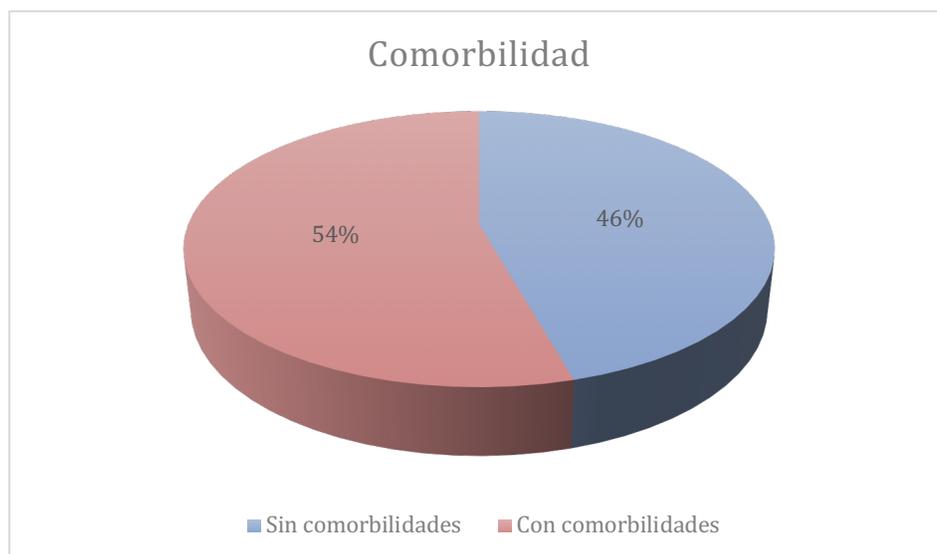


Figura 2. Presencia o no de comorbilidades

Las comorbilidades más frecuentes fueron: hipotiroidismo en 18 pacientes, hipertensión arterial en 14, diabetes mellitus tipo 2 en 8, cardiopatía isquémica en 6 y neuromielitis óptica en 4.

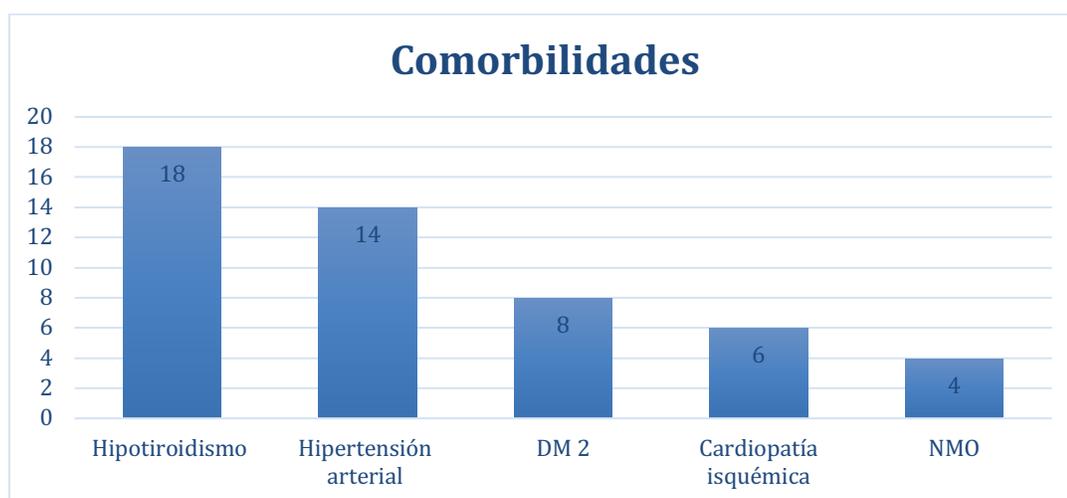


Figura 3. Tipos de comorbilidades. NMO: Neuromielitis óptica

Entre las comorbilidades, se encontraron los siguientes padecimientos también asociados en su fisiopatología a autoinmunidad: hipotiroidismo, neuromielitis óptica, hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y anemia perniciosa.

Los síntomas más comunes referidos fueron: parestesias, dolor y debilidad. Algunos pacientes se enviaron con diagnóstico de probable mononeuritis múltiple.

Los resultados de los estudios de neuroconducción se clasificaron en: normales, polineuropatía axonal sensitiva, polineuropatía axonal motora y sensitiva y mononeuropatía.

El 38% de los estudios solicitados se reportaron como normales, seguido de un 35% reportado como compatible con polineuropatía axonal motora y sensitiva. En un 18% se encontró afección mononeuropática, siendo el nervio más afectado el nervio mediano. En el 9% se encontró afección axonal sensitiva

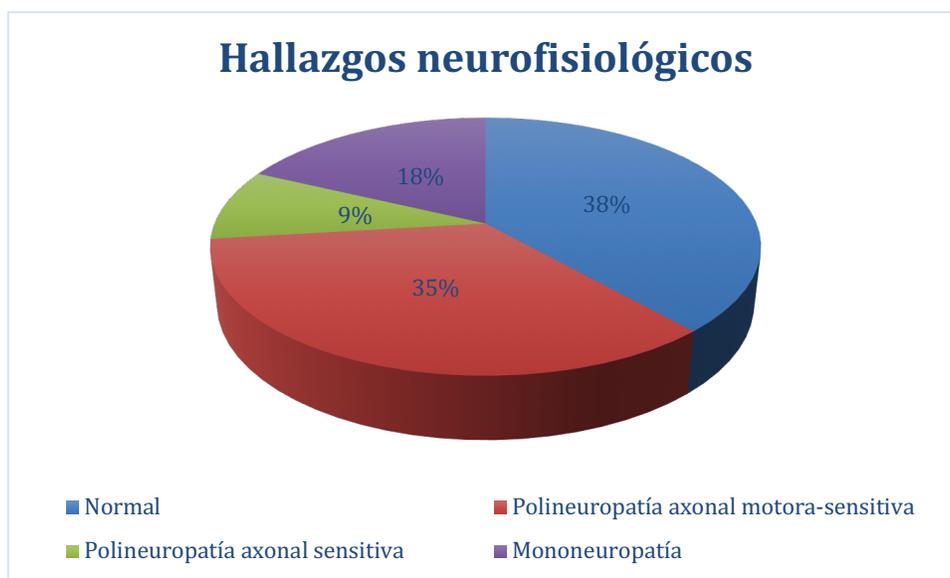


Figura 4. Hallazgos neurofisiológicos

El estudio de neuroconducción se reportó con asimetría en los valores encontrados en 10 de los casos, de los cuáles, 4 habían sido referidos con diagnóstico clínico de probable mononeuritis múltiple.

En los pacientes sin comorbilidades, que fueron 42, el 64% (27) tuvieron estudios de neuroconducción anormales, lo cual sugiere que la neuropatía documentada podría atribuirse al lupus eritematoso sistémico, a sus complicaciones o a los fármacos empleados en su manejo.

En los pacientes con comorbilidades, que fueron 50, el 72% (36) tuvieron estudios de neuroconducción anormales, un porcentaje levemente mayor al de los que no tenían comorbilidades.

VIII. DISCUSIÓN

La afección de sistema nervioso central y periférico es común en pacientes con LES. Las manifestaciones pueden asociarse *per se* a la enfermedad, a las complicaciones crónicas o a efectos adversos de los medicamentos utilizados en el manejo.

En los pacientes enviados al Laboratorio de Neurofisiología con síntomas sugerentes de afección neuropática, se documentó en un 60-80% afección de los nervios estudiados, motores o sensitivos. En el resto de los pacientes, con resultados de neuroconducción normales, se podría complementar el abordaje con estudios de fibra nerviosa delgada, ya que las parestesias y dolor son síntomas también de este tipo de fibras, las cuáles no se registran en los estudios comunes de neuroconducción.

El patrón de afección neuropática más comúnmente reportada es el de polineuropatía axonal motora y sensitiva, lo cual también se documentó en nuestro estudio, seguido de afección mononeuropática, principalmente del nervio mediano.

Existió asimetría en los valores registrados en 10 de los casos estudiados, lo cual en el contexto clínico apoya mononeuritis múltiple, una de las formas de afección neuropática reportada en pacientes con LES. La mononeuritis múltiple es una de las complicaciones más graves de LES ameritando manejo agresivo con inmunosupresión.

El porcentaje de estudios anormales en pacientes con LES con o sin comorbilidades fue similar, lo cual sugiere que el LES es el principal contribuyente al daño neuropático.

Los pacientes estudiados en nuestro laboratorio fueron enviados por sospecha de neuropatía, siendo el estudio anormal en casi un 80% de ellos, lo cual demuestra una alta correlación clínico-neurofisiológica del estudio en

IX. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Una limitación es el número reducido de pacientes.

Se desconoce si el resultado de los estudios de conducción nerviosa impactó en el manejo de pacientes con LES.

X. CONCLUSIONES

- El patrón neurofisiológico más comúnmente encontrado en pacientes con LES y sospecha de neuropatía es una polineuropatía axonal motora y sensitiva
- Los síntomas de neuropatía en pacientes con LES tienen una alta correlación con anomalías en el estudio de conducción nerviosa.
- Los estudios de conducción nerviosa pueden ser útiles en el abordaje y manejo de pacientes con LES y sospecha de neuropatía

XI. REFERENCIAS

1. D’Cruz, D. P., Khamashta, M. A. & Hughes, G. R. Systemic Lupus Erythematosus. *Lancet Core Clin. Collect.* 369, 587–596 (2007).
2. Padovan, M. et al. Factors and comorbidities associated with central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus: A retrospective cross-sectional case-control study from a single center. *Rheumatol. Int.* 32, 129–135 (2012).
3. Campello, I., Almarcegui, C., Velilla, J., Hortells, J. L. & Oliveros, A. Peripheral neuropathy in systemic lupus erythematosus. *Rev. Neurol.* 33, 27–30 (2001).
4. Lim, S. S. & Drenkard, C. Epidemiology of lupus: An update. *Curr. Opin. Rheumatol.* 27, 427–432 (2015).
5. Yu, C., Gershwin, M. E. & Chang, C. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: A critical review. *J. Autoimmun.* 48–49, 10–13 (2014).
6. Kiriakidou, M. Systemic lupus erythematosus. *Ann. Intern. Med.* (2013).
7. Muscal, E. & Brey, R. L. Neurologic Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus in Children and Adults. *Neurol. Clin.* 28, 61–73 (2010).
8. Vivaldo, J. F., de Amorim, J. C., Julio, P. R., de Oliveira, R. J. & Appenzeller, S. Definition of NPSLE: Does the ACR Nomenclature Still Hold? *Front. Med.* 5, 1–6 (2018).
9. Bhattacharyya, S. & Helfgott, S. M. Neurologic Complications of Systemic Lupus Erythematosus, Sjögren Syndrome, and Rheumatoid Arthritis. 1, 425–437 (2014).
10. Nived, O., Sturfelt, G., Liang, M. H. & De Pablo, P. The ACR nomenclature for CNS lupus revisited. *Lupus* 12, 872–876 (2003).

11. Govoni, M. et al. Factors and comorbidities associated with first neuropsychiatric event in systemic lupus erythematosus: Does a risk profile exist? A large multicentre retrospective cross-sectional study on 959 Italian patients. *Rheumatology* 51, 157–168 (2012).
12. Oomatia, A., Fang, H., Petri, M. & Birnbaum, J. Peripheral neuropathies in systemic lupus erythematosus: Clinical features, disease associations, and immunologic characteristics evaluated over a twenty-five-year study period. *Arthritis Rheumatol.* 66, 1000–1009 (2014).
13. Florica, B. et al. Peripheral Neuropathy in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *Semin. Arthritis Rheum.* 41, 203–211 (2011).